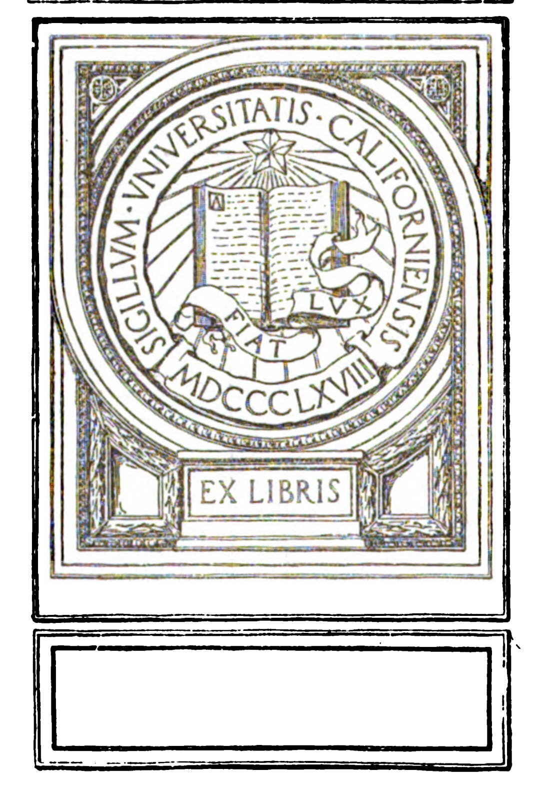



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

REVUE
NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

REVUE
NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant
la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

RÉDACTION
HENRY MEIGE



TOME XII. — ANNÉE 1904

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
1904

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LA NATURE ET LA PATHOGÉNIE DES LÉSIONS RADICULAIRES DE LA MOELLE QUI ACCOMPAGNENT LES TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR

J. Nageotte

Médecin suppléant de l'hospice de Bicêtre.

Batten et Collier, dans un mémoire fort important (1), ont fait connaître l'existence et la fréquence des lésions des racines postérieures de la moelle dans les cas de tumeur cérébrale ; il n'existait auparavant que quelques observations éparses relatives à ces lésions. Ayant eu l'occasion d'en étudier trois cas dans le service de M. Babinski (2), j'ai pu me convaincre qu'elles relèvent d'un processus analogue à celui qui, au cours de la méningite syphilitique chronique, engendre les lésions radiculaires du tabes, c'est-à-dire d'un foyer inflammatoire développé sur cette portion du trajet des racines qui a reçu le nom de *nerf radiculaire* (v. fig. 5). J'ai en outre constaté l'existence de lésions analogues sur les racines antérieures, qui sont attaquées dans le nerf radiculaire, comme les racines postérieures (3).

Dans le présent mémoire, je me propose de décrire et de figurer ces lésions, d'étudier leur pathogénie et de rechercher en quoi elles ressemblent au tabes et en quoi elles en diffèrent.

Observation I. — Une femme de 32 ans meurt avec tous les signes d'une tumeur cérébrale, plus le signe de Westphal. Il n'y a dans les antécédents de cette malade d'autre présomption de syphilis que l'existence d'une fausse couche. A l'autopsie, on trouve un gliome du corps calleux ; la moelle paraît saine à l'œil nu, mais l'examen histologique y fait découvrir deux ordres de lésions : 1° une méningite diffuse légère, caractérisée par les infiltrations des cellules à noyau rond et par les phlébites nodulaires caractéristiques, suivant moi, de la syphilis, la tuberculose mise à part ; 2° des lésions des racines postérieures visibles exclusivement par la méthode de Marchi.

La méningite est identique à celle que j'ai toujours rencontrée dans le tabes et dans toutes les affections syphilitiques.

(1) Batten et Collier, *Brain*, 1899.

(2) Qu'il me soit permis de témoigner ici toute ma reconnaissance à M. Babinski, auprès due qui je trouve depuis longtemps des matériaux nombreux et un appui intellectuel et moral bien précieux.

(3) Nageotte. Note sur la lésion primitive du tabes, *Soc. de Biol.*, 1900. — Sur la systématisation dans les affections du système nerveux, *Congrès international de médecine*, 1900. — Pathogénie du tabes, *Presse médicale*, 10 décembre 1902-3 janvier 1903.

Les lésions des racines postérieures sont limitées à leur portion intra-médullaire (fig. 1): hors de la moelle, la plupart des faisceaux radiculaires sont complètement indemnes. Aussitôt la pie-mère franchie, la lésion apparaît sous la forme de chapelets de fines granulations noires qui dessinent le trajet des fibres nerveuses. Toute l'étendue des cordons postérieurs est ainsi garnie de boules noires; ces boules existent, mais sont moins nombreuses au niveau des zones endogènes (triangle sacré médian et zone marginale de Westphal), ce qui semble indiquer que ces régions contiennent également des fibres exogènes disséminées. Par contre, les zones de Lissauer ne sont pas altérées; je crois avoir démontré que les fibres de ces zones sont endogènes (1). Les collatérales-réflexes sont très bien dessinées par des chapelets de boules noires ; on trouve également des boules, mais en assez faible abondance, dans les colonnes de Clarke ; il n'en existe pas dans la commissure postérieure.

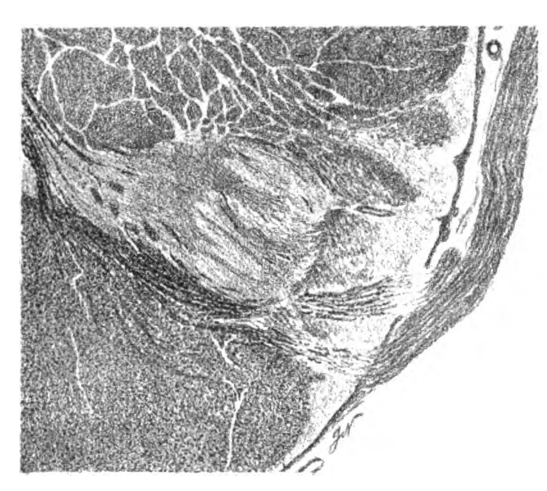


Fig. 1. — Obs. I. Coupe de la moelle au niveau de la II[e] cervicale. *Méthode de Marchi.* — Entrée d'une racine postérieure dans la moelle; l'altération des fibres radiculaires commence aussitôt qu'elles ont traversé la pie-mère. Dégénérescence du cordon de Burdach.

Toutes ces altérations sont d'autant plus marquées que l'on s'adresse à des segments radiculaires plus élevés. A la région cervicale, le cordon de Burdach est beaucoup plus lésé que le cordon de Goll, ce qui est en rapport avec la plus faible lésion des racines lombo-sacrées.

Les faisceaux antéro-latéraux ne contiennent pas plus de boules noires que l'on n'a l'habitude d'en rencontrer dans des moelles réputées saines.

Les racines antérieures sont marquées d'un très fin pointillé dans leur trajet intra-médullaire (dégénération rétrograde).

Les coupes de moelle colorées au carmin et à l'hématoxyline montrent que les cylindraxes des fibres radiculaires altérées ne présentent pas de lésions. Au point d'entrée des racines postérieures, au point précis où la gaine de Schwann disparaît et où la gaine de myéline semble interrompue à l'état normal, le cylindraxe ne change pas d'aspect: tel il était dans la portion extra-médullaire, au contact d'une gaine myélinique d'aspect normal, tel il se retrouve dans la portion intra-médullaire, là où la coloration de Marchi montre que la gaine myélinique est transformée en un chapelet de boules noires.

Les cellules des cornes antérieures ne paraissent pas avoir subi d'altérations.

Sur les coupes sériées des nerfs radiculaires, on constate l'existence d'une lésion inflammatoire très intense, qui siège à la région moyenne de ces nerfs et qui envahit à la fois les enveloppes des fascicules (périnévrite) et le tissu conjonctif intra-fasciculaire (endonévrite). Dans leur trajet au travers du foyer inflammatoire, les tubes nerveux subissent une lésion de leur myéline, qui tend à disparaître; le cylindraxe est tuméfié, déformé, mais non détruit: aussi ne se produit-il que des dégénérations secondaires insignifiantes. Cette lésion se retrouve identique dans les observations suivantes, elle sera décrite en détail plus loin.

Les figures 2, 3 et 4 représentent le foyer inflammatoire en question; on remarquera qu'il attaque la racine antérieure à un niveau un peu plus élevé que la racine postérieure ; c'est là une disposition habituelle dans les lésions dues aux tumeurs comme dans le tabes.

Dans cette observation, la périnévrite offre des caractères histologiques spéciaux : elle contient une grande quantité de cellules à noyau rond souvent disposées en nodules (lymphocytes et plasmazellen) ; elle renferme des phlébites tout à fait caractéristiques (fig. 4)

(1) Nageotte, Note sur les fibres endogènes des cordons postérieurs et sur la nature endogène des zones de Lissauer, *Soc. de Biol.*, 20 décembre 1903.

dans l'angle de séparation entre la veine antérieure et la veine postérieure à gauche); je reviendrai plus loin sur ce fait, qui me paraît fort important.

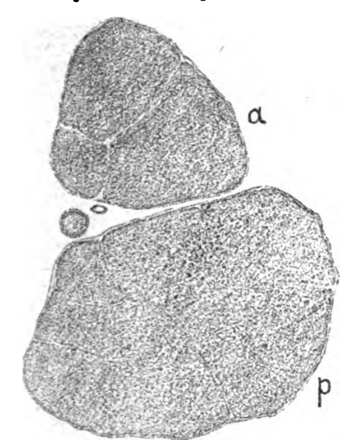


Fig. 2. — Obs. I. Coupe de la V[e] paire lombaire un peu au-dessus du nerf radiculaire. *Méthode de Marchi.* — *a*, racine antérieure, saine; *p*, racine postérieure saine, sauf quelques fibres disséminées au centre. Comparer avec les deux figures suivantes qui représentent des coupes pratiquées sur la même paire radiculaire quelques millimètres plus bas.

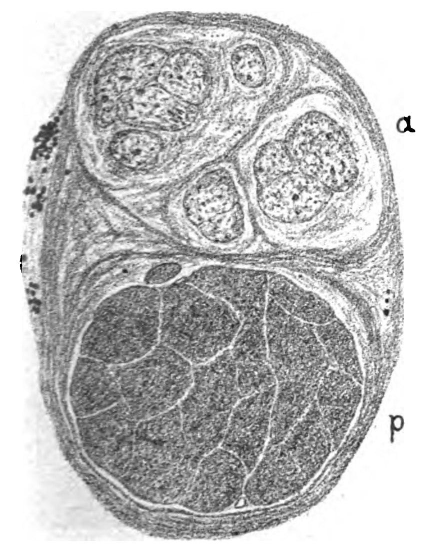


Fig. 3. — Obs. I. Coupe pratiquée à la partie supérieure du V[e] nerf radiculaire lombaire. *Méthode de Marchi.* — *a*, racine antérieure, qui est à ce niveau le siège d'une périnévrite et d'une endonévrite intenses; *p*, racine postérieure, qui a gardé un aspect normal, sauf les quelques fibres dégénérées déjà représentées fig. 2.

Un résumé de cette observation a déjà été publié par moi comme un cas de *tabes à marche aiguë* (1); je n'avais pas encore connaissance

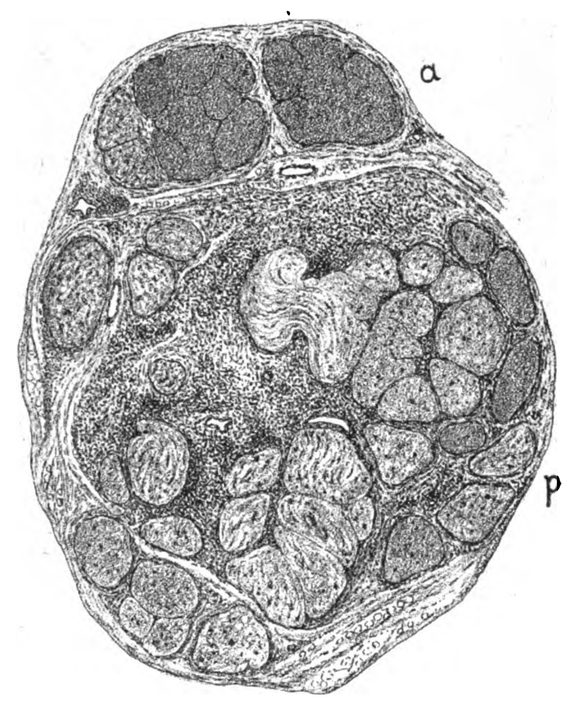


Fig. 4. — Obs. I. Coupe pratiquée à la partie inférieure du V[e] nerf radiculaire lombaire. — Ce dessin a été fait d'après deux coupes successives : les fascicules nerveux ont été reproduits tels qu'ils apparaissent par la méthode de Marchi, tandis que les enveloppes conjonctives ont été dessinées d'après une coupe désosmiée par l'eau oxygénée et recolorée à l'hématoxyline, pour montrer les détails histologiques du néoplasme inflammatoire périnévritique. — *a*, racine antérieure, redevenue saine, sauf un fascicule qui est en contact avec *une veine atteinte de phlébite syphilitique* (à gauche); sur les coupes situées plus bas, ce fascicule redevient sain à son tour; *p*, racine postérieure altérée par périnévrite et endonévrite.

du mémoire de Batten et Collier à cette époque et j'avais été surtout frappé par les ressemblances que présente ce cas avec le tabes légitime: méningite syphilitique avec dégénérescence radiculaire sous la dépendance d'une lésion syphilitique des nerfs radiculaires. J'avais considéré la tumeur cérébrale comme n'ayant eu

(1) Nageotte, *Soc. de Biol.*, 1900.

d'autre effet que d'amener l'évolution aiguë du processus, et en réalité mon interprétation pathogénique était exacte à un certain point de vue. Mais la lecture du travail de Batten et Collier et l'observation des deux cas suivants m'ont montré que sans la syphilis les tumeurs cérébrales étaient capables d'amener une dégénérescence radiculaire semblable, dépendant également d'un foyer inflammatoire du nerf radiculaire, de siège identique, mais de structure différente. De plus, j'ai pu constater, ainsi que les observations suivantes le font ressortir, que dans l'observation I, les lésions parenchymateuses des racines postérieures étaient identiques à celles que l'on observe dans les cas de tumeur cérébrale non compliquée de syphilis, et qu'elles différaient en réalité par certains points des lésions du tabes légitime. De ces comparaisons, je conclus que la place nosographique de ce cas doit être fixée en réalité entre le tabes légitime et les lésions radiculaires des tumeurs cérébrales.

OBSERVATION II. — Homme de 21 ans. Durée de l'affection, dix mois; les réflexes des membres inférieurs sont conservés, les réflexes radiaux, olécraniens et massétérins sont supprimés; anesthésie de la face et du crâne à droite, dans la zone d'innervation du trijumeau. La ponction donne un liquide en hypertension, de couleur jaunâtre, sans lymphocytose.

A l'autopsie, on trouve un petit gliome kystique à la partie antérieure du corps optostrié droit; le tissu néoplasique est très vascularisé et présente des hémorragies interstitielles.

La moelle est saine à l'œil nu, mais on aperçoit sur le trajet de chaque nerf radiculaire lombo-sacré une intumescence gangliforme, qui est située au-dessus du ganglion rachidien (fig. 5). L'examen histologique fait découvrir l'existence d'une lésion des racines postérieures, visible par la méthode de Marchi, qui est identique, comme distribution, à celle constatée dans l'observation I; elle est seulement beaucoup plus intense, et régulièrement répartie sur toute l'étendue de la moelle (fig. 6). De même que dans l'observation I, toutes les zones radiculaires sont atteintes, la zone de Lissauer est intacte, et il existe un très fin pointillé sur le trajet intra-médullaire des racines antérieures. Dans le bulbe, lésion des racines descendantes du trijumeau, plus marquée à droite, et du faisceau solitaire.



FIG. 5. — OBS. II. Ganglion et nerf radiculaire de la Ire sacrée, un peu grossie. Au-dessus du ganglion rachidien il existe une tuméfaction irrégulièrement bosselée qui répond au foyer de névrite radiculaire transverse.

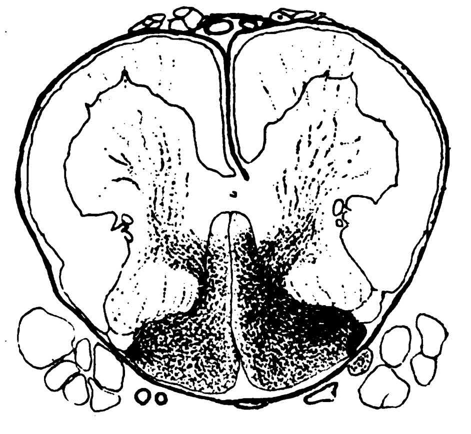


FIG. 6. — OBS. II. Coupe de la moelle au niveau de la Ire sacrée. *Méthode de Marchi.* — Altération des trajets radiculaires postérieurs intra-médullaires : cordon postérieur dans presque toute son étendue, collatérales-réflexes, faisceaux radiculaires verticaux de la corne postérieure. Intégrité relative de la zone radiculaire antérieure (fibres endogènes) : intégrité complète des zones de Lissauer. Légère dégénération rétrograde des racines antérieures.

L'étude des coupes colorées par la méthode de Pal permet de constater une sclérose légère étendue à tout le cordon postérieur, avec prédominance au niveau des cordons de Goll.

Sur les coupes colorées au carmin et à l'hématoxyline, on aperçoit un certain épaississement des travées névrogliques et une augmentation du nombre des noyaux des cellules

névrogliques. Les cylindraxes conservés ont un aspect normal; au niveau du passage à travers la pie-mère, les cylindraxes des racines postérieures ne changent pas d'aspect.

Il n'existe pas trace de méningite spinale.

L'étude des nerfs radiculaires a été faite à l'aide de coupes sériées de pièces traitées par la méthode de Marchi, colorées ensuite au carmin et à l'hématoxyline; on constate l'existence, au point qui paraissait tuméfié à l'œil nu, d'une lésion inflammatoire intense, constituée par une périnévrite volumineuse et par une endonévrite semblable à celle de l'observation précédente. La périnévrite est constituée par un néoplasme inflammatoire qui, au premier abord, ressemble à celui qui a été décrit dans l'observation précédente; mais un examen plus attentif nous montre qu'il existe des différences capitales entre ces deux processus; tandis que dans l'observation I, le néoplasme était formé en grande partie par des cellules à noyau arrondi, groupées en nodules, ici le néoplasme a une constitution plus fibreuse, et, dans les points riches en cellules, on constate que ces cellules sont surtout des cellules à noyau allongé, des cellules conjonctives. De plus, on ne retrouve pas ici les phlébites si caractéristiques de l'observation I; les vaisseaux ne présentent que très peu d'altérations, et ces altérations ne sont autres que celles observées dans les inflammations banales. En un mot, tandis que dans l'observation I le nerf radiculaire était le siège d'un foyer inflammatoire ayant les caractères du syphilome, dans l'observation II le foyer inflammatoire n'a aucun caractère spécifique; ceci est à rapprocher de l'existence dans l'observation I d'une méningite spinale particulière et de l'absence de cette même méningite dans l'observation II.

L'endonévrite, par contre, ne diffère pas dans les deux observations; elle est caractérisée par l'épaississement du tissu intra-fasciculaire avec multiplication des noyaux et par des lésions des tubes à myéline que je décrirai plus loin d'ensemble. Cette endonévrite semble inoculée en quelque sorte aux fascicules nerveux dans les points où ils sont en contact avec des foyers de périnévrite; elle fuse souvent au loin, à partir du point d'inoculation, qui est très facile à reconnaître sur les coupes sériées; dans les nerfs radiculaires lombo-sacrés, qui sont longs, il arrive qu'un même fascicule subit deux inoculations successives séparées par un espace relativement sain.

Observation III. — Femme de 38 ans; début de l'affection quatre ans auparavant. Réflexes conservés.

A l'autopsie on trouve un volumineux gliome de la couche optique droite, comprimant la bandelette optique. La moelle paraît saine.

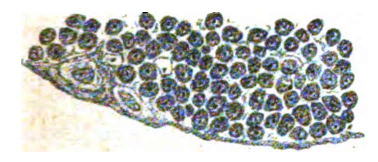


Fig. 7. — Obs. III. Ve nerf radiculaire lombaire. *Méthode de Marchi et carmin.* — Portion d'un fascicule de la racine antérieure au-dessus du foyer de névrite radiculaire transverse. Aspect complètement normal.

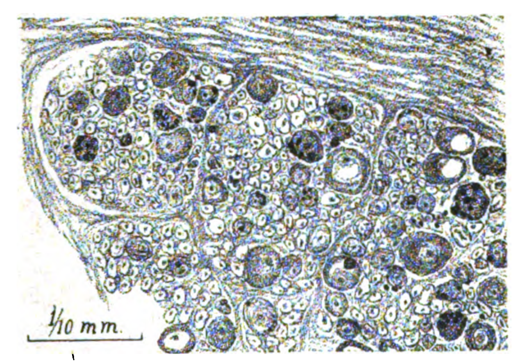


Fig. 8. — Obs. III. Le même fascicule au niveau du foyer de névrite radiculaire transverse. Tous les tubes sont altérés dans leur myéline et leur cylindraxe; quelques-uns sont gonflés, vacuolisés, chargés de boules noires; la plupart sont démyélinisés.

Les coupes à la méthode de Marchi permettent de constater exactement les mêmes lésions radiculaires que dans les observations I et II, avec cette seule différence que la lésion est plus régulièrement répartie sur toute la hauteur de la moelle que dans l'observation I et moins intense que dans l'observation II. Au carmin, même intégrité des cylindraxes. La névroglie n'a pas réagi sauf un peu dans le cordon de Goll.

La pie-mère est absolument saine.

Les nerfs radiculaires sont très courts, et cette disposition ne paraît pas être pathologique chez cette femme. Leur étude, pratiquée sur des coupes en série comme dans les

cas précédents, permet de constater l'existence, au même point, d'un foyer inflammatoire qui est constitué comme dans l'observation II, avec cette différence qu'ici, avec une endonévrite aussi intense (fig. 7 et 8), la périnévrite est très peu volumineuse. Dans ce cas comme dans le cas précédent, la périnévrite a un aspect banal et ne contient pas de phlébites.

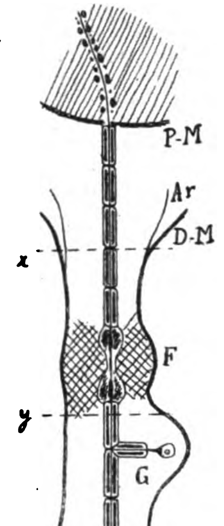


Fig. 9. — Schéma représentant la disposition des lésions le long du neurone sensitif. La place du foyer de névrite radiculaire transverse *F* est indiqué par des hachures. *P.-M.* pie-mère; *Ar*, arachnoïde ; *D.-M*, dure-mère; *G*. ganglion; *x* et *y*, limites supérieure et inférieure du « nerf radiculaire ».

Ces trois observations présentent entre elles de très grandes ressemblances, ainsi qu'on a pu en juger ; elles diffèrent les unes des autres par certains points que j'ai déjà indiqués chemin faisant, mais qu'il faut étudier de plus près. De plus, chacune d'elles ressemble au tabes légitime par certains traits et en diffère par des caractères importants. Pour mettre en évidence ces ressemblances et ces différences il me faut reprendre la description de chacun des éléments morbides, envisagés comparativement dans chacune des trois observations et dans le tabes légitime.

I. — *Lésions des méninges spinales*. — Dans la première observation il existe une méningite légère, mais parfaitement caractérisée, qui est constituée : 1° par des infiltrations de cellules à noyaux arrondis (lymphocytes et plasmazellen) ; 2° par les phlébites d'un aspect spécial, qui ont été bien décrites par Lamy et par Sottas, et dont j'ai fait connaître l'existence dans les lésions diffuses du tabes et de la paralysie générale. Cette méningite, je la considère comme étant de nature syphilitique, et par conséquent comme résultant d'une complication fortuite de la tumeur cérébrale, bien que la preuve clinique de l'existence de la syphilis fasse défaut dans ce cas.

On pourrait, il est vrai, se demander si une méningite presque semblable ne pourrait pas être la conséquence des perturbations amenées dans le régime du liquide céphalo-rachidien par la présence d'une tumeur et si, dans cette hypothèse, on ne se trouverait pas exposé à commettre une erreur de diagnostic histologique. Mais la réponse à cette objection est fournie par les observations II et III, qui ont trait à des tumeurs de même nature que dans l'observation I, et où la méninge est intacte. Ces deux observations prouvent tout au moins que la tumeur cérébrale n'amène pas *nécessairement* une altération des méninges médullaires, et dès lors il devient infiniment vraisemblable que cette méningite spéciale, lorsqu'elle existe chez un sujet atteint de tumeur cérébrale, n'est que le résultat d'une association morbide.

Je crois donc pouvoir conclure de cette discussion que la méningite, élément constant et fondamental du complexus tabétique, n'est dans les cas de tumeur cérébrale qu'une complication accidentelle résultant d'une infection surajoutée ; dans l'observation I, cette infection est la syphilis, suivant toute vraisemblance.

II. — *Lésions du tissu conjonctif des nerfs radiculaires*. — La topographie de ces lésions est la même dans les trois cas et ne diffère pas de celle qu'on observe dans le tabes. C'est, comme dans le tabes, sur le trajet du nerf radiculaire que se développe le foyer inflammatoire, un peu au-dessous du point où cesse la

cavité sous-arachnoïdienne ; la lésion descend de là plus ou moins bas suivant les cas, et suivant la région à laquelle appartiennent les ganglions examinés. Dans l'observation III les nerfs radiculaires sont très courts, sans doute par l'effet de la conformation individuelle de la malade, et le foyer inflammatoire est assez étendu, de telle sorte qu'il descend jusqu'au ganglion. Mais dans les observations II et III on distingue très nettement trois régions dans les nerfs radiculaires, surtout dans ceux de la région lombo-sacrée, qui sont les plus longs : 1° une région supérieure saine ; 2° une région moyenne malade ; 3° une région inférieure saine.

Sur une coupe transversale on peut distinguer : 1° des lésions de périnévrite, véritable néoplasme inflammatoire développé aux dépens des méninges (arachnoïde et dure-mère), qui progressivement se transforment, dans cette région, en périnèvre (gaine lamelleuse et tissu périfasciculaire) ; 2° des lésions d'endonévrite caractérisée par une hyperplasie du tissu conjonctif intra-fasciculaire, avec augmentation du nombre de ses cellules, et par des altérations locales des tubes nerveux. *Ces lésions frappent les racines antérieures aussi bien que les postérieures.*

Sur tous ces points la concordance des trois observations entre elles et avec le tabes est complète.

Les divergences commencent lorsqu'on étudie, non plus la topographie, mais la nature de la lésion du nerf radiculaire. Dans l'observation I, la périnévrite est très développée ; elle est constituée par un véritable néoplasme inflammatoire dans lequel il existe un très grand nombre de cellules à noyaux arrondis (lymphocytes et plasmazellen) ; de plus, ces cellules s'accumulent en certains points sous forme de nodules plus ou moins bien délimités ; enfin on constate, fait très important, l'existence d'altérations vasculaires et en particulier d'altérations veineuses tout à fait spéciales qui consistent essentiellement dans la formation d'infiltrations nodulaires de cellules arrondies en différents points de leurs parois. (Voir, fig. 4, la veine située à gauche dans l'angle de séparation des racines antérieure et postérieure.)

Dans les observations II et III ces altérations veineuses font totalement défaut et les vaisseaux n'offrent que des altérations peu importantes, d'aspect banal, inséparables de toute lésion inflammatoire. En outre le néoplasme inflammatoire est constitué autrement que dans l'observation I ; les cellules à noyau arrondi sont moins nombreuses ; le tissu est plus fibreux et contient surtout des cellules à noyau allongé qui ne sont certainement ni des lymphocytes ni des plasmazellen. En un mot c'est un néoplasme inflammatoire banal, sans caractère défini.

Nous voyons donc que dans l'observation I la lésion s'identifie avec celle du tabes jeune, tandis que dans les observations II et III elle s'en éloigne radicalement par sa nature. Ceci contribue encore à nous prouver que dans l'observation I, il existe un élément morbide surajouté à la tumeur, la syphilis, qui manque dans les observations II et III.

Si la lésion est essentiellement de même nature dans les observations II et III, elle offre pourtant des caractères secondaires un peu différents dans chacun de ces deux cas. Dans l'observation II la périnévrite a pris un très grand développement, si bien qu'il existe à son niveau une nodosité volumineuse du nerf radiculaire qui se voit fort bien à l'œil nu (fig. 5). Dans l'observation III au contraire la périnévrite est réduite au minimum et est dépassée en bien des points par la périnévrite intense, qui fuse le long des fascicules nerveux. Ce

sont là en somme des différences accessoires qui tiennent peut-être uniquement à la rapidité variable du processus.

III. — *Lésions parenchymateuses des nerfs radiculaires.* — Ici les lésions sont identiques dans les trois cas et il est possible d'en donner une description commune qui s'applique exactement à chaque cas. Ces lésions ont été étudiées sur des pièces colorées par la méthode de Marchi, à l'aide de coupes transversales colorées en outre au carmin et à l'hématoxyline et de plus, dans l'observation III, à l'aide de dissociations.

Le processus est localisé ; il n'occupe sur les tubes nerveux qu'une étendue restreinte, exclusivement limitée à la portion de leur trajet comprise dans le foyer inflammatoire, c'est-à-dire trois à quatre millimètres ; il aboutit à une démyélinisation des cylindraxes, qui sont tuméfiés et altérés localement, mais non détruits, ce qui fait qu'il n'y a pas de dégénérescence wallérienne. Lorsque l'on suit les tubes nerveux d'une racine antérieure ou d'une racine postérieure sur les coupes en série, depuis l'endroit où ils sont encore sains jusqu'au centre du foyer inflammatoire, on les voit se gonfler au moment où ils entrent dans le foyer ; leur myéline devient épaisse et prend un aspect trouble ; il se forme dans la myéline, au voisinage du cylindraxe, des cavités vacuolaires contenant pour la plupart des filaments à direction concentrique ; parfois les tubes sont tout entiers le siège d'une sorte d'œdème vacuolaire. D'autres tubes restent pleins, et il se forme à leur périphérie une couronne de gouttelettes graisseuses fines, qui se colorent en noir franc par la méthode de Marchi ; mais en somme les boules noires, qui sont si abondantes dans la dégénérescence wallérienne et dans la névrite alcoolique, sont ici très petites, relativement peu nombreuses, et affectent pour la plupart une disposition en couronne à la périphérie des tubes gonflés, qui me paraît assez spéciale ; sur le trajet intramédullaire des fibres radiculaires postérieures, au contraire, les boules sont grosses, abondantes et l'aspect se rapproche de celui qu'on observe dans les dégénérescences secondaires.

Dans cette portion gonflée des tubes nerveux, on aperçoit le cylindraxe tuméfié, parfois peu distinct de la myéline environnante, mais toujours conservé.

A mesure que l'on s'éloigne des régions périphériques du foyer inflammatoire, pour gagner les régions centrales, on voit les tubes gonflés devenir de plus en plus rares et faire place à des tubes constitués par le cylindraxe un peu déformé, dénudé, au centre d'une gaine de Schwann trop lâche pour lui. Les fascicules qui ont subi cette altération sont très pâles sur les coupes faites après coloration de Marchi.

Les colorations nucléaires montrent une prolifération des noyaux de la gaine de Schwann.

Les dissociations confirment les résultats obtenus par la méthode des coupes sériées ; elles montrent le caractère segmentaire périaxile des altérations des fibres nerveuses ; sur une même fibre on voit alterner des segments à divers degrés d'altération, le degré extrême étant représenté par des segments où la myéline a disparu et où le cylindraxe traverse une gaine de Schwann trop lâche, qui contient une sorte de reticulum protoplasmique et un certain nombre de noyaux allongés.

Ce processus, qui semble avoir une évolution subaiguë, diffère beaucoup de celui que l'on observe dans le tabes à la même place. Dans le tabes jeune la lésion locale des tubes nerveux est beaucoup moins visible ; dans les cas où j'ai

pu la mettre en évidence, elle consistait uniquement en une diminution de calibre des fibres nerveuses au point directement touché ; dans un cas j'ai pu cependant observer la démyélinisation totale ; mais en général le processus paraît être beaucoup plus simple que dans les tumeurs cérébrales ; autant que l'on peut s'en assurer sur des coupes transversales, il semble se produire une atrophie progressive de l'enveloppe myélinique, sans phénomènes réactionnels.

IV. — *Lésions de la moelle.* — Il ressort de nos trois observations que la lésion des racines postérieures, à peu près nulle dans leur portion extra-médullaire, commence brusquement aussitôt que les fibres nerveuses ont franchi la pie-mère, c'est-à-dire aussitôt qu'elles ont quitté la gaine myélinique segmentée et la gaine de Schwann pour revêtir l'enveloppe isolante, bien différente, des fibres nerveuses centrales.

Il y a là une disposition analogue à celle que l'on observe dans le tabes incipiens, mais poussée en quelque sorte à l'extrême. De plus, tandis que dans le tabes cette disposition est transitoire, il semble que dans les tumeurs cérébrales elle soit plus persistante. Il faut remarquer encore que c'est une lésion visible presque uniquement par la méthode de Marchi et qui ne s'accompagne pas de réaction névroglique appréciable le plus souvent ; tandis que dans le tabes la lésion est visible presque uniquement par la méthode de Weigert et s'accompagne dès le début d'une réaction névroglique intense, au moins dans les formes typhiques. Enfin les cylindraxes des fibres, dont la myéline est complètement transformée en chapelets, ont conservé une apparence complètement normale ; dans le tabes jeune on peut observer une disposition analogue, mais beaucoup moins nette et en réalité la destruction totale de la fibre suit de près sa démyélinisation. En un mot le processus est infiniment moins destructif dans les tumeurs cérébrales que dans le tabes ; mais il est infiniment plus étendu dès le début.

En effet si dans le tabes il y a habituellement, comme dans les tumeurs cérébrales, une atteinte généralisée à toutes les racines, avec prédominance dans certaines régions, par contre dans chaque racine le processus est électif au début, tandis qu'il est diffus dans les tumeurs cérébrales. Dans le tabes l'altération frappe d'abord certains *systèmes élémentaires* (1) de fibres radiculaires et respecte certains autres systèmes ; il en résulte que dans la moelle certaines zones radiculaires sont sclérosées au début (bandelette externe) tandis que d'autres régions ne participent à la lésion que plus tardivement (champs postéro-externes) ; c'est une lésion qui est non seulement *radiculaire*, mais encore *systématique*. Au contraire dans les tumeurs cérébrales, la lésion est *non systématique*, quoique également *radiculaire* ; et à ce point de vue l'observation I rentre dans la catégorie des lésions radiculaires par tumeur cérébrale, malgré la nature syphilitique du foyer inflammatoire.



De toute cette discussion, je crois pouvoir conclure que les lésions des cordons postérieurs dans les cas de tumeurs cérébrales ressemblent au tabes :

(1) Je crois devoir rappeler ici le sens précis de cette expression, que j'emprunte à Flechsig. Un *système élémentaire* de fibres est l'ensemble de *fibres de même intercalation*, c'est-à-dire des fibres qui vont des cellules d'une certaine espèce A aux cellules d'une autre espèce B. Il résulte de cette définition que les racines postérieures contiennent plusieurs systèmes élémentaires.

1° Par leur caractère nettement radiculaire;

2° Par leur relation avec un foyer inflammatoire situé sur les nerfs radiculaires;

3° Par leur début apparent par la périphérie des neurones atteints.

Elles en diffèrent :

1° Par leur caractère *non systématique*, quoique radiculaire;

2° Par la nature non syphilitique du foyer de névrite radiculaire et l'absence de toute méningite spinale;

3° Par la tendance infiniment moins destructive de la lésion des fibres nerveuses.

Il existe d'ailleurs des cas mixtes où la lésion parenchymateuse est identique à celle des cas purs de tumeur cérébrale et où la névrite radiculaire a les caractères d'un syphilome, par le fait d'une infection syphilitique surajoutée.



Il me faut maintenant établir que la pathogénie de cette lésion est bien celle que j'ai indiquée, c'est-à-dire que toutes les altérations des racines postérieures dans la moelle sont causées par l'action du foyer inflammatoire primitif situé dans les nerfs radiculaires.

J'ai exposé ailleurs la façon dont je comprends l'apparition de la lésion inflammatoire, quelle que soit sa nature, sur le trajet d'une voie efférente du liquide céphalo-rachidien en un point anatomiquement prédisposé à la greffe de tous les agents morbides qui siègent dans la cavité sous-arachnoïdienne. Je ne reviendrai pas ici sur ces considérations auxquelles je n'ai rien à ajouter. Dans les tumeurs cérébrales nous ne connaissons pas la nature de l'agent morbide; s'agit-il d'infections banales surajoutées dont l'action est rendue plus intense par le fait des altérations apportées dans le régime du liquide céphalo-rachidien, ou bien faut-il incriminer l'adultération de ce liquide par des poisons venus du néoplasme malin? Nous sommes réduits sur ce point à des hypothèses.

Le fait est que les foyers inflammatoires des nerfs radiculaires existent. Peut-on les considérer comme les agents de la lésion radiculaire?

Il semble évident tout d'abord que la cause de la lésion intra-médullaire des racines doit être cherchée hors de la moelle, précisément parce qu'elle est très nettement radiculaire. On ne comprendrait pas, en effet, comment une cause morbide quelconque pourrait avoir une action élective uniforme sur toutes les espèces différentes de fibres qui constituent les *systèmes* radiculaires, tout en respectant absolument tous les autres systèmes de fibres médullaires.

Or, on ne peut faire que trois hypothèses au sujet du lieu d'attaque hors de la moelle : ou bien les racines sont attaquées à leur passage à travers la pie-mère, dans le point que Obersteiner et Redlich ont considéré théoriquement comme un lieu de moindre résistance — ou bien elles sont attaquées dans tout leur trajet — ou bien enfin elles sont attaquées dans le nerf radiculaire.

La troisième hypothèse me paraît seule acceptable, parce qu'il existe dans le nerf radiculaire, et seulement là, une lésion qui a des caractères spéciaux. Je ne puis comprendre, pour ma part, comment une cause morbide qui est capable de donner naissance en un point à une lésion inflammatoire à la fois interstitielle et parenchymateuse, pourrait, dans le même organe, donner en un autre point une lésion purement parenchymateuse qui ne serait pas une dégénérescence secondaire. De plus dans le nerf radiculaire il existe une lésion locale du cylindraxe qui témoigne matériellement d'une atteinte portée en ce point;

cette lésion, on ne la retrouve nulle part ailleurs. Il est bien évident que le cylindraxe lésé en un point n'est plus complètement normal dans son trajet ultérieur, mais sa lésion, ou, si l'on préfère, son infériorité ne se voit pas; elle n'a plus les caractères de la lésion primitive, elle est secondaire.

Cette interprétation est encore fortifiée par la présence d'une *altération identique des racines antérieures* au même niveau.

Mais une objection se pose immédiatement: comment se fait-il que, si la cause morbide agit dans le nerf radiculaire, la gaine de myéline ne manifeste son altération secondaire que dans la moelle, aussitôt que les fibres ont traversé la pie-mère? A cette objection, que je prévois, je répondrai que la disposition observée est en réalité très conforme aux idées générales qui règnent actuellement touchant la physiologie et la pathologie générale des neurones. Nous savons par les expériences de M. Ranvier, que la dégénérescence wallérienne elle-même, processus éminemment destructif, débute également loin du point sectionné : ses premières manifestations apparaissent en effet à l'extrémité périphérique. Qu'y a t-il d'étonnant à ce qu'une lésion non destructive, manifestation d'un simple état de souffrance, se comporte de même? J'aurai d'ailleurs prochainement l'occasion de montrer une disposition absolument identique dans un cas de lésion du nerf intermédiaire de Wrisberg attaqué dans le rocher par un noyau de cancer; dans ce cas, comme dans les lésions radiculaires des tumeurs cérébrales, l'altération de la myéline commence précisément au point où les fibres traversent la pie-mère; c'est une vérification quasi-expérimentale de l'interprétation que je propose.

Mais, il y a sans doute encore une autre cause à l'aspect observé; le fait que sur *toutes* les fibres l'altération commence au même point, *au moment précis où le cylindraxe change de gaine de myéline*, laisse supposer que la *nature* même de la gaine de myéline n'est pas étrangère à la disposition qui nous occupe. On sait que la gaine isolante des fibres nerveuses centrales, bien que remplissant le même rôle physiologique, est anatomiquement différente de la gaine isolante des fibres nerveuses périphériques; il y a là deux éléments anatomiques, adaptés tous les deux à une fonction commune, mais certainement très distincts l'un de l'autre. Il ne me paraît pas irrationnel de supposer que ces deux éléments ont des propriétés pathologiques distinctes. Nous savons d'autre part que l'intégrité de la myéline est sous la dépendance de la vitalité du cylindraxe; lorsque celle-ci tombe au-dessous d'un certain taux, immédiatement la myéline dégénère. Ces deux données étant admises, il me semble légitime de considérer la disposition que je viens de décrire comme résultant des différences d'aptitude pathologique des deux espèces de gaines myéliniques : *tout se passe, en effet, dans le cas actuel comme si la myéline intra-médullaire était un réactif plus sensible que la myéline périphérique vis-à-vis d'une certaine altération du cylindraxe, altération encore invisible par nos moyens d'investigations actuels.*

En résumé je crois pouvoir admettre que lorsque les racines médullaires sont lésées au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale, c'est dans les nerfs radiculaires qu'elles sont attaquées, par un foyer inflammatoire qui agit sur les racines antérieures comme sur les racines postérieures.

(Travail des service et laboratoire de M. le Dr Babinski, à la Pitié, et du laboratoire d'histologie de l'École des hautes études, au Collège de France.)

II

PARALYSIE ALTERNE DOUBLE INCOMPLÈTE LIMITÉE A LA FACE. — FAIBLESSE DE TOUT LE COTÉ GAUCHE DU CORPS. — TUBERCULES PÉDONCULO-PROTUBÉRANTIELS (1)

PAR

E. Lenoble, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris, Médecin adjoint de l'hôpital civil de Brest,

et

E. Aubineau, Ancien Chef de Clinique du Dr de Wecker, Oculiste de l'hôpital civil de Brest.

Observation

La nommée Henne... Berthe, âgée de 8 mois, est amenée par sa mère à la consultation de l'hôpital civil de Brest, le 10 février 1903, pour des troubles de la vision.

Le père de l'enfant tousse et est porteur d'une tuberculose pulmonaire du sommet droit à la première période. La mère est bien portante et n'a jamais eu de fausses couches. L'enfant est venue à terme en bon état de santé. C'est la première enfant. Elle a été nourrie au sein par la mère pendant deux mois. On lui donna ensuite trois bouillies et le sein.

Elle n'a jamais été malade : c'est par hasard que la mère s'aperçut, il y a huit jours, que son enfant « voyait mal ».

État actuel. — Il s'agit d'une enfant chétive, pâle, à peau transparente laissant voir le lacis veineux sous-jacent, à tissus décolorés. Son attitude est spéciale : la tête est maintenue inclinée à droite, le bras et la jambe gauches sont fléchis à angle aigu, le côté droit reste étendu. Si l'on place l'enfant debout, la tête se porte en arrière et l'enfant paraît moins solide du côté gauche que du côté droit.

On constate :

1° Une paralysie du nerf facial inférieur droit ;

2° Du ptosis des deux côtés ;

3° De l'ophtalmoplégie externe gauche;

4° Une légère parésie des membres du côté gauche. L'enfant réagit moins de ce côté aux excitations et aux piqûres ;

5° L'enfant présente sur le cuir chevelu deux abcès tuberculeux.

Examen des yeux. — Ptosis double plus accentué du côté gauche. Il existe une paralysie du droit interne et du droit inférieur gauche et peut-être du droit supérieur de ce côté. L'œil gauche est immobilisé en dehors et le strabisme divergent est bien net. Il n'y a pas d'ophtalmoplégie interne et les réactions pupillaires semblent normales.

Examen du fond de l'œil. — Pas de papillite. Rien d'anormal.

L'enfant fut soumise à un traitement par le jus de viande crue. Une cuillerée à café d'huile de foie de morue par jour ; du lait et des bouillies.

24 mars 1903. — L'enfant est ramenée à la consultation : l'état a empiré. Elle est absolument inerte et molle, se laisse examiner sans réagir, tousse d'une toux faible et répétée. Cependant l'auscultation des poumons ne laisse entendre aucun bruit morbide. Le cœur est sain. Le ventre est ballonné et présente une circulation veineuse supplémentaire prononcée. Les membres sont amaigris, la peau est flasque. Il existe une éruption fessière de coloration rouge. L'enfant a tous les jours une selle molle un peu jaune. Elle refuse de s'alimenter depuis deux jours ; ses fontanelles sont déprimées, la circulation veineuse fronto-temporale est exagérée.

Les symptômes nerveux observés lors du premier examen sont les mêmes : ptosis double, strabisme gauche divergent, paralysie du droit interne de ce côté. La paralysie du nerf facial inférieur droit a conservé ses mêmes caractères. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité et l'enfant réagit faiblement aux excitations. Les membres du côté gauche sont moins actifs que ceux du côté droit : l'enfant a tendance à tenir fermée la main gauche, mais on arrive facilement à l'ouvrir, sans éprouver aucune résistance. Il n'y a pas de tremblement des membres, pas de modification des réflexes patellaires, pas de signe de Babinski.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 décembre 1903.

L'enfant fut admise ce jour-là à l'hôpital avec sa mère. Jusqu'au 6 avril, jour de la mort, les phénomènes paralytiques persistèrent sans aucune modification. L'enfant s'alimentait à peine, s'affaiblissait de jour en jour. Elle toussait d'une toux fréquente et répétée sans que l'auscultation des poumons, pratiquée à diverses reprises, revélât rien d'anormal. On ne put se procurer de ses urines. Elle présentait des accès de fièvre vespérale terminés par des sueurs profuses. La température rectale oscillait dans les derniers jours entre 36° le matin et 39° le soir. Le jour de la mort, la température matinale était tombée à 35°. Elle mourut le 6 avril à une heure de l'après-midi sans secousse.

Autopsie pratiquée le 7 avril, à 10 heures du matin. — Cadavre maigre et émacié, à gros ventre. L'ouverture de l'abdomen montre que les viscères abdominaux sont intacts. *La cavité thoracique* ouverte, le poumon droit est adhérent, mais se laisse facilement enlever : il est creusé par une vaste caverne occupant toute sa hauteur et remplie de pus. A sa surface des vésicules d'emphysème présentent parfois à leur centre un tubercule caséifié. On en trouve de semblables sur la surface pleurale du poumon gauche qui est infiltré de tubercules. Le cœur est sain. Tout l'intérêt de l'autopsie se concentre sur les centres nerveux.

Cerveau.— Pas d'altération des circonvolutions. Pas de méningite. Les nerfs optique et olfactif sont en état d'intégrité absolue.

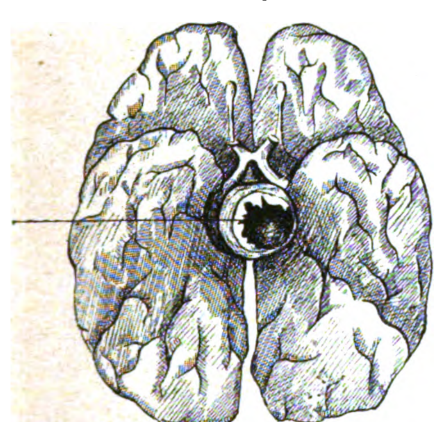


FIG. 1.

Mésocéphale. — 1° La protubérance annulaire présente une augmentation de volume de sa moitié droite. Au niveau de sa jonction avec les pédoncules cérébraux, la coupe ouvre un *large tubercule caséifié* occupant la plus grande partie de la protubérance, les deux tiers environ, ayant détruit cet appareil dans sa partie gauche et postérieure, où il n'est séparé de la surface que par une mince coque de tissu nerveux infiltrée de la néoplasie. Celle-ci empiète largement en avant au delà de la partie moyenne et ne laisse subsister qu'un centimètre environ de tissu normal; il en est de même à droite où la ligne médiane est largement dépassée : cette partie de la protubérance est réduite à un anneau incomplet ouvert en arrière et à gauche. Cet anneau entoure la néoplasie tuberculeuse qui s'est effritée et creusée d'une sorte de caverne à parois anfractueuses et inégales (voir la figure 1.) Ce tubercule descend en diminuant rapidement de volume pour se terminer en pointe au niveau de la partie supérieure du IV° ventricule. Il se prolonge en haut jusqu'à la séparation des pédoncules cérébraux au niveau desquels il se termine par des anfractuosités, mais il n'empiète pas sensiblement sur le domaine de ces pédoncules. A son voisinage, on voit naître de la partie antéro-supérieure de la protubérance, au point de sa séparation avec les pédoncules, le nerf moteur oculaire commun gauche : il ne paraît pas altéré.

2° Une coupe obliquement dirigée en arrière et en dedans, passant par la moitié droite augmentée de volume de la protubérance, laisse voir un *large tubercule cru*, occupant la plus grande partie de cette région et partout entouré par une zone de tissu sain. Ce néoplasme à sa partie antérieure se replie sur lui-même de façon à présenter l'aspect d'une sorte de bissac. Il s'étend en arrière jusqu'à un demi-centimètre du IV° ventricule et est limité en haut et en bas par une partie de la protubérance restée saine : il est entouré partout par une coque de tissu normal (voir la figure 2).

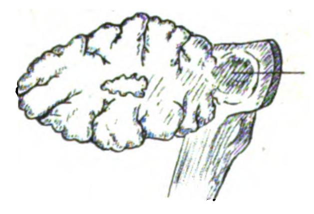


FIG. 2.

Le cervelet est indemne de toute lésion. La moelle épinière ne présente aucune altération apparente. Les méninges sont normales.

Des portions : 1° du tubercule supérieur; 2° du tubercule inférieur; 3° de la moelle ont été fixées au formol à 1/10 incluses dans la celloïdine et colorées au picro-carmin, à l'éosine et l'hématoxyline.

Elles ne révèlent aucune altération particulière de la partie des faisceaux qui sont conservés. En particulier la moelle ne présente aucune dégénérescence.

***

En résumé, une enfant de huit mois se présente à l'hôpital avec des signes de paralysie alterne double, intéressant surtout le domaine du moteur oculaire commun gauche, le nerf facial inférieur droit et la branche motrice du releveur palpébral droit; lésions placées sous la dépendance d'un double tubercule protubérantiel : l'un, caséifié, caverneux, intéressant la portion supérieure gauche de la protubérance dans sa plus grande étendue; l'autre, cru limité à la partie inférieure dans sa moitié droite. Il reste à déterminer la part prise dans la symptomatologie par l'un et l'autre de ces néoplasmes.

Il nous semble que la plus grande partie des signes cliniques doit être placée sous la dépendance du tubercule supérieur. C'est à un syndrome de Weber que nous avons eu affaire, et telle était l'hypothèse que nous avions émise avant l'autopsie : « paralysie alterne par un tubercule solitaire siégeant dans la moitié supérieure gauche de la protubérance ». Ce diagnostic était légitimé :

1° Par la constatation de la paralysie faciale inférieure droite;

2° Par les signes paralytiques dans le domaine de l'oculo-moteur gauche.

L'extension de la paralysie au releveur de la paupière supérieure droite nous paraît devoir s'expliquer par l'invasion du néoplasme au delà de la ligne médiane. C'est avant tout à l'évolution d'un syndrome pédonculo-protubérantiel que nous avons assisté, *à une paralysie alterne limitée à la face*, analogue aux cas signalés par M. le professeur Raymond dans ses cliniques (1), et nous avions dû penser à une lésion unique, bien que, sur les 42 cas rassemblés dans sa thèse, Riviart n'ait signalé que 19 fois la présence d'un tubercule solitaire (2).

Mais quel rôle attribuer au tubercule cru volumineux existant dans la moitié droite de la région protubérantielle inférieure. A notre avis, ce dernier est resté tout à fait accessoire et secondaire dans l'évolution des signes cliniques. Les coupes que nous avons pratiquées à son niveau ne révèlent en effet aucune destruction du système nerveux à son voisinage et le néoplasme n'a fait qu'écarter et refouler excentriquement les parties de la protubérance dans lesquelles il s'était développé. Nous croyons cependant que c'est à sa présence qu'il faut attribuer les signes de parésie légère ou plutôt de faiblesse signalés dans l'observation du côté des membres gauches. A ce point de vue, ce cas nous paraît, jusqu'à un certain point, comparable à celui publié par Audry, en 1888 (3). On sait que de pareilles tumeurs peuvent évoluer sans signes, et nous-mêmes avons eu l'occasion de publier, dans cette même *Revue*, l'histoire d'une volumineuse tumeur cérébrale, à l'autopsie de laquelle nous avons trouvé dans la région protubérantielle un tubercule solitaire qui ne s'était accompagné pendant la vie d'aucune manifestation clinique appréciable (4).

Somme toute, de ces deux tumeurs, l'une seule a donné lieu à un cortège symptomatique susceptible de la déceler et de déterminer sa localisation d'une façon précise. L'autre a évolué silencieusement, a tout au plus déterminé une faiblesse à peine appréciable des membres du côté opposé à son siège, et eût

(1) Séries II et IV.

(2) Les tubercules des pédoncules cérébraux, *Thèse de Lille*, 1900.

(3) Audry, Parésie des quatre membres, ptosis gauche par tubercule pédonculo-protubérantiel chez un enfant de 4 ans (*Lyon médical*, 1888, p. 442), cité par Parmentier, Man. Debove et Achard, t. III, p. 442.

(4) Lenoble et Aubineau, *Revue neurologique*, 1901, n° 24.

constitué probablement une trouvaille d'autopsie, les légers signes parétiques observés pendant la vie n'étant pas suffisants pour attirer l'attention du côté des centres nerveux.

Enfin nous ferons remarquer que dans le fait présent comme dans beaucoup d'observations antérieures à la nôtre, le syndrome de Weber est resté incomplet, ou plutôt que la localisation du néoplasme, son extension irrégulière et la destruction du tissu nerveux ont contribué à donner à ce cas sa physionomie particulière tout en lui conservant une allure clinique très suffisante pour permettre un diagnostic précis.

Il nous a semblé que les phénomènes de paralysie motrice ne s'accompagnaient nullement de troubles de la sensibilité, et pourtant l'étendue de la néoplasie était considérable au point d'empiéter sur les faisceaux sensitifs. Nous ferons remarquer qu'il s'agit ici d'un enfant de tout premier âge, chez lequel des modifications même déjà prononcées dans la sphère de la sensibilité pouvaient passer inaperçues et nous croyons qu'il ne faut attacher qu'une importance relative à cette constatation pouvant prêter à l'erreur. De fait, le sujet était si faible dans les derniers jours de sa vie qu'il ne réagissait qu'à peine à la piqûre même profonde.

Au point de vue de la médecine générale signalons encore l'absence de tout signe perceptible à l'auscultation de la vaste caverne trouvée à l'autopsie dans le poumon droit. Ce fait est d'accord avec ce que l'on sait de la respiration pulmonaire chez l'enfant, capable de masquer des lésions même considérables si une petite portion du tissu pulmonaire ambiant est encore pénétrable à l'air.

III

ÉPILEPSIE PARANOIDE

PAR

Marco-Lévi Bianchini,

Directeur adjoint de l'Asile des aliénés de la province de Catanzaro à Girifalco (Directeur : R. Pellegrini).

On peut avouer sans peine, malgré l'immense série de travaux parus jusqu'à ce jour, que l'étude de l'épilepsie, ce sphynx éternel de la psychiatrie, est tout à fait inépuisable.

Qu'elle soit dans certains cas une forme constitutionnelle ou acquise, précoce ou tardive, un complexus symptomatique ou une maladie idiopathique, tout cela même selon le cas, on n'a jamais pu le définir d'une façon certaine, on n'y a pas encore reconnu une pathogénie commune ou, moins encore, une symptomatologie bien fixe et déterminée.

Les phénomènes typiques du mouvement sont bien souvent remplacés par les *équivalents psychiques* ou précédés par les *aura intellectuelles* ou *motrices*, ou suivis par un état de *délire* et de *confusion*. D'autres fois, on rencontre tous ces phénomènes réunis : l'*attaque épileptique*, d'une durée parfois considérable, présente à son tour une *aura*, un état de *convulsions*, un état de *délire*.



Déjà en 1860, Falret avait décrit le délire des épileptiques, dont il reconnaissait deux formes : un *petit mal intellectuel*, et un *grand mal intellectuel*. Dans le premier on observait plutôt un état de dépression et de mélancolie, qui aboutissait à des actions violentes, mais qui n'avait pas une durée et une intensité excessives; dans le second, au contraire, on avait l'expression la plus violente d'un état confusionnel et surexcité (l'ancienne *manie avec fureur*, *Tobsucht*).

« Au milieu de la confusion de leurs idées, — dit Falret avec une admirable précision — ils (les épileptiques) récapitulent en eux-mêmes toutes les idées pénibles qu'ils ont conçues à diverses époques de leur existence et qui leur reviennent spontanément et toujours les mêmes à chaque nouvel accès. Ils se sentent horriblement malheureux. Ils se croient victimes et persécutés par les membres de leurs famille ou par leurs amis. Ils accusent tous ceux avec lesquels ils ont été en rapport d'être la cause de leurs anxiétés et de leurs tourments. S'ils ont nourri précédemment des sentiments de haine ou de vengeance contre un individu, ces sentiments se trouvent ranimés par la maladie et élevés tout à coup à un degré extrême de vivacité qui les fait pousser immédiatement à l'action. Le caractère essentiellement impulsif et instantané du délire épileptique est vraiment remarquable. Dans cet état de trouble très étendu des idées d'anxiété générale et d'impulsions instinctives, ces malades se livrent alors, de la manière la plus inattendue et la plus subite, à tous les genres d'actes violents, tels que le suicide, le vol, l'incendie et l'homicide. »

Nous savons en tout cas que le délire des épileptiques représente essentiellement un état de *confusion mentale*, d'*amentia* aiguë et transitoire. Les idées délirantes sont rudimentaires ou constituées par des expressions de malaise sujectif, par des cris, par des mots insensés et détachés ; mais elles n'offrent jamais une organisation semblable aux idées délirantes des déments paranoïdes et ne peuvent être comparées à ces dernières.

Le cas que je vais brièvement exposer me semble très curieux et rare, précisément par la singulière *organisation* du délire : délire d'autant plus remarquable que, d'une part, il constitue presque toute la symptomatologie de l'accès, et, d'autre part, il se présente sous la forme d'un délire persécutif paranoïde suffisamment complet et caractéristique.

S... M... est une jeune paysanne âgée de 24 ans, d'une taille souple, haute, arrondie. Aucun caractère de dégénération somatique, en dehors d'une certaine disproportion entre la tête et le reste du corps : celle-là paraissant un peu trop petite, sans qu'il s'agisse toutefois de microcéphalie. Crâne dolicocéphale du type prévalant dans la race calabraise. Légères plagioprosopie et plagiocéphalie. D'après l'anamnèse, aucune hérédité pathologique. L'intelligence ne fut jamais excessive, mais se développa d'une façon tout à fait normale. A l'âge de 5 ans, elle eut la variole : à l'âge de 15 ans elle eut ses premières règles. Au même moment éclatèrent des convulsions épileptiques qui se répétèrent ensuite toujours en rapport avec les récurrences cataméniales. Son état s'amé. liore à la suite d'un traitement bromuré intensif; à 18 ans elle se maria, à 19 ans elle accoucha d'un enfant né mort au bout du neuvième mois. Immédiatement après, savoir dans le puerperium, l'accès épileptique éclata pour la première fois sous la forme d'un état de fureur et de confusion mentale qui se prolongèrent une dizaine de jours. Ce fut alors que son mari faillit être tué par la malheureuse. A 20 ans, elle accoucha d'un autre enfant né mort. A 21 ans, elle fut envoyée dans l'asile, parce que, depuis le premier accouchement, les accès épileptiques avaient pris un caractère excessivement dangereux et violent. Ceux-ci frappent notre femme cinq ou six fois par an, mais ils ont une durée qui varie entre quinze et vingt jours.

(1) Falret, *État mental des épileptiques*, Archives de médecine, 1860-61. — Voir encore *Études cliniques sur les maladies mentales*, Paris, Baillière, 1890, p. 351 et suiv.



Le commencement de l'accès est annoncé par un lent changement de caractère. En état de bien-être, la malade accomplit tranquillement des petits travaux dans la section, nettoie les parquets, arrange les lits, balaie les chambres. Elle est très soumise et affectionnée : elle sourit aux supérieurs et fait bon ménage avec ses camarades de malheur. Lorsqu'elle entre dans la phase morbide, son humeur devient sombre, le langage se réduit : elle devient presque muette. Elle obéit encore aux ordres de la chef surveillante, mais sans l'empressement habituel. Elle reste de longues heures couchée sur un banc; elle perd son appétit; les yeux acquièrent une splendeur cupe et une expression de haine. Elle s'éloigne de la société des malades et se rend dans les corridors les plus éloignés; elle ne sourit plus. Lorsqu'une garde-malade passe par l'endroit où elle se trouve, elle la regarde fixement et la suit des yeux jusqu'à ce qu'elle ait tourné un coin, restant pour un certain temps immobile dans la même direction. Cela dure un ou deux jours. Dans cette période d'incubation, les premières idées délirantes commencent à se développer et à se fixer dans la conscience. Le physique même se trouve en état de souffrance : elle mange peu, dort peu, maigrit sensiblement : ainsi elle rejette la cause de ce malaise sur les personnes qui l'entourent et qui sont directement chargées de ses soins. Elle commence donc à abandonner totalement le travail ; elle cache la tête entre les mains, ensuite elle se relève d'un coup et marche à grands pas en haut et en bas. Une inquiétude singulière l'assaillit; des sons désarticulés lui échappent, elle fait des gestes de désespoir et de menace. L'état de paroxysme se développe avec une grande rapidité, il ne dure pas plus d'une demi-journée. En ce temps elle regarde toutes les malades, elle essaie de se jeter sur quelques-unes, mais on peut encore la retenir en donnant de la voix. Elle s'éloigne de quelques pas et répond qu'on la laisse tranquille; elle demande que telle ou telle autre se taise parce qu'elle entend de mauvais mots sortir de leur bouche. Dans la violente lutte intérieure qui se produit dans sa conscience, les idées délirantes finissent par avoir le dessus. Alors toute inhibition que le milieu exerce habituellement sur elle a été effacée : la crise mentale éclate dans toute sa violence. Elle commence à dire en pleurant : « Eh bien... voilà... je le savais... toutes ces sales c... m'insultent... elles m'ont ensorcelée... nulle part j'ai repos... entendez ce qu'elles disent... je veux les tuer... oui... les ensorceleuses ,. malheur à moi... malheur... » et tombe dans une crise de sanglots.

Rien ne la tire de sa fureur. Elle se jette sur les lits en les secouant avec violence, en déchirant les couvertures; elle cherche à arracher un bout de fer pour poursuivre ses ennemies. Gare à la femme qui se trouve dans ce moment près d'elle. La malade essaie de l'étrangler et développe, comme toujours, dans ces accès, une énergie formidable. Il faut l'entourer, la réduire à l'impuissance pour la conduire dans sa cellule. Alors la malade pleure et sanglote en couvrant d'insultes les surveillantes, jusqu'à ce que se développe l'accès convulsif. Elle se raidit, tourne les yeux et perd connaissance. Mais cela ne dure plus que quelques minutes : les troubles moteurs ne sont qu'une partie tout à fait minime de l'accès. Lorsque la malade reprend conscience, les mêmes idées délirantes reprennent immédiatement le dessus. Assurée dans le lit, elle se demande ce qu'elle leur a fait; elle croit être empoisonnée ou obsédée par le démon, parce qu'on l'a « ensorcelée », et perdue à jamais. Elle présente encore une *coprolalie* considérable.

Si le médecin lui demande ce qu'elle a, elle lui répond : « Pourquoi ne m'éloignez-vous pas ces mauvaises femmes?... Elles m'insultent... les sorcières, elles disent que je suis p... ces farouches... je les tue... entendez ces voix, là-bas... les conjurées... malheureuse... laissez-moi... là-bas... tout le monde... les sorceleuses... »

Cela dure dix-huit jours, pendant lesquels il y a parfois un autre court accès convulsif, parfois non. Après ce temps, la symptomatologie commence à se modifier. Les idées délirantes pâlissent et s'effacent lentement. La malade se met à chanter à voix basse avec une expression lugubre. C'est une chanson de douleur qu'elle chante jour et nuit, puis elle cherche à ouvrir la fenêtre, elle découvre son sein et soulève ses jupes pour s'offrir. Elle est tout à fait désorientée, ne reconnait personne. Au fur et à mesure que les idées délirantes cessent, la malade s'apaise, redevient inoffensive, l'état de confusion se réduit. Au bout d'une autre semaine elle a repris connaissance, elle ne se rappelle plus son état délirant ni la période confusionnelle. Pendant un ou deux mois elle reprend ses occupations, se fait propre et obéissante, puis l'accès recommence tel qu'il a été décrit tout à l'heure.

Il n'y pas lieu d'insister sur le diagnostic. Nous voulons observer seulement que l'accès épileptique moteur a subi ici une modification profonde et

dangereuse à la suite de l'accouchement. Cela nous démontre encore une fois comment la grossesse aussi bien que les autres états semi-pathologiques de la vie de la femme, savoir : l'apparition des règles et la « ménopause », exercent parfois une action considérable sur les symptômes d'une maladie déjà existante, et peuvent être des moments pathogéniques essentiels, surtout dans le développement d'une maladie, lorsqu'elle rencontre des organisations cérébrales faibles par elles-mêmes ou précédemment blessées.

Si notre femme n'avait pas eu d'enfants, probablement les accès épileptiques n'auraient pas subi une transformation aussi grave, et au lieu de devenir une réelle psychose, ils seraient restés de simples troubles convulsifs.

Mais l'on peut invoquer encore une autre cause pour expliquer directement la pathogénie de l'état délirant et sa constitution définitive en délire persécutif et obsessionnel.

La croyance dans la sorcellerie est encore très répandue en Calabrie, surtout parmi les femmes. Lorsqu'elles ont une fausse couche, lorsqu'elles ont un malheur quelconque dont elles ne peuvent pas trouver les causes dans des phénomènes physiques ou météorologiques plausibles, il est presque certain qu'elles le rapportent à la sorcellerie.

Comme notre femme, jeune, robuste, avec la croyance sujective d'un bien-être absolu, avait eu un accouchement à terme, mais avec fœtus mort, il n'est pas improbable qu'elle l'ait cru l'œuvre d'une sorcellerie exercée sur elle-même à son insu. Cette conviction morbide trouva un excellent terrain de culture sur son intelligence débilitée par la grossesse, le mal épileptique et faible essentiellement depuis la naissance. Rien ne s'oppose à faire admettre cette hypothèse chez un sujet de ce genre, vivant au milieu d'une population dont les préjugés et la superstition ne sont qu'une des nombreuses caractéristiques de l'énorme arriéré mental et sociologique où elle se trouve plongée.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **Sur les Sillons et la Structure de l'Écorce Cérébrale des Lissencéphales, en particulier sur la Localisation du Centre moteur et de la Région visuelle** (Ueber die Furchen u. über den Bau des Grosshirnrinde bei den Lissencephalen.....), par Hermanides et Köppen (lab. du Prof. Jolly, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, 1903, f. 2 (25 p., 17 fig.).

L'étude du cerveau des vertébrés supérieurs éclaire la question des localisations. L'étude microscopique décèle chez les rongeurs l'existence de sillons non visibles à l'œil nu.

Hermanides et Köppen décrivent chez le lapin la fissure rhinale, traversant toute la longueur du cerveau, séparant le lobe olfactif du lobe frontal, puis la circonvolution pyriforme de la face latérale de l'hémisphère; le sillon du corps calleux; une série de sillons traversant de haut en bas le lobe antérieur, et visibles seulement dans les coupes microscopiques; le sillon sagittal longitudinal le long du bord interne du lobe antérieur; un sillon transversal au niveau du quart postérieur du cerveau; un sillon en arrière de la corne d'Ammon et un petit sillon voisin du bord interne de l'hémisphère.

Structure générale de l'écorce. l'écorce du lapin présente :

1° Le stratum moléculaire pauvre en cellules;

2° La IIe couche répondant à la couche à petites cellules de l'homme, mais avec cellules en général ovales, n'ayant que de petits prolongements ; en certains points, amas de cellules, dites grains;

3° La couche des grandes cellules atteignant 40 µ, à prolongement dirigé vers la périphérie;

4° Couche à petites cellules ovales irrégulières, rarement avec prolongement.

Structure spéciale de certaines régions :

1° Le lobe antérieur (on ne peut dire lobe frontal), région purement motrice, est caractérisé par ses grosses cellules et la diminution de la couche des grains;

2° Dans la partie supérieure de l'écorce occipitale, la couche des grains est abondante; la IIIe couche a des cellules plus petites et disposées radiairement (comme chez l'homme).

3° L'écorce de la face inférieure du lobe occipital est riche en grains dans la IIe couche, à partir du niveau de la corne d'Ammon. Au-dessous de la couche moléculaire sont de grandes cellules foncées ; la IVe couche est mince;

4° Au niveau de la fissure rhinale (région dite rhinencéphale), changement brusque, très spécial de la structure : la zone externe de la IIe couche représente une zone caractéristique de grosses cellules très foncées et disposées en amas; la IIIe couche est pauvre en cellules, les cellules pyramidales sont rares. La corne d'Ammon est spécialement étudiée. Dans la corne d'Ammon du lapin, les grandes cellules de la couche située en dehors de la zone moléculaire sont très serrées et

envoient leur prolongement vers la profondeur; celui-ci est long, contourné en spirale et peut être suivi jusqu'au centre de la corne.

Hermanides et Köppen signalent spécialement que le sillon de la face inférieure du lobe occipital correspond, comme le prouve l'aspect microscopique, à la fissure calcarine des mammifères plus élevés et de l'homme; cette région avec sa couche de grains très développée répond au centre visuel; elle manque quasiment chez la taupe. M. Trénel.

2) **Considérations critiques sur la Théorie de Bethe sur la structure et les connexions de la Cellule Nerveuse,** par S. Ramon y Cajal. *Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, vol. II, fasc. 1-2-3, 1903.

Révision des résultats obtenus par Bethe par sa méthode de coloration des fibrilles, contrôlés par les méthodes de Simarro, d'Ehrlich, de Golgi; critique des théories de Bethe et de Nissl.

Les fibrilles intraprotoplasmiques de Bethe ne sont pas d'une existence générale : elles manquent dans beaucoup de petits neurones et dans toutes les arborisations terminales; on ne peut les trouver dans les fibres nerveuses après que la gaine myélinique a disparu. Par conséquent les fibrilles de Bethe ne constituent pas un conducteur, ou du moins elles ne sont pas d'élément conducteur exclusif du système nerveux.

Le réseau péricellulaire de Golgi et le réseau interstitiel de Bethe ne représentent pas des structures préexistant chez le vivant ; ce ne sont pas des terminaisons de fibres ni des éléments de passage des terminaisons aux fibrilles intracellulaires. Elles résultent probablement de la coagulation de quelque substance albuminoïde dans les espaces lymphatiques péricellulaires et péridendritiques. On ne peut pas démontrer non plus de connexions entre les réseaux péricellulaires et les neurofibrilles.

En outre, ils manquent dans les cellules ganglionnaires de la rétine et dans les cellules des ganglions sensitifs qui pourtant sont entourées d'un plexus serré de terminaisons nerveuses. Avec le réseau de Golgi on colore toujours par la méthode de Bethe des réseaux intravasculaires de fibrine; cela démontre les affinités physico-chimiques de la méthode. Le réseau de Golgi et le réseau interstitiel qui y est joint ont leur continuation dans la substance blanche où on peut trouver des réseaux de même genre. En appliquant la méthode de Bethe à d'autres tissus, rein, foie, estomac, intestin, langue, on colore également un réseau dans les espaces lymphatiques. Quand une cellule nerveuse est un peu rétractée par les réactifs, on voit un réseau dans l'espace péricellulaire.

Comme la méthode de Bethe ne colore pas les collatérales des fibres nerveuses ni les expansions terminales des fibres et des dendrites, on ne peut fonder sur les résultats qu'elle donne une théorie sur la conduction nerveuse. Elle met bien en évidence les fibrilles intracellulaires, mais cela ne permet pas de conclure sur les rapports des cellules avec les terminaisons nerveuses dans la substance grise. Les attaques de Bethe et de Nissl n'ébranlent pas la théorie du neurone. F. Deleni.

3) **L'Hypophyse cérébrale et sa signification pour l'Organisme,** par Narboute. Saint-Pétersbourg, 1903, 234 pages avec 9 tables de courbes.

L'hypophyse cérébrale possède une fonction définie dans l'organisme animal, surtout dans l'organisme en croissance. La lésion de l'hypophyse cérébrale se

manifeste par l'apparition d'un tableau clinique particulier, dépression psychique, trouble de nutrition, perte du poids et les modifications de la sphère motrice et en partie dans la région sensitive (anesthésies); parfois dans ces cas on peut observer la poliurie, la polidipsie et la poliphagie, et chez un organisme jeune même l'arrêt de croissance. L'extirpation complète de l'hypophyse cérébrale chez les animaux dans la période de croissance pour la plupart mène à l'issue mortelle, l'organisme adulte peut s'accommoder du manque de la fonction de l'hypophyse cérébrale à ce qu'il paraît, aux dépens de l'activité exagérée de la glande thyroïde. La diminution du poids de l'animal dépend du degré de destruction de l'hypophyse; pourtant, plus l'animal est jeune, plus grande est la perte de poids. L'extirpation de l'hypophyse provoque une exagération de déduction par l'organisme du phosphore et de l'azote. Entre le système nerveux central et l'hypophyse il n'y a point de liaison, c'est-à-dire point de voies conductrices; il y a seulement une liaison courte de l'hypophyse avec l'*infundibulum;* les éléments nerveux de l'hypophyse cérébrale sont comme inclus dans un sys tème indépendant; chez les animaux les éléments nerveux de l'hypophyse cérébrale sont représentés d'une manière plus marquée que chez l'homme; l'innervation de l'hypophyse se fait, à ce qu'il paraît, à travers les ganglions sympathiques. Dans la paralysie générale le poids de l'hypophyse cérébrale est le plus diminué. Le rapport du poids de l'hypophyse cérébrale au poids de tout le corps apparaît comme une grandeur plus ou moins constante. Il est bien possible que les phénomènes d'infantilisme sont en liaison avec la cessation prématurée de la fonction de l'hypophyse cérébrale. SERGE SOUKHANOFF.

4) **Sur la fine Structure de la Glande Pituitaire à l'état normal et pathologique,** par MARIO COLLINA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VIII, fasc. 6, p. 267-273. juin 1903.

L'auteur distingue dans les mailles de la pituitaire quatre sortes d'éléments dont deux sont actives, et aptes par-conséquent à donner lieu à deux formes différentes d'hyperphasie de la pituitaire.

L'auteur s'occupe aussi de la formation de la substance colloïde dans la glande pituitaire et de la dégénérescence graisseuse dans ses éléments actifs.

F. DELENI.

5) **Numération des Fibres nerveuses Médullaires dans les Racines postérieures des Nerfs spinaux de l'Homme,** par CH. INGBERT. *The Journ. of Comparative Neurology,* juin 1903.

Les sections transversales des racines postérieures des nerfs spinaux gauches chez un homme adulte ont une surface totale de 54,93 millim. carrés. (Kölliker chez un homme a trouvé 79,74 et Stilling chez une femme 57,95.) Le nombre des fibres nerveuses médullaires contenues dans l'ensemble de ces racines est de 653,627, soit 1,307,254 pour les deux côtés (erreur possible de 2 pour 100). On compte environ 11,900 fibres par millimètre carré sur les sections transversales. Entre les surfaces de section des racines postérieures et le nombre de fibres qu'elles contiennent existe un rapport intime. En général, les faisceaux fins contiennent des fibres fines. Le nombre de fibres par millimètre de section peut beaucoup varier dans les divers faisceaux de la même racine.

A. BAUER.

6) **Les Centres Optiques primaires après l'énucléation ou l'atrophie du Globe Oculaire,** par Gallemaerts. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique,* juin 1903.

Entre l'étage inférieur des voies optiques, constitué par le chiasma et l'étage supérieur, représenté par les centres optiques corticaux, il existe une série de centres intermédiaires, véritables stations d'arrêt pour la transmission des impressions visuelles; ce sont les centres optiques primaires ou infracorticaux ou encore ganglionnaires; ces centres, situés dans le cerveau moyen et le cerveau intermédiaire, sont représentés par le tubercule quadrijumeau antérieur, le pulvinar et le corps genouillé externe. M. Gallemaerts a examiné l'état de ces centres après l'atrophie ou l'énucléation d'un globe oculaire chez l'homme. Le tubercule quadrijumeau antérieur, ainsi que le bras de ce ganglion, est atrophié des deux côtés. L'atrophie se manifeste par la diminution du nombre des cellules et la disparition des fibres dans les trois premières couches, surtout dans la troisième dite couche optique; l'atrophie est diffuse. Dans le corps genouillé externe, il y a également atrophie, mais plus forte, du côté direct; la disparition des cellules est surtout abondante sur les parties latérales externes, qui constituent probablement la zone rétinienne du corps genouillé. Les centres occipitaux étant plus atrophiés du côté croisé, il est possible qu'il y ait un certain nombre de fibres croisées allant directement de la rétine à l'écorce occipitale. Dans le pulvinar, l'atrophie est diffuse des deux côtés. Les connexions entre la rétine et les centres primaires s'effectuent donc par les deux côtés au moyen de fibres directes et croisées. Paul Masoin (Gheel).

7) **De l'Irritabilité des Muscles de la Face,** par Ch. Dana. *New York medic. Journ.*, 25 juillet 1903.

D'une série de recherches pratiquées sur des sujets normaux et sur des sujets atteints de troubles nerveux divers, l'auteur conclut que la plupart des réponses fournies par les muscles lors d'une excitation (percussion des nerfs, tendons ou muscles, excitation de la peau par le grattage ou par des applications chaudes et froides) sont des réactions musculaires directes ou indirectes; elles ne sont ni myotatiques, ni réflexes. Dana entend par réaction indirecte ou neuro-musculaire la réaction musculaire provoquée par la percussion d'un nerf moteur. La percussion d'un muscle ou d'un tendon donne lieu soit à une réaction directe (par excitation mécanique immédiate), soit à une contraction myotatique. Les réactions musculaires indirectes et directes ne sont à aucun titre des actes réflexes et leur présence ne dépend pas de l'intégrité de l'arc sensitivo-moteur; la section du nerf moteur ou sensitif, et même des deux nerfs, n'empêche pas la réaction du muscle. La réaction myotatique dépend du trouble du tonus musculaire causé par l'excitation mécanique, et elle ne se produit que lorsque l'arc sensitivo-moteur est intact. Elle n'est pas un acte réflexe, mais l'intégrité de l'arc réflexe est nécessaire à son apparition.

Les seuls réflexes normaux de la face sont les réflexes sus-orbitaire et fronto orbitaire. Dana décrit en outre un nouveau réflexe, le nasomental (élévation de la lèvre par percussion de la face à côté du nez, près de l'émergence de la branche nasale du trijumeau), ce réflexe s'observe rarement à l'état normal. Dana signale la présence inconstante du réflexe frontal cutané et montre enfin que les modifications des règles générales précitées doivent être attribuées à un état morbide manifeste ou plus ou moins latent. A. Traube.

8) **Étude de la Pression artérielle chez l'Homme normal et chez les Aliénés,** par M. Vassef. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 1, 5 novembre 1902 (50 p.).

La pression artérielle varie, chez l'adulte sain, de 17 à 20 centimètres (sphygmomanomètre de Potain); elle est plus faible chez la femme et chez l'enfant; le maximum de pression est dans la station horizontale; les mouvements modérés augmentent la pression; la fatigue l'abaisse; la respiration, la digestion la modifient; le sommeil l'abaisse.

Chez les lypémaniaques et les paralytiques généraux la pression est basse (influence de l'auto-intoxication); chez les maniaques et à l'état de calme elle est normale; dans les périodes d'agitation elle s'accroît. G. R.

9) **Absence relative du Réflexe de la Succion,** par M. Oui. *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie*, 6 juillet 1903.

Il s'agit d'un enfant qui fut mis au sein d'une bonne nourrice qu'il ne téta pas. En plaçant le doigt sur la pointe de la langue, on constata qu'il n'y avait pas de réflexe de la succion; mais quand on portait le doigt dans le fond de la bouche, on déterminait ainsi une succion active.

On eut alors l'idée d'adjoindre au sein une tétine, ce qui permit l'alimentation. Ce n'est que progressivement que la succion devint normale, le réflexe physiologique ayant reparu dans la partie antérieure de la langue.

M. Lepage rapproche ce cas de celui qu'il a rapporté, et dans lequel les troubles du côté de la succion ont disparu sous l'influence de l'éducation.

E. F.

10) **Du Réflexe Crémastérien et de la Contraction volontaire des Muscles Crémastériens,** par Gaetano Perusini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 7, p. 318-326, juillet 1903.

Histoire d'un aliéné chez qui les réflexes crémastériens sont produits non seulement par l'excitation de la face interne de la cuisse, mais presque par n'importe quelle excitation cutanée; la contraction des crémastériens accompagne toute contraction d'un groupe musculaire quel qu'il soit. De plus le sujet peut contracter volontairement, cela indéfiniment et sans fatigue, l'un ou l'autre crémaster ou tous les deux à la fois.

L'auteur explique le cas en admettant une variation, une anomalie anatomique. F. Deleni.

11) **Sur le Mode de se comporter des Réflexes chez les Vieillards, spécialement par rapport aux fines Altérations de la Moelle épinière dans la Sénilité,** par L. Ferrio et E. Bosio. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XXXIX, p. 142-144, juin 1903.

Les auteurs ont trouvé des modifications des réflexes fréquents chez les vieillards n'ayant jamais été affectés de maladies du système nerveux. Ils ont examiné 250 sujets et ont trouvé notamment la trépidation épileptoïde dans 19 pour 100 des cas, l'exagération des réflexes patellaires dans 30 pour 100 et leur abolition dans 20 pour 100 des cas. Ils mettent ces troubles de la réflectivité médullaire en regardant des lésions nerveuses de la sénilité. F. Deleni.

12) **Contribution à l'étude des Réflexes Spinaux,** par G. Fano. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XXXIX, fasc. 1, p. 85-128, juin 1903.

La périodicité étant un caractère très général des fonctions, l'auteur s'est demandé s'il ne pouvait pas être décelé dans les manifestations réflexes de l'ac-

tivité des centres nerveux. Les expériences ont porté sur l'*Emys europæa ;* la tortue était fixée sur un appareil spécialement imaginé et disposé par l'auteur en vue de ces expériences, et qui inscrivait l'excitation rythmique imposée à l'animal, ainsi qu'il traçait la courbe des réactions motrices réflexes. Chez l'animal normal la périodicité dans la valeur des temps de réaction, dans la variation des hauteurs de la courbe était manifeste; cette périodicité était diversement influencée par les mutilations qu'on faisait subir à l'animal, comme l'ablation des hémisphères, l'ablation des lobes optiques, la section de la moelle cervicale, etc. D'après les tracés, le caractère périodique dans la promptitude à réagir et dans l'activité réflexe spinale dépend d'influences bulbaires, elles-même pouvant être soumises à des centres supérieurs cérébraux.

En effet, ces variations périodiques s'atténuent lorsque par l'ablation du cerveau antérieur on permet le développement des actions inhibitrices du cerveau moyen; quand on détruit aussi les lobes optiques et qu'on laisse le champ libre aux activités automatiques du bulbe, les oscillations reparaissent, dépassant de beaucoup celles qu'on observe dans les conditions normales; après la section de la moelle, elles diminuent au contraire notablement. F. DELENI.

13) **Tonus musculaire et Tétanos électrique,** par F. ALLARD. *Société française d'électrothérapie,* octobre 1903, p. 234.

A propos d'une communication de MM. Coustensoux et Zimmern sur la mesure du tonus musculaire, Allard revendique la priorité sur la première partie du travail: la mesure du nombre des excitations électriques tétanisantes sur les muscles de l'homme sain. Ces recherches ont été publiées par Allard en 1896.

Il ne croit pas que le nombre des excitations tétanisantes puisse donner une mesure même approximative du tonus musculaire. Le nombre ne peut que donner une mesure de la vitesse de contraction du muscle. A ce point de vue, le procédé peut rendre cliniquement de grands services et fournir des renseignements précieux sur l'état de dégénérescence d'un muscle. FEINDEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

14) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Chorée de Sydenham** (B. z. path. Anatomie der Chorea minor), par HUDOVERNIG (Lab. du prof. Moravcsik). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXVII, f. 1, 1903 (20 p., 1 obs., 3 fig. Index bibl.).

Chorée mortelle chez une jeune fille de 16 ans ayant eu quelques mois auparavant une attaque de rhumatisme articulaire.

Lésions vasculaires très marquées consistant en une homogénéisation des tuniques, avec œdème, décollement de la tunique interne, élargissement de la gaine capillaire, néoformations capillaires; il y a infiltration périvasculaire de cellules rondes, prédominant au niveau de ces dernières, mais existant aussi dans les vaisseaux moyens de tout le système nerveux, sauf dans l'écorce du cerveau et du cervelet.

Hudovernig insiste plus spécialement sur des productions particulières, les « corpuscules de la chorée (*choreakörperchen*) », décrits en premier lieu par Elischer. Ce sont des masses arrondies ou ovales, sans structure, homogènes, ou seulement se colorant d'une façon plus claire soit à la périphérie, soit au

centre. Le volume en varie de celui d'un noyau névroglique à dix fois plus. Les unes se trouvent au voisinage des vaisseaux, les autres dispersées dans le tissu. Elles sont, auprès des vaisseaux, ordonnées en files; rarement on en voit siégeant dans la paroi même ; loin des vaisseaux, elles sont dispersées sans ordre; il en existe un grand nombre le long des septa, sous la pie-mère et l'épendyme. Elles prédominent dans la substance blanche ; la substance grise en est à peu près indemne, même dans les ganglions de la base, en particulier les couches optiques. L'écorce du cerveau et celle du cervelet, où les vaisseaux sont sains, n'en contiennent pas. Ces corpuscules ont une grande affinité pour l'hématéine et l'hématoxyline, le carmin ; ils restent incolores par la méthode de Nissl, ne donnent pas les réactions de l'amyloïde, ne se colorent pas par l'acide osmique, par la méthode de la fibrine de Weigert. Ils se gonflent, se déforment et présentent une certaine apparence concentrique par ébullition dans l'eau additionnée de potasse.

Pas de lésions appréciables par la méthode de Marchi.

L'écorce seule montre des lésions cellulaires nettes par la méthode de Nissl, consistant en dégénération granuleuse sans lésion manifeste du noyau ; de plus les cellules de la corne d'Ammon présentent de la vaculisation.

Épendymite et leptoméningite légère.

Hudovernig discute surtout, sans se prononcer, la nature des corpuscules, qu'il considère comme caractéristiques de la chorée, quoiqu'ils manquent dans certains cas, dans les cas légers; ils seraient la manifestation d'un processus particulièrement grave dépendant apparemment d'une infection. Ils seraient de nature colloïde. Leur abondance dans le bulbe et la protubérance au niveau des voies pyramidales donne à croire à une action irritative sur cette catégorie de faisceaux et les mouvements choréiformes seraient une manifestation de cette irritation, plutôt que d'une lésion des ganglions centraux.

M. Trénel.

15) **Sur l'anatomie pathologique de la Chorée d'Huntington** (Z. pathol. Anatomie...), par Stier (Clin. du Prof. Binswanger, Iéna). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 1, 1903 (1 obs., 20 p., 5 fig. Revue gén. Bibliog.).

Cas classique avec démence consécutive. De l'étude anatomique de ce cas et d'une revue critique détaillée, Stier conclut : la chorée d'Huntington dépend toujours d'une prédisposition anormale héréditaire des centres moteurs corticaux, qui se manifeste même macroscopiquement par une asymétrie de cette région de l'écorce ou de régions plus étendues encore. La manifestation tardive de la maladie est due à la date où se fait la prolifération névroglique dans les centres moteurs.

Cette prolifération se fait ou en foyer, ou d'une façon diffuse, et, dans ce dernier cas, prédomine dans les 2e et 3e couches corticales, couches des petites et moyennes cellules pyramidales. Parallèlement se développe une lésion vasculaire, consistant surtout en diapédèse de cellules lymphoïdes dans les espaces périvasculaires et péricellulaires, rarement avec hémorragies. C'est presque toujours simultanément que sont affectées les cellules pyramidales petites ou moyennes, qui vont jusqu'à disparaître complètement, tandis que les grandes cellules, et particulièrement les cellules géantes, restent quasiment intactes. A ces localisations anatomiques correspondrait ce fait clinique, que, jusqu'à la fin, les mouvements involontaires peuvent être inhibés et régularisés par la volonté. La prolongation de l'affection peut produire une lésion des méninges,

une disparition des fibres tangentielles, une dégénération des fibres cérébrales et médullaires, et une atrophie cérébrale, d'où cliniquement, la démence.

La caractéristique histologique du cas de Stier est une infiltration tout à fait diffuse et une diminution des cellules petites et moyennes; celles qui restent sont bouleversées; elles sont à peine reconnaissables; elles sont amincies; le protoplasma en est homogène; le corps cellulaire est mal délimité. Ailleurs il y a chromatolyse centrale ou périphérique. Les prolongements sont longs et sinueux. Les lésions vasculaires sont minimes. Dans la moelle, les cellules sont presque toutes normales; il y existe une légère dégénération de la zone marginale du cordon latéral, et, dans la région cervicale, une légère dégénération des racines postérieures.

Stier considère comme caractéristique la lésion des cellules petites et moyennes du cerveau. M. Trénel.

16) **Kyste Hydatique du Lobe Frontal,** par M. Castro. *Sociedad medica argentina*, avril-mai 1903, in *Argentina Medica*, juillet 1903, p. 4.

Kyste hydatique du cerveau avec 25 vésicules filles chez un enfant de 11 ans, mort douze heures après l'opération; l'autopsie permit de vérifier la localisation frontale du kyste.

Dans cette observation, deux faits sont à retenir : l'apparition précoce de *convulsions limitées au visage*, et la *fièvre*, qui appartient peu à la symptomatologie des kystes hydatiques du cerveau. F. Deleni.

17) **Kyste Hydatique suppuré du Cerveau,** par M. Herrera Vogas. *Sociedad medica argentina*, avril-mai 1903, in *Argentina Medica*, juillet 1903, p. 5.

Enfant de 9 ans; incision de la tumeur cérébrale dans les premiers jours de mai; mort le 12 du même mois; à l'autopsie, vaste cavité dans l'hémisphère droit. Le fait intéressant est la multiplication des vésicules au siège du kyste primitif. F. Deleni.

18) **Quelques observations et considérations sur les Cerveaux et les Ganglions spinaux de Cobayes morts par l'infection par le virus Rabique,** par Carlo Martinotti. *Giornale della R. Accad. di Torino*, juin 1903, p. 365.

Dans le cerveau et les ganglions rachidiens de cobayes infectés de virus rabique par la voie sous-dure-mérienne, l'auteur a constaté des productions qui ressemblent à celles qui ont été également décrites par Negri. Elles sont intracellulaires, au nombre d'une seule ou de plusieurs par cellule nerveuse; elles sont rondes ou ovales et entourées d'un anneau clair; elles se voient sans coloration, mais elles retiennent aussi très bien la couleur.

Comme on ne les rencontre pas constamment, l'auteur ne veut pas être trop affirmatif au sujet de ce qui lui semble être un parasite. F. Deleni.

19) **Sur quelques détails morphologiques des Cellules Nerveuses des Animaux affectés de Rage expérimentale,** par G. Volpino. *Giornale della R. Academia di Torino*, juin 1903, p. 373.

L'auteur décrit des corpuscules intracellulaires arrondis qui lui paraissent être des parasites (figures). F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

20) **Alexie littérale et syllabaire avec Absence d'Écriture spontanée et sous dictée dans un cas d'Hémiplégie droite datant de quatre ans**, par Decroly. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 11, 5 juin 1903.

Cette observation est très curieuse et sa description clinique détaillée est un document intéressant pour l'histoire des aphasies. Il est regrettable (au point de vue scientifique, s'entend) que les résultats morganiques soient encore à venir, et pour cause : la malade est encore en bonne santé.

Il y a eu d'abord aphasie complète avec agraphie et alexie; actuellement l'aphasie a beaucoup rétrocédé en ce sens que la conversation est possible, mais que des mots manquent et notamment les noms propres et les noms d'objets.

L'écriture a été apprise de la main gauche; mais s'il y a copie possible, l'écriture spontanée et sous dictée est encore presque nulle.

Quant à la lecture, elle présente des caractères spéciaux, intéressants, en ce sens que la malade lit aisément les mots longs, mais est incapable de lire les mots courts; bien plus, tout en étant capable de lire un mot composé, tel que madame, il lui est impossible de lire isolément ma, da, me ; etc.

Il y a également un certain degré d'apraxie.

Voir les détails de cette intéressante observation dans le mémoire original.

Paul Masoin (Gheel).

21) **Tableau clinique de la Paralysie Cérébrale Infantile,** par Breitmann. Saint-Pétersbourg, 1902, p. 180, *Index bibliographique*, I-XLIV.

Sous le nom de paralysie cérébrale infantile doivent être désignés tous les symptomocomplexus, dus à l'altération dominante ou exclusive du cerveau causée par différents processus anatomiques, et dont le tableau clinique comprend principalement des phénomènes de paralysie spasmodique, avec symptômes accessoires ou consécutifs de mouvements forcés d'épilepsie et d'idiotie. En rapprochant les modifications anatomiques préliminaires et terminales dans la paralysie cérébrale infantile, on ne remarque pas qu'à une lésion primaire définie correspond toujours une modification terminale tout aussi définie; les formes cliniques de paralysie cérébrale infantile ne présentent point de groupes définis avec base anatomo-pathologique constante. Les formes pathologo-anatomiques définie de la paralysie cérébrale infantile ne s'expriment pas toujours par un seul et même tableau clinique. Les formes étiologiques ne se trouvent pas en conformité constante avec le tableau clinique : ce dernier apparait actuellement comme l'élément le plus constant et le plus caractéristique pour la paralysie cérébrale infantile. Ni l'anatomie pathologique, ni l'étiologie, ni le tableau clinique, pris à part, ne peuvent servir, dans l'état actuel de cette question, de base à la classification; celle-ci doit être étiologique et clinique.

Toute une série de phénomènes différentiels permet de diviser les cas de paralysie cérébrale infantile en deux groupes principaux : hémiplégique et diplégique; entre ces formes existent encore des formes transitoires ; on peut rapporter à la paralysie cérébrale infantile certaines formes de mouvements forcés, d'épilepsie, d'idiotie. Les symptômes différentiels principaux de l'hémiplégie infantile, comparativement à l'hémiplégie apoplectique des adultes, sont

en relation avec le développement encore incomplet du cerveau infantile et de la croissance de l'organisme; ces symptômes consistent dans l'arrêt du développement et de la croissance, dans le caractère plus spasmodique de l'hémiplégie infantile, dans une fréquence plus grande de l'idiotie et de l'épilepsie, dans la rareté des convulsions jacksoniennes pures, dans la fréquence de l'aphasie à la lésion de l'hémisphère droit, dans la facilité de la restitution de la parole, dans la fréquence de la parésie mimique. Beaucoup de cas de mouvements forcés, d'épilepsie et d'idiotie ne sont autre chose qu'une manifestation de la paralysie cérébrale infantile, où les phénomènes paralytiques sont faiblement exprimés; autrement dit, la paralysie cérébrale infantile et beaucoup de cas d'épilepsie, de chorée, d'athétose et d'idiotie apparaissent comme différentes formes d'un même processus anatomo-pathologique, mais avec une différence dans la localisation, dans l'intensité et la propagation du processus dans chaque cas donné. Les troubles post-hémiplégiques (les mouvements forcés et accessoires) dans la paralysie cérébrale infantile sont l'expression des troubles des fonctions d'association du cerveau. Il n'y a point de raisons scientifiques pour considérer la maladie de *Little* comme une entité morbide.

SERGE SOUKHANOFF.

22) **Fracture de la base du Crâne,** par A. MIGNON. *Presse médicale,* n° 70, p. 623, 2 septembre 1903.

Dans le cas dont il donne l'observation, Mignon ne se contente pas du diagnostic nominal de fracture du crâne; il cherche à préciser la direction et l'étendue du trait de fracture en se servant des signes cliniques et des données de l'anatomie pathologique.

En ce qui concerne les conséquences des fractures du crâne ou de la commotion cérébrale qui les accompagnent l'auteur attire l'attention sur l'*amnésie* rétrograde qui porte sur une période de temps plus ou moins longue antérieure à l'accident, le plus souvent sur l'accident lui-même et les circonstances dans lesquelles il s'est produit. Il existe aussi une amnésie postérieure; l'auteur donne un curieux exemple de ce fait; l'amnésie s'étendit sur toute la durée du traitement, et pendant cette période le blessé n'avait attiré par aucune anomalie mentale l'attention de ceux qui le soignaient journellement, et dont le souvenir disparut néanmoins complètement.

Enfin l'auteur rapporte des cas de fractures du crâne sortis en apparence guéris de l'hôpital et qui, dans la suite, présentèrent des troubles psychiques graves. Et même, à s'en tenir aux observations de l'armée, la paralysie générale serait une conséquence fréquente des traumatismes craniens; ce n'est là peut-être qu'une apparence le plus souvent, mais il y a des faits indiscutables.

Quoi qu'il en soit, le traumatisé du cerveau est un taré chez qui on pourra voir se développer des accidents graves à des échéances plus ou moins éloignées.

FEINDEL.

23) **Sur une forme de Ptosis non congénital et héréditaire,** par DELORD. *Presse médicale,* 19 août 1903, n° 65, p. 592.

L'auteur a observé récemment un malade atteint de ptosis bilatéral, dont le début remontait seulement à six années, et qu'on ne pouvait rattacher à aucune affection générale. La particularité la plus remarquable de ces ptosis consiste dans le fait qu'on le retrouve dans les ascendants immédiats du malade sept fois et sous la même forme.

Il rapporte cette observation .et en même temps l'observation d'un malade ataxique, soigné dans le service Charcot, observation publiée par Dutil en 1892. C'est avec une seconde publiée aussi par Dutil les seules de cette forme spéciale de ptosis.

Ces curieux exemples d'hérédité similaire tendraient à faire admettre l'existance d'une variété de ptosis non congénital et héréditaire, sorte de maladie familiale restée jusqu'ici à peu près inconnue.

Les particularités de ces ptosis consistent : 1° en ce qu'ils sont survenus de quarante à soixante ans; 2° qu'ils n'ont été accompagnés d'aucun trouble de la vision; 3° aucun n'a été accompagné d'affection du système nerveux.

Il s'agirait probablement dans tous ces cas, d'après les idées généralement admises au sujet de l'existence d'un centre spécial pour le releveur de la paupière supérieure, d'une faiblesse congénitale et héréditaire de ce centre, telle que les progrès de l'âge ne tarderaient pas à annihiler son fonctionnement, peu importe d'ailleurs sa localisation, soit dans le lobule pariétal inférieur, soit dans le pli courbé. FEINDEL.

24) **Des Paralysies Bulbaires apoplectiques**, par W.-A. MOURATOFF. *Revue (russe) de médecine*, 1903, n° 3, p. 563-585.

Ayant indiqué que comme phénomènes typiques de la paralysie pseudo-bulbaire on doit considérer le trouble de la déglutition et d'articulation (sans atrophie dégénérative des muscles de la face et de la langue) et le développement de la maladie d'après le type d'une double apoplexie, l'auteur passe à la description d'une observation personnelle : malade, de 52 ans; alcoolique; il y a trois ans, eut une paralysie du côté gauche, après quoi il se remit un peu; puis une demi-année plus tard, nouvel ictus accompagné d'un trouble de déglutition et d'articulation avec paralysie des extrémités droites et une déviation de l'œil gauche. Issue fatale. A l'examen microscopique on trouva deux foyers de ramollissement : dans la capsule interne et dans le pédoncule cérébral gauche. L'auteur cite encore un autre cas, où le syndrome bulbaire se développa après plusieurs ictus.

L'auteur trouve impropre le terme « paralysie pseudo-bulbaire » ; il propose une autre dénomination à savoir, « paralysie bulbaire apoplectique », dont la particularité clinique consiste dans le début subit et la particularité anatomique dans la destruction des systèmes correspondants et des noyaux par des hémorragies cérébrales. L'auteur différencie deux formes de cette maladie, à savoir : 1° paralysie apoplectique bulbo-cérébrale, et 2° paralysie bulbaire apoplectique locale. Pour la première forme sont caractéristiques les phénomènes suivants : le développement de la maladie à la suite d'un ictus bilatéral, détruisant les conducteurs centraux des nerfs craniens, le défaut d'atrophie des nerfs craniens, la paralysie avec difficulté des mouvements dans les extrémités ; la seconde forme est accompagnée d'atrophie dans la région des muscles faciaux, de graves troubles bulbaires, de troubles respiratoires et du trouble de l'activité cardiaque.

SERGE SOUKHANOFF.

25) **Sclérose en plaques; Mouvements au repos**, par BOUCHAUD (Lille). *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1903, n° 3, p. 83-95.

Exposé clinique détaillé, suivi d'une bonne discussion avec bibliographie; ces cas sont relativement rares et méritent une mention spéciale. La caractéristique

du tremblement de la sclérose en plaques, telle qu'elle fut formulée par Charcot, paraît trop absolue. Il arrive que le syndrome de Parkinson (tremblement au repos) soit associé à la sclérose en plaques ; il est vraisemblable que dans plusieurs de ces cas il s'agissait de cette dernière, et non de la maladie de Parkinson.

L'évolution de la maladie a présenté également ce fait particulier, signalé par Charcot à propos de la sclérose en plaques : des rémissions, puis une amélioration telle qu'elle équivaut presque à la guérison. Traitement incertain; toute la thérapeutique y passe parfois sans aucun succès.

PAUL MASOIN (Gheel).

26) **Des Mouvements involontaires au repos chez les Tabétiques,** par IVAN OGGNIANOFF. *Thèse d'Université, Montpellier,* n° 2, 19 décembre 1902 (69 p.).

Ces mouvements doivent être distingués des mouvements associés et des mouvements passifs; de forme et d'étude variables, ils se distinguent par leur spontanéité, leur irrégularité et leur lenteur. Ils portent habituellement sur les doigts, les orteils, les mains, les pieds, très rarement les bras et les jambes; ils sont unilatéraux ou bilatéraux et atteignent exceptionnellement les quatre membres. L'excitation (émotion, impatience, efforts) les augmente; la volonté, la distraction, l'appui sur un plan résistant, le contrôle de la vue, les diminuent.

L'ataxie du tonus semble jouer dans le mécanisme de leur production le rôle principal. G. R.

27) **Recherches sur l'état des Réflexes tendineux et osseux dans le Tabes dorsalis,** par R. CESTAN. Extrait des *Archives médicales de Toulouse,* n°s des 15 août et 1er septembre 1903 (24 p.).

Les considérations exposées par Cestan l'amènent à conclure qu'il est indispensable d'examiner chez les tabétiques tous les réflexes osseux et tendineux, aussi bien des membres inférieurs que des membres supérieurs. Dans le tabes avancé, c'est le seul moyen d'apprécier exactement l'étendue des lésions des cordons postérieurs. Dans le tabes incipiens, cet examen complet s'impose; associé à la recherche du signe d'Argyll-Robertson et à l'étude de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, il permet de reconnaître le tabes à une période où il est permis d'espérer qu'un traitement actif déterminera, non certes la rétrocession, mais du moins l'arrêt du processus tabétique. THOMA.

28) **Deux cas de guérison de Tabes,** par DUHOT. *Ann. de la Policlinique centrale,* Bruxelles, mars 1903.

Relation de deux cas de tabes débutant, très nettement caractérisés.

1er cas, guéri à la suite de piqûres profondes (fesse) de calomel, 10 centigr. chacune, répétées hebdomadairement, avec quelques semaines de repos intercalaire; le malade a reçu au total 53 piqûres sans accidents hydrargiriques. Dans ce cas, la syphilis remontait à deux ans.

2e cas, syphilis datant de quatre ans; tabes débutant, mais net. En six mois de temps, 30 piqûres de calomel, 10 centigr. chaque fois. Tous les symptômes du tabes ont disparu.

A l'occasion de ces cas, l'auteur fait une critique serrée de la doctrine des affections dites « parasyphilitiques ». Celles-ci, dit-il, sont non seulement d'origine syphilitique, mais de nature syphilitique. Le traitement mercuriel peut les guérir à condition d'être administré d'une manière intensive et à une époque suffi-

samment rapprochée du début de l'affection. Le calomel est le médicament de choix; le seul même auquel il faille s'attacher. PAUL MASOIN (Gheel).

29) Essai sur l'Hérédité dans la Maladie de Friedreich, par Mlle MARIE OLÉNOFF. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 7, 3 avril 1903 (110 p.).

L'hérédité s'observe dans 82 pour 100 des cas de maladie de Friedreich; c'est presque toujours une hérédité de transformation directe (surtout paternelle) et transmise de préférence aux descendants mâles. Les névroses ou psychoses des ascendants ne jouent aucun rôle. Il s'agit toujours d'une hérédité physique ou organique, conditionnée par les facteurs héréditaires suivants : maladies de la moelle, maladies de l'encéphale, alcoolisme, diathèse, tuberculose maternelle. Ces diverses sources d'hérédité morbide créent chez les descendants une prédisposition médullaire à caractère familial. G. R.

30) Contribution au Tabes Spasmodique familial, par ALFREDO PERUGIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 26 juillet 1903, p. 932.

L'auteur donne l'observation de deux idiots, le frère et la sœur, nés tous deux à terme et dans un accouchement normal, qui sont affectés de tabes spasmodique familial.

Le frère et la sœur se ressemblent étrangement; ils ont tous deux un déficit mental de degré moyen; ils ont tous deux une démarche ataxique, titubante, incertaine, la rigidité des membres inférieurs caractéristique et l'exagération des réflexes tendineux. Ils ont tous deux une physionomie inexpressive et n'ont à leur disposition qu'un langage rudimentaire; l'un d'eux est strabique; enfin ils ont été longtemps incontinents de leurs sphincters.

Dans les cas de ce genre il n'y a que le traitement médico-pédagogique qui puisse donner des résultats. F. DELENI.

31) Deux cas de Luxation de la Colonne Cervicale, par PATEL et VIANNAY. *Gazette des Hôpitaux*, n° 90, p. 905, 6 août 1903.

I. — Luxation bilatérale en avant de la Ve vertèbre cervicale datant de six ans; syndrome de Brown-Séquard; troubles moteurs du côté droit; troubles sensitifs du côté gauche.

II. — Luxation unilatérale en avant de la IIIe vertèbre cervicale datant de deux mois. Troubles nerveux localisés aux membres supérieurs. Tentatives de réduction, extension continue. Reproduction de la luxation. Troubles nerveux graves, extension continue. Guérison.

Deux points, principalement, méritent de retenir l'attention dans ces observations : d'une part, les troubles nerveux observés dans les deux variétés de luxations; d'autre part, le succès thérapeutique obtenu dans la luxation récente.

Les auteurs résument leur étude en faisant remarquer que : 1°) dans les luxations comme dans tous les traumatismes vertébraux les troubles nerveux reconnaissent les causes les plus variées. Les accidents brusques sont dus le plus souvent à une compression par les vertèbres déplacées; les accidents lents, irrégulièrement distribués, reconnaissent comme cause soit la compression localisée, soit des désordres radiculaires avec tous leurs degrés (élongation, destruction partielle ou complète); — 2°) dans des cas de luxation récente on doit tenter la réduction; les succès dus à ces manœuvres sont déjà nombreux; et il faut prolonger l'extension pour maintenir la réduction. Les cas de luxation ancienne seront presque toujours au-dessus des ressources de la thérapeutique.

THOMA.

32) **Plaie perforante du Dos,** par Ch. Legaard. *Norsk Magazin fer Laegevidenskaben,* 1903, n° 8, p. 705-714.

Un cas de plaie perforante dans le dos entre les processus spinaux des XI° et XII° vertèbres, à un centimètre environ à droite de celles-ci. Le malade avait, il y a trois mois, reçu un coup de couteau n'ayant donné lieu qu'à une perte de sang assez faible. Il était presque entièrement paralysé des deux jambes, l'insensibilité était forte à la jambe gauche, moins prononcée à la jambe droite. Les réflexes patellaires avaient disparu des deux côtés. Au bout de neuf à dix jours la paralysie céda et l'anesthésie se localisa. Heiberg.

33) **Des éléments de diagnostic et de pronostic dans les Méningites Cérébro-spinales,** par Maurice Lair. *Thèse de Paris,* n° 546, 25 juillet 1903, librairie Jules Rousset (120 p.).

Pour le diagnostic des méningites l'examen macroscopique du liquide céphalo-rachidien ne donne pas des indications suffisantes. Un liquide purulent n'appartient qu'aux méningites aiguës non tuberculeuses; mais celles-ci peuvent donner un liquide clair (méningites séreuses) et même, exceptionnellement, un liquide absolument limpide; mais, en pareil cas, il faut sans doute admettre un cloisonnement des méninges.

Par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, on peut opposer la polynucléose des méningites cérébro-spinales à la lymphocytose de la méningite tuberculeuse et faire ainsi un diagnostic différentiel; mais la polynucléose a été rencontrée dans quelques cas de méningite tuberculeuse; en outre, les méningites aiguës s'accompagnent, dans leur phase de déclin, d'une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. Enfin, la lymphocytose, et même la polynucléose, ont été signalées dans les formes méningées des maladies infectieuses; mais, dans ces cas, la leucocytose arachnoïdienne indique l'existence d'une inflammation méningée véritable, et ces faits ne peuvent être distingués des véritables méningites, dont ils semblent représenter un premier degré.

Par l'examen bactériologique lorsqu'il est positif, on tranche le diagnostic de la méningite et de sa nature. Mais il peut rester négatif même en cas de méningite aiguë non tuberculeuse.

En résumé, l'examen du liquide céphalo-rachidien (cytologie et bactériologie) est souvent absolument nécessaire pour faire le diagnostic entre les méningites cérébro-spinales et les formes méningitiques des maladies aiguës. Il permet d'éviter à coup sûr la confusion entre la méningite cérébro-spinale et le tétanos.

Il n'existe aucun élément permettant d'établir à coup sûr le pronostic immédiat des méningites cérébro-spinales : on doit s'appuyer sur l'ensemble des symptômes observés. Le pronostic des méningites doit rester réservé, même quand les phénomènes s'amendent, car les rechutes sont fréquentes et aussi graves que la première atteinte. On ne peut affirmer la guérison que lorsque le liquide céphalo-rachidien est redevenu absolument normal. Le pronostic éloigné des méningites est assombri par la possibilité de complications survenant à la période de convalescence. On ne peut généralement pas prévoir l'apparition de ces complications, ni leur durée; cependant la persistance de la lymphocytose arachnoïdienne après la guérison de la méningite doit faire craindre la persistance des complications, mais le retour du liquide céphalo-rachidien à l'état normal ne comporte pas forcément un pronostic favorable, des lésions nerveuses indélébiles pouvant être constituées alors que les phénomènes méningés inflammatoires sont complètement éteints. Feindel.

34) **Inflammations Méningées avec Réactions chromatique, fibreuse et cytologique du liquide Céphalo-rachidien**, par G. Froin. *Gazette des Hôpitaux*, 3 septembre 1903, p. 1005.

L'auteur a observé trois malades atteints de lésions du névraxe avec syndromes morbides très dissemblables, accompagnés cependant de modifications du liquide céphalo-rachidien tout à fait comparables. Il s'agit de liquides jaunes contenant de nombreux éléments cellulaires, avec une quantité de fibrine exceptionnelle qui faisait se coaguler en masse le liquide céphalo-rachidien.

Le premier cas était une paraplégie flasque douloureuse. Le liquide céphalo-rachidien, sans hypertension, était jaunâtre, à réaction fibrineuse graduellement décroissante, et à cytologie positive. La réaction cytologique ne s'est pas atténuée en même temps que la réaction fibrineuse. Pendant ces modifications du liquide céphalo-rachidien les phénomènes cliniques n'ont pas varié.

Le deuxième cas concerne une jeune femme atteinte depuis son enfance d'ostéites tuberculeuses multiples et ayant présenté récemment des accidents méningés. Il y a eu atténuation parallèle des phénomènes cliniques et des réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien. La modification chromatique fut assez éphémère, la réaction fibrineuse a diminué considérablement en l'espace de douze jours, en même temps que la polynucléose devait lymphocytose.

Le troisième cas est un syndrome de Landry évoluant sans fièvre. Les réactions chromatique, fibrineuse et cellulaire sont moins intenses que dans les deux premiers cas, mais le coagulum est assez compact.

L'auteur attire surtout l'attention sur la quantité de fibrine contenue dans les liquides examinés. Le liquide céphalo-rachidien, quoique limpide, donnait une véritable gelée, formant un caillot massif; ces coagulations massives du liquide céphalo-rachidien sont exceptionnelles.

La coloration jaune semble s'effacer en même temps que diminue la fibrine, mais il n'y a pas de corrélation directe entre les réactions cellulaires et fibrineuses. Thoma.

35) **Contribution à l'étude médico-légale des Méningites**, par L. Landon. *Thèse de Paris*, n° 529, 23 juillet 1903, imprimerie Henri Jouve (70 p.).

L'intervention du médecin expert au cours des méningites peut être commandée : 1° par la possibilité de la mort subite; 2° par l'allure anormale des symptômes qui suscite l'idée d'un empoisonnement ou d'une autre cause de mort non naturelle; 3° par l'existence d'actes délictueux commis sous l'influence de la lésion méningée; 4° par la nécessité de déterminer les rapports qui existent entre un traumatisme et le développement ultérieur d'une méningite.

Le traumatisme peut agir comme *cause déterminante absolue* dans certaines méningo-encéphalites consécutives aux fractures du crâne et aux contusions de l'encéphale. Son importance peut se réduire à celle d'une *cause occasionnelle ou prédisposante* dans certaines méningites aiguës non spécifiques; mais ce rôle ne doit pas être méconnu.

Enfin un traumatisme peut donner un coup de fouet à des lésions tuberculeuses latentes et, en particulier, appeler la localisation du bacille de Koch sur les méninges. Dans ce cas le préjudice causé à la victime par le traumatisme est presque égal à celui qu'il aurait porté à un sujet sain en le rendant effectivement tuberculeux. Feindel.

36) **Notes cliniques et anatomo-pathologiques sur quelques cas de Méningite Tuberculeuse,** par R. SILVESTRINI. *Lo Sperimentale*, an LVII, fasc. 4, p. 389-402, 1903 (3 pl.).

Cette étude a pour base l'observation de 9 cas de méningite tuberculeuse chez des adultes d'une vingtaine d'années, et l'examen histologique de 4 de ces cas.

Au point de vue clinique l'auteur considère les symptômes et en discute la valeur (céphalée, syndrome basilaire, rigidité spinale, signe de Kernig, réflexes, pouls, signes de tuberculose généralisée). Il a vu la *toile d'araignée* se former dans le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire deux fois; une seule fois il a constaté la polynucléose au lieu de la lymphocytose normale; cinq fois il a trouvé le bacille de Koch dans le sédiment du liquide maintenu quelques jours à l'étuve; le pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien a été cherché par la méthode de Williamson et trouvé plus petit que celui du sérum du sang; dans un cas le liquide céphalo-rachidien contenait évidemment du pigment.

L'étude histologique du système nerveux a montré une altération très générale des éléments, consistant en une chromatolyse avec déplacement du noyau et déformation de la cellule; la présence de ces altérations explique comment il se fait qu'on ait quelquefois observé des cas mortels ayant eu la symptomatologie complète de la méningite tuberculeuse, sans que l'autopsie soit venue ultérieurement révéler les exsudats méningés caractéristiques. Les altérations des cellules dans tout le système nerveux, accentuées surtout dans les noyaux bulbaires, rendent compte de la plupart des symptômes et démontrent l'intensité de l'intoxication dans la méningite tuberculeuse. F. DELENI.

37) **Un cas de Polynévrite d'origine toxique, probablement Anilique** (Un caso di Polineurite d'origine tossica probabilmente anilinica), par GEMELLI et MEDEA. *Estratto dai Rendiconti de R. Ist. Lomb. di Sc. e Lett.*, série II, vol. XXVI, 1903.

Le malade était un garçon de 15 ans travaillant dans une teinturerie où il plongeait les étoffes dans des bains aux couleurs d'aniline. A l'hôpital où il fut porté on fit le diagnostic de polynévrite aiguë toxique. La mort survint en moins de trois semaines.

L'examen anatomique du système nerveux put être fait complètement : on constata la névrite parenchymateuse grave des nerfs périphériques et des racines médullaires, une altération des cordons postérieurs de la moelle; quelques cellules ganglionnaires de la moelle présentaient à peine un peu de chromatolyse.

En ce qui concerne l'intoxication on peut assurer qu'il s'agit d'une intoxication anilique à cause de sa profession et aussi à cause de ce fait que d'autres ouvriers de la teinturerie ont, à différentes reprises, été atteints de troubles intestinaux.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique il faut faire remarquer la rareté des autopsies à la période subaiguë de la polynévrite. La disproportion d'intensité entre les lésions graves des fibres des racines motrices et les lésions douces des cellules des cornes antérieures donne la preuve que les cellules de la moelle n'ont pas été atteintes primitivement. Les altérations des cordons postérieurs continuent bien celles des racines postérieures en cela que les fibres endogènes sont très frappées alors que le système des fibres endogènes (triangle de Gombault et Philippe, zone cornu-commissurale, champ ovale de Flechsig) sont relativement épargnés. F. DELENI.

38) **Polynévrite Tuberculeuse avec exagération des Réflexes tendineux chez le Lapin,** par de Buck. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 6.

L'exagération des réflexes dans la polynévrite est un fait clinique admis, mais qui réclame encore une explication pathogénique ferme.

L'auteur a injecté à un lapin (voici treize mois), par voie intraveineuse (veine marginale), une culture de tuberculose. Deux mois après : paraplégie, paralysie progressive du train postérieur; tonicité musculaire augmentée; exagération énorme des réflexes tendineux; sphincters indemnes.

Un autre animal, présentant les mêmes symptômes à la suite d'une injection semblable, a été sacrifié; l'examen microscopique a montré des lésions des nerfs: dégénérescence parenchymateuse primitive. Les cellules des cornes antérieures de la moelle lombo-sacrée et des ganglions spinaux correspondants sont indemnes, ainsi que les racines postérieures et antérieures intramédullaires. Par contre, les cordons blancs de la moelle (antérieurs et antéro-latéraux) présentent des altérations primaires des cylindraxes et des gaines de myéline. Neuroglie intacte.

Il y avait donc une polynévrite parenchymateuse avec dégénérescence diffuse des cordons de la moelle; les cellules des cornes antérieures de la moelle et celles des ganglions spinaux n'ont pas réagi à l'action du poison. Le neurone paraît donc exclusivement atteint dans sa partie périphérique.

L'étude ultérieure du second cas permettra sans doute de formuler diverses appréciations d'application clinique, que ce premier cas permet d'entrevoir.

Paul Masoin (Gheel).

39) **Sur la différence de pronostic des Paralysies du Plexus brachial et des Paralysies des Troncs nerveux du Membre supérieur** (Ueber die Verschiedenheit der Prognose der Plexus-und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität), par Bruns (de Hanovre). *Neurol. Centralbl.*, 16 novembre 1902, n° 22, p. 1042.

Bruns a examiné 95 paralysies des nerfs périphériques et 38 paralysies des plexus; s'il élimine les paralysies des membres inférieurs, les paralysies névritiques et celles avec solution de continuité complète des nerfs, il reste 47 paralysies des troncs nerveux des membres supérieurs et 23 du plexus brachial. Or 67 °/₀ des premières ont guéri et seulement 26 °/₀ des secondes; le pronostic de celles-ci serait donc deux fois et demi plus mauvais que celui des paralysies des nerfs : il faut ajouter que, si 7 °/₀ seulement des paralysies du plexus obstétricales, par luxations ou par narcose ont guéri, le pourcentage des guérisons est monté à 62,5 pour cent pour les paralysies du plexus par traumatisme brusque. Des chiffres analogues ont été trouvés par différents auteurs. Bruns se demande le pourquoi de cette différence de pronostic; il ne le trouve ni dans les causes des paralysies, car pour la plupart de ces causes les statistiques des auteurs diffèrent; ni dans une condition anatomique ou physiologique spéciale, ni dans l'intensité de la durée du traumatisme ou de la lésion causale : la gravité dépend surtout pour lui des lésions provoquées par la traction du plexus sur la moelle elle-même; ce facteur de gravité avait déjà été invoqué par Duval et Guillain pour les paralysies par luxation; par Oppenheim, Cestan et Philippe pour les paralysies obstétricales. Les paralysies du plexus tiennent le milieu entre les paralysies très favorables par lésion des troncs nerveux et les paralysies très défavorables par affection de la moelle.

A. Léri.

40) **Contribution à l'étude des Paralysies précoces du Cubital, consécutives aux Fractures de l'extrémité inférieure de l'Humérus,** par EUGÈNE ROUMAGOUX. *Thèse de Montpellier*, n° 12, 12 décembre 1902 (51 p.).

Ces paralysies, heureusement rares, sont primitives (contusion du nerf) ou secondaires (mauvaise réduction des fragments, inclusion du nerf dans le cal). Le diagnostic se fait par l'étude des troubles musculaires (griffe cubitale), des troubles trophiques et sensitifs, et par l'examen radiographique.

Le pronostic, basé sur l'examen électrique, est généralement favorable, mais la guérison est toujours lente à venir. Comme traitement : massage, électrisation, intervention opératoire. G. RAUZIER.

41) **Sur un cas de Maladie de Recklinghausen avec Tumeur de volume exceptionnel,** par MM. HALLOPEAU et LAFFITE. *Soc. française de Dermatol. et de Syph.*, 2 juillet.

Malade présentant le type classique de l'affection : fibromes multiples cutanés et sous-cutanés, nombreuses taches pigmentaires, défaut de développement psychique.

Le fait intéressant est le volume considérable pris par une des néoplasies.

Au membre supérieur gauche, on voit, dans la région externe du tiers inférieur de l'avant-bras et sur le dos de la main, une énorme saillie irrégulière formée par l'agglomération de plusieurs masses.

M. DU CASTEL. — Les lésions néoplasiques de cette malade rappellent le névrome plexiforme.

M. DARIER. — Il n'y a pas de limite tranchée entre le molluscum pendulum, la maladie de Recklinghausen et le névrome plexiforme. FEINDEL.

42) **Des rapports de l'Hérédo-syphilis osseuse tardive (type Lannelongue) avec l'Ostéite déformante progressive (type Paget),** par JEAN FRÉCHOU. *Thèse de Paris,* n° 516, 20 juillet 1903, librairie Jules Rousset (210 p.).

Au point de vue clinique la maladie de Lannelongue et la maladie de Paget ne se distinguent que par des caractères secondaires empruntés aux âges mêmes des patients. Elles présentent les mêmes symptômes et réalisent la même variété de formes cliniques. Quand elles apparaissent chez des sujets de même âge, le diagnostique rationnel devient entre elles impossible. Au demeurant, dans la plupart des cas, elles se différencient pareillement de toutes les autres ostéopathies déformantes par des signes communs.

Au point de vue pathogénique, non seulement elles obéissent toutes deux, d'une façon similaire, aux mêmes déterminations étiologiques diverses, mais encore elles paraissent procéder d'un même état infectieux, qui est la syphilis : syphilis acquise dans quelques observations; syphilis héréditaire dans la pluralité des cas. Les similitudes de l'hérédo-syphilis osseuse et de l'ostéite déformante, éloignent celle-ci du groupe des affections parasyphilitiques, pour la rapprocher au contraire des manifestations syphilitiques vraies, mais sourdes, chroniques, progressant par lointaines et irrégulières poussées.

La maladie de Paget serait donc : tantôt une manifestation systématisée du tertiarisme osseux; tantôt la première apparition ultra-tardive de l'hérédo-syphilis; tantôt une maladie de Lannelongue prolongée. Mais, quand elle est typique, elle ne constitue qu'une forme complète ultra-tardive et très rare de l'hérédo-syphilis osseuse. FEINDEL.

43) Contribution à l'étude de l'Atrophie Musculaire progressive, par P. Préobrajensky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 5, p. 321-333.

L'auteur décrit le cas suivant : Malade de 36 ans, alcoolique; les trois dernières années se développa chez lui de la faiblesse progressive, de l'épuisement général, de l'atrophie musculaire très accentuée et des tiraillements fibrillaires dans les muscles atrophiés. Exitus lethalis. A l'examen microscopique on trouva dans les muscles atteints tous les degrés d'atrophie simple jusqu'à la disparition complète des fibres musculaires, le développement des noyaux ; les phénomènes d'atrophie terminale et médiane des fibres; l'atrophie et la destruction des cellules des cornes antérieures. L'auteur voit dans ce cas une forme transitoire entre l'atrophie musculaire progressive et la sclérose amyotrophique latérale; il envisage les lésions chroniques variées du premier neurone moteur et des muscles, comme formes diverses d'un seul et même processus toxique et comme auto-intoxication (la présence du pigment dans le foie, la lésion du cœur). L'auteur trouve très important l'examen des organes intérieurs dans les maladies nerveuses. Serge Soukharoff.

44) Amyotrophies abarticulaires; leur origine spinale (Paralysie radiculaire supérieure consécutive à une Carie sèche de l'Articulation de l'Épaule), par A. Halipré (de Rouen). *Revue médicale de Normandie,* 25 octobre 1903, n° 20, p. 423.

L'atrophie des muscles qui avoisinent une articulation malade est un fait d'observation banale. Ce qui est plus rare, c'est de constater l'extension de l'atrophie à distance de la région primitivement intéressée. L'auteur a observé au cours d'une carie sèche de l'épaule une amyotrophié affectant les muscles du groupe Duchenne-Erb, y compris le long supinateur. La participation de ce dernier muscle à l'atrophie montre bien l'origine médullaire des amyotrophies abarticulaires. C'était l'opinion de Vulpian et Charcot. Les travaux récents qui ont montré la réaction constante des centres nerveux au cours des lésions périphériques ont confirmé cette hypothèse.

Dans le cas rapporté par Halipré la lésion de l'épaule a déterminé l'altération des centres médullaires correspondants, soit l'étage métamérique donnant naissance aux Ve et VIe paires cervicales. La lésion médullaire n'est pas restée cantonnée aux groupes cellulaires primitivement intéressés. Elle a différé dans tout l'étage métamérique, déterminant l'altération d'un muscle de l'avant-bras, le long supinateur tributaire au point de vue médullaire de la même région que les muscles périscapulaires.

La distribution de l'amyotrophie abarticulaire suivant un type conforme à la topographie motrice médullaire est un fait intéressant qui confirme la théorie de Vulpian-Charcot sur l'origine spinale de ces lésions musculaires. A.

45) Contribution à l'étude du Myxœdème chez l'Enfant et de ses Formes frustes, par J. Benoit. *Thèse de Montpellier,* n° 66, 8 juillet 1903 (42 p.).

Le myxœdème provenant de l'insuffisance thyroïdienne peut, chez l'enfant, revêtir trois formes différentes : 1° la forme atrophique, 2° le myxœdème opératoire ; 3° le myxœdème endémique ou crétinisme. Il existe souvent des formes frustes, par défaut ou altération de certains symptômes.

Le symptôme le plus constant est l'arrêt de développement des os longs, contrastant avec le volume normal de la tête.

Le traitement de choix est l'opothérapie thyroïdienne. G. R.



46) Un cas anormal de Myxœdème, par B. Schaw. *Edinburgh medic. Journ.*, octobre 1903.

Le malade, homme de 71 ans, présentait comme particularité une mélanoleucodermie localisée tout d'abord aux narines et aux joues, ayant gagné dans la suite presque toute la face et plus tard encore le dos des mains. L'auteur fait remarquer qu'une pigmentation anormale est fréquemment observée dans le cours des affections d'origine glandulaire, mais que le fait est très rare chez les myxœdémateux. A. Bauer.

47) Étude de la Sclérodermie, par Léopold Fouquet. *Thèse de Montpellier*, n° 92, 31 juillet 1903 (91 p.).

Résumé de pathologie, accompagné de nombreuses observations inédites, malheureusement écourtées ; index bibliographique très fourni. G. R.

48) Le Syndrome Myasthénique (Der myasthenische Symptomencomplex), par Kollarits (de Budapesth). *D. Archiv f. klin. Med.*, 1902.

Kollarits rapporte deux observations de myasthénie telle que l'a décrite Erb; il a de plus observé la réaction de fatigue chez trois malades, l'un porteur d'une tumeur du cervelet, le second d'unc tumeur du cervelet avec infiltration sarcomateuse de la pie-mère médullaire révélée par l'autopsie, le troisième de maladie de Basedow (chez celui-ci la réaction était moins nette). Kollarits rapporte ces observations et conclut que le « syndrome myasthénique » se présente dans plusieurs affections distinctes : 1° dans les maladies familiales, entre autres la paralysie familiale paroxystique de Goldflam. Des crises subites de fatigue et de faiblesse, parfois de difficulté à respirer, survenant pendant le travail ou parfois au repos, caractérisent alors la myasthénie; 2° dans des affections fébriles : ces affections doivent alors être rangées dans le cadre des poliencéphalomyélites; 3° dans des lésions du cerveau; 4° dans le stade initial d'une maladie dont le diagnostic ne sera fait que plus tard. L'absence de toute lésion anatomique à l'autopsie ne suffit pas pour compter un cas dans le cadre de la myasthénie. Les atrophies et la réaction de dégénérescence peuvent se rencontrer chez les myasthéniques. L'épuisement musculaire et la réaction d'épuisement n'ont qu'une valeur diagnostique limitée. A. Léri.

49) Chorée molle, Épilepsie choréique et Myasthénie pseudo-paralytique, par Luigi Ferrannini (Clinique de Rummo, Palerme). *Riforma medica*, an XIX, n° 26, p. 713, 1er juillet 1903.

L'auteur donne deux cas d'asthénie musculaire grave, ayant débuté chez des enfants de 9 et 10 ans avec la chorée et ayant disparu avec elle ; il s'agit en somme de chorée molle (photographies).

Ce qu'il est intéressant de relever, c'est que la myasthénie se présentait dans ses deux cas avec tous les caractères de la myasthénie pseudo-paralytique ou syndrome de Erb ; en particulier la réaction myasthénique déterminée par la série des excitations électriques était très nette, ainsi que le montre la reproduction du graphique.

Il est évident que dans les deux cas de chorée molle en question les causes de la myasthénie n'intéressaient nullement le bulbe ni les nerfs craniens et que la myasthénie était purement d'origine spinale ; cela n'est pas la règle dans la maladie d'Erb, mais cependant s'observe quelquefois.

L'impuissance motrice et l'asthénie des deux choréiques représente donc la

forme spinale de la maladie de Erb. Or celle-ci est un syndrome plutôt qu'une entité clinique; son association avec la chorée en est une preuve.

Les infections et les intoxications sont les causes de la chorée et de la maladie d'Erb, et il est probable que la même infection a pu donner aux petits malades la chorée et la myasthénie, ce qui est au fond une manière de dire que la chorée molle et la chorée vulgaire sont une seule et même maladie, chose admise à peu près par tout le monde, Enfin la chorée molle, qui guérit rapidement, diffère bien par sa terminaison de la maladie d'Erb, trop souvent mortelle; mais on peut ne voir là qu'une conséquence de la localisation des toxines, qui laissent le bulbe intact, ou l'imprègnent profondément.

Un des malades de l'auteur eut des convulsions : trois au début de sa maladie. Ce furent des crises épileptiformes; le cas mérite le nom d'épilepsie choréique. Dans les quelques autres cas publiés l'épilepsie alterne en quelque sorte avec la chorée; ici, comme dans une observation de Bechterew, la relation entre l'épilepsie et la chorée était plus étroit, l'accès convulsif étant constitué par des mouvements choréiques exagérés, avec perte de connaissance. C'est là la véritable épilepsie choréique, et c'est la première fois qu'on l'observe dans un cas de chorée molle. F. Delbni.

50) **L'Autohétéroaccusation chez les Hystériques**, par Manet. *Thèse de Paris*, n° 491, 17 juillet 1903, imprimerie H. Jouve (93 p.).

Un des principaux caractères de l'autoaccusation hystérique est d'être un roman de culpabilité à double héros, et de représenter ainsi une autohétéroaccusation. Cette autohétéroaccusation offre d'ailleurs tous les autres caractères généraux des accusations hystériques : apparence lucide, sincère et désintéressée du dénonciateur; vraisemblance de la faute rapportée; caractère précis, détaillé, luxueusement descriptif dans l'exposition, presque invariable dans les termes, souvent dramatique dans le sujet, du récit accusateur, etc. Cette autohétéroaccusation porte presque toujours sur des faits d'ordre génital (viol, attentat à la pudeur, avortement, adultère, etc.).

L'étude des observations montre, souvent associée à l'hystérie, dans le processus de l'autohétéroaccusation, l'ingérence de la dégénérescence mentale sous ses diverses formes (débilité intellectuelle ou morale, perversions instinctives, anomalies du caractère, bouffées délirantes, etc.), et des intoxications (alcoolisme, etc.).

L'autohétéroaccusation chez les hystériques a une importance médico-légale de premier ordre. Le rôle qu'elle a joué jadis dans les procès de sorcellerie met en lumière les conséquences de ce syndrome aux époques préhistoriques de la médecine légale. Aujourd'hui l'autohétéroaccusation doit éveiller le soupçon de l'hystérie chez le médecin légiste et l'engager à rechercher, chez les autohétéroaccusateurs, les caractères généraux de la psychonévrose. L'enquête judiciaire ne suffit pas toujours, à elle seule, à établir le néant des accusations hystériques. Les erreurs commises par les tribunaux démontrent la nécessité de l'expertise médicale dans tous les faits d'autoaccusation. Feindel.

51) **Le Syndrome de Weber dans l'Hystérie**, par Mlle Sophie Pouchowsky. *Thèse de Montpellier*, n° 15, 24 décembre 1902 (83 p.).

L'intéressant travail de Mlle Pouchowsky a pour point de départ l'observation d'un militaire qui, à la suite d'un traumatisme (coup de fleuret dans l'oreille), présenta au complet le syndrome de Weber : hémiplégie gauche complète, para-

lysie faciale totale et du même côté, paralysie de l'hypoglosse de même sens, parésie de tous les muscles, intrinsèques et extrinsèques, innervés par le moteur oculaire droit.

A l'examen on relève un certain nombre de stigmates d'hystérie, et la discussion des symptômes permet de rapporter à la névrose l'ensemble des phénomènes.

A l'occasion de ce cas, minutieusement exposé, Mlle Pouchowsky résume l'histoire du syndrome de Weber, celle des paralysies oculaires consécutives aux traumatismes de l'orbite, et rapproche son observation des rares cas (Charcot, Hizier, Giraud et Remlinger) où l'hystérie a reproduit le syndrome sus-protubérantiel. G. RAUZIER.

52) **A propos d'un Tic**, par DE BUCK. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 6.

A l'occasion de tics multiples observés chez un jeune garçon (la chorée peut être formellement exclue). De Buck se livre à d'intéressantes considérations sur la localisation du trouble fonctionnel.

A la suite de Brissaud, Meige, l'auteur admet que le tic a une origine psychique. Le tic vrai, tic mental, se transmet d'abord par le faisceau cortico-spinal, direct ou pyramidal; il ne devient inconscient, automatique, il ne devient tic, que secondairement. Tous les autres mouvements cloniques, qui sont involontaires d'emblée, se transmettent par le faisceau cortico-mesencéphalo-spinal, ou extrapyramidal ou reposent sur une irritation réflexe rayonnant par les étages spinaux, ou spino-mésencéphalo-corticaux. Le faisceau pyramidal n'intervient ici que secondairement en ce sens que son atteinte diminue l'inhibition réflexe et favorise les réactions réflexes et automatiques.

Quant à la nature de ces hyperkinésies primitivement involontaires, à part les spasmes, qui reposent sur une irritation réflexe, il faut admettre qu'elles sont dues à des lésions dégénératives, toxiques, organiques, ou à des troubles névrosiques, qui portent sur le système moteur extrapyramidal et sur ses centres d'origine cortico-mésencéphalique.

Dans ce dernier groupe, nous rangeons les convulsions, les myoclonies, les chorées, l'athétose et même certains tremblements.

Les preuves anatomiques, physiologiques et cliniques en faveur de cette manière de voir se sont accumulées dans ces derniers temps (Redlich, Probst, Rothmann, Heldenberg, Sorg, Haenel, Strümpel, P. Marie).

Dans le même ordre d'idées, nous croyons que cette explication est applicable à certains symptômes d'ordre moteur qui se rencontrent dans la démence précoce, et rangés sous le nom de catatonie; nous ne disons pas que *tous* les symptômes catatoniques sont redevables de cette pathogénie, mais bien un grand nombre (Voir Congrès de Bruxelles, 1903, P. M.). PAUL MASOIN (Gheel).

PSYCHIATRIE

53) **Démence Précoce et Catatonie,** par PAUL MASOIN. *Bulletin de la Société de Méd. mentale de Belgique,* décembre 1902.

L'auteur y développe quelques-unes des idées exposées antérieurement dans le *Journal de Neurologie,* février 1902. Il cherche à établir une assimilation pathogénique entre certains symptômes « catatoniques » et les tics des idiots.

Il est à noter — chose importante — qu'il ne tend nullement à vouloir assimiler le dément précoce (hébéphréno-catatonie) à l'idiotie. Mais, reposant sur une base morbide différente, ces manifestations morbides sont dues, dans les deux cas, à l'automatisme des centres inférieurs (couches opto-striées, etc.).

Plus loin l'auteur opine en faveur de l'existence d'une forme simple (Trömner, Paul Sérieux). Enfin, il met en garde contre des tentatives plus ou moins hasardées en vue de rechercher une « formule urinaire »; telles qu'elles sont instituées, ces recherches ne peuvent donner aucun résultat.

Masoin termine en citant quelques chiffres portant sur la fréquence de la démence précoce à la colonie de Gheel : sur 800 malades (la moitié de l'effectif total), cette forme morbide est représentée par 65 sujets, soit environ 8 pour 100, s'il est permis de tabler sur des chiffres relativement aussi faibles.

Paul Masoin (Gheel).

54) **La forme démente simple de la Démence précoce (Démence simple)** (Die einfach demente Form der Dementia præcox), par Deim (Burghölzli). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 1, 1903 (75 p. 19 obs.).

Recueil important d'observations (19) destinées à démontrer l'existence d'une forme simple de la démence précoce.

Dans tous les cas, le début a lieu peu après la puberté, début que Deim étend jusqu'à 20 à 30 ans et même jusqu'aux premières années de la trentaine; il coïncide souvent avec l'époque où les gens s'établissent. On note alors un changement dans leur manière d'être : ils font des voyages sans but défini, deviennent incapables d'un travail suivi, leurs capacités professionnelles diminuent. Chez d'autres c'est un changement de caractère, de l'excitabilité, de l'irritabilité se traduisant par des exigences ridicules, un état soupçonneux sans véritable délire de persécution. Souvent ils tombent dans l'alcoolisme (avec intolérance pour l'alcool). Internés, ils sont en général calmes et ont une apathie contrastant avec la vie souvent troublée qu'ils ont naguère menée. Certains se montrent, il est vrai, au début, souvent réclameurs; mais le plus souvent ils restent tout à fait indifférents, parfois déprimés. Ils ne s'occupent pas (c'est d'ailleurs souvent leur incapacité de travailler qui les a fait interner), ou bien ils ne sont capables que d'un travail automatique. Les sentiments affectifs sont tout à fait oblitérés; ils sont indifférents aux visites de leurs parents, à la vie de l'établissement, sauf qu'ils ont de courts accès d'excitation, quand quoi que ce soit les lèse quelque peu. Ils n'ont aucune conscience de leur abaissement, de leur vie manquée ; parfois tout au plus en accusent-ils quelque circonstance extérieure avec un manque absolu de critique. La plupart acceptent leur sort, en sont même satisfaits avec « une béatitude de Nirvana ». Certains cependant manifestent quelques idées hypocondriaques. Leur conversation est décousue, par incohérence de l'association des idées; on ne peut fixer leur attention; cependant ils s'expriment et écrivent correctement, sauf exception. Ils restent bien orientés et la mémoire est relativement bien conservée; les connaissances classiques restent passables, mais le calcul est très imparfait. Les sentiments éhiques n'ont pas disparu, mais sont affaiblis; parfois les malades ont commis des délits ou se sont livrés au vagabondage. Pas d'excitation sexuelle en général.

Pas d'anomalies physiques fréquentes, les stigmates de dégénérescence ne sont pas particulièrement marqués. Hérédité chargée (15 cas sur 19). L'intelligence avait été bien développée dans la moitié des cas; parmi les autres il n'y avait pas d'imbécile.

Le début est insidieux, et, la période d'état confirmée, l'affaiblissement mental reste stationnaire, sauf quelques accès d'excitation. L'âge du début varie de 15 à 50 ans (8 fois de 15 à 22, 7 de 35 à 30 sur 19). La puberté n'est donc pas la caractéristique de l'affection, mais plutôt sa marche insidieuse et son stade terminal. Comme signe physique important Deim ne note guère que la fréquence d'un fin tremblement. Deim note diverses variétés : obs. I à XI, cas typiques de démence progressive, XII forme périodique, XIII et XIV forme paranoïde, XV à XIX passage à la forme hébéphrénique avec conduite et actes singuliers. Un seul cas passagèrement hallucinatoire.

Deim pense qu'il est utile de bien connaître ces cas de démence simple qui, tout en faisant partie de la démence précoce, ne présentent pas de symptômes catatoniques. Ils se présentent souvent chez l'homme sous le masque de l'alcoolisme, chez la femme comme des anomalies de caractère.

M. TRÉNEL.

55) **Contribution à l'étude de la Psychose de Korsakoff**, par BOUTENKO et SOUKHANOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1903, livraison 1-2, p. 199-242

Après une revue circonstanciée de la littérature concernant la psychose de Korsakoff, les auteurs passent à la description d'un nouveau cas de cette maladie. Il s'agit d'un malade de 43 ans, alcoolique; il eut pendant une maladie fébrile quelconque des phénomènes de délire alcoolique; les symptômes caractéristiques de la maladie de Korsakoff se développèrent après le vertige et deux accès épileptoïdes. A l'entrée du malade dans la clinique psychiatrique de Moscou on nota les phénomènes psychiques polynévritiques suivants : trouble mental avec affaiblissement caractéristique de mémoire, surtout concernant les faits présents et récents et avec fausses réminiscences. Dans le cours ultérieur l'état du malade s'améliora visiblement. En analysant tous les cas de la psychose de Korsakoff, décrits dans la littérature (presque 200 cas), les auteurs ont trouvé que la psychose de Korsakoff se rencontre plus souvent chez les hommes que chez les femmes; la plupart des cas de cette maladie ont une origine alcoolique; outre l'alcoolisme cette maladie peut être provoquée encore par la fièvre typhoïde, l'ictère, le trouble intestinal et stomacal, les tumeurs malignes. La psychose de Korsakoff se développe le plus souvent à l'âge de 41 à 45 et 46 à 50 ans chez les hommes et de 36 à 40 ans chez les femmes. Quoique certains auteurs (*Schultze*, *Mönkemöller*, *Raimann*, *Lückerath*) décrivent des cas de la psychose de Korsakoff sans phénomènes polynévritiques, il faut remarquer que dans aucun de ces cas il n'y avait eu d'investigation microscopique des nerfs. Chez les malades atteints de psychose de Korsakoff restent souvent des défauts de mémoire. Il n'est pas rare que cette maladie se complique de tuberculose pulmonaire. La restitution *ad integrum* est très rare, semble-t-il. Parfois on observe la coexistence de la psychose de Korsakoff et de la polioencéphalite de *Wernicke*. Les cas où la psychose de Korsakoff se complique de vastes ramollissements dans la région des hémisphères cérébraux sont rares; les auteurs mentionnent un cas de ce genre à la fin de leur travail. Il s'agit d'un malade alcoolique, d'âge moyen, qui fut reçu à la clinique psychiatrique de Moscou pour des phénomènes de psychose polynévritique ; pendant la maladie se développèrent chez ce malade de vastes ramollissements cérébraux; à l'autopsie on constata des modifications très marquées des nerfs périphériques.

SERGE SOUKHANOFF.

56) **Des principales formes d'Amnésie, et plus spécialement de l'Amnésie traumatique envisagée au point de vue médico-légal,** par EUGÈNE LACOMBE. *Thèse de Paris*, n° 468, 16 juillet 1903, imprimerie A. Michalon (96 p.).

L'amnésie est un signe important de nombreuses maladies mentales ; à côté de la perte absolue du souvenir, on trouve des pertes relatives, soit que le malade ait perdu les circonstances dans lesquelles le fait, retenu, s'est passé (paramnésies de localisation) ; ou qu'il ait perdu la certitude que le fait s'est bien passé (paramnésie de certitude) ; ou que les souvenirs perdus soient liés entre eux par des rapports de similitude et non par des rapports de continuité dans le temps (paramnésie de systématisation).

Au point de vue de l'étiologie de l'amnésie, l'*hystérie* est caractérisée par l'amnésie périodique et l'amnésie antérograde de conservation. On ne trouve guère l'amnésie rétrograde sans amnésie antérograde que dans le *traumatisme*, lorsque cette notion de traumatisme antérieur est acquise. L'amnésie de la *paralysie générale* est une dysmnésie de nature spéciale, traduisant l'état d'obnubilation intellectuelle du sujet. L'amnésie de la *démence sénile* obéit à la loi de régression formulée par M. Ribot. L'*amnésie épileptique* typique est l'amnésie simple. FEINDEL.

57) **Examen objectif et clinique de certains états psychiques, Sentiments,** par J.-A. SIKORSKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1903, fasc. 3, p. 161-216, avec 22 tables de figures et de courbes.

Se basant sur les pneumogrammes qu'il cite dans son travail, l'auteur vient aux conclusions suivantes ; il est indispensable de distinguer deux ordres de phénomènes ; les uns dépendent des émotions psychiques et sont en connexion indubitable avec ces dernières ; les autres en sont isolés et doivent être envisagés comme des névroses de l'innervation respiratoire. Sans faire l'appréciation comparative des diverses manifestations de l'émotion psychique, l'auteur indique que sous ce rapport il faut attribuer une très grande signification à la respiration. Les appareils indiquent des modifications visibles dans la respiration, ce qui a une grande signification.

SERGE SOUKHANOFF.

58) **Contribution à l'étude des Idées Hypocondriaques simples (non délirantes),** par J. REYNE. *Thèse de Montpellier*, n° 90, 30 juillet 1903 (67 p.).

Les préoccupations hypocondriaques non délirantes se rencontrent chez un grand nombre de sujets, généralement indemnes de troubles, mentaux et dans la presque totalité des affections mentales.

On peut les diviser en quatre catégories : 1° l'hypocondrie systématique primitive ; 2° les idées hypocondriaques neurasthéniques ; 3° les idées hypocondriaques des névralgies neurosiques ; 4° les idées hypocondriaques obsédantes et les obsessions hypocondriaques. G. R.

59) **Contribution à l'étude diagnostique des Idées Hypocondriaques de Négation,** par SIGISMOND TREBOSC. *Thèse de Montpellier*, n° 78, 25 juillet 1903 (110 p.).

La présence d'idées hypocondriaques de négation, chez un malade permet d'affirmer à coup sûr l'existence d'un état de démence et d'obnubilation très avancée des facultés intellectuelles. Leur signification diagnostique et pronos-

tique est surtout appréciable dans la paralysie générale, les états mélancoliques, les délires de persécution. On les retrouve aussi dans la confusion mentale, primitive ou secondaire, et dans l'alcoolisme subaigu. G. R.

60) **Les Obsessions. Un cas d'Ereutophobie,** par Lucas Ayarragaray. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, an II, nº 7, p. 423-427, juillet 1903.

C'est l'histoire d'une femme sans précédents névropathiques, chez qui l'éreutophobie paraît avoir eu une origine sexuelle. F. Deleni.

61) **Deux cas de Confusion Mentale Polynévritique,** par J. Crocq. *Bulletin de la Société méd. mentale de Belgique,* février 1903, nº 108.

L'auteur rapporte deux cas de polynévrite et de confusion mentale d'origine alcoolique, qui sont de nature à confirmer les idées de Babinski, Séglas, Régis, Haury, Pierret, Chaslin, Ballet, Francotte, etc., qui ont cherché à rapprocher la psychose polynévritique (regardée par Korsakoff, Soukhanoff et d'autres comme une entité morbide) de la confusion mentale. Les troubles de la mémoire, considérés jusque dans ces derniers temps comme caractéristiques de la psychose polynévrite, constituent un phénomène banal de la confusion mentale. (Discuscussion : même *Bulletin* p. 114 et suiv.). Paul Masoin (Gheel).

62) **Paralysie Générale avec Sclérose combinée accompagnée d'accidents Syphilitiques,** par Cl. Vurpas. *Revue de Psychiatrie,* t. XII, nº 7, p. 282, juillet 1903.

Ce cas de paralysie générale chez une femme de 40 ans est remarquable à cause de l'apparition tardive d'une ulcération tertiaire dans la région de l'omoplate droite; cette ulcération, nettement syphilitique, a résisté un mois à l'iodure de potassium, et cédé assez vite à l'iodure aidé du régime hypochloruré.

Pendant tout le cours de la maladie, on a noté corrélativement à l'exagération des réflexes tendineux du poignet l'absence des réflexes patellaires, détail qui trouve son explication dans la lésion anatomique de ce cas. A la région dorsale et lombaire les cordons postérieurs étaient atteints dans leur presque totalité, tandis qu'à la région cervicale, seuls les cordons de Goll étaient sclérosés; sur tout son trajet. La sclérose localisée au cordon de Goll n'entraînerait donc pas à sa suite une absence des réflexes tendineux.

Dès le début de l'affection le sujet marchait, lorsqu'on le soutenait sous les bras, en lançant ses jambes ainsi que le font les ataxiques.

La malade ne pouvait pas se tenir debout; elle avait beaucoup de difficulté à maintenir son équilibre, et il lui arrivait de tomber de la chaise sur laquelle on l'asseyait. D'autre part l'examen anatomique a montré une sclérose du faisceau de Goll. Ce cas semble montrer l'importance du rôle de ce faisceau dans la station verticale, rôle sur lequel a insisté particulièrement le professeur Pierret.

Un dernier point, c'est l'état de contracture ou plutôt de semi-contracture dans laquelle se trouvaient les membres inférieurs, et en même temps l'absence de réflexes patellaires à leur niveau. La coexistence de cet état de semi-contracture, témoignant d'un tonus exagéré, avec l'abolition des réflexes patellaires dura pendant tout le cours de la maladie. Cette constatation ajoute un cas de plus à la notion d'une certaine indépendance entre l'état des réflexes et celui du tonus musculaire. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

63) **Le Bleu de Méthylène dans la pratique psychiatrique**, par A.-M. ZAITZEFF et N. TOPORKOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 4, p. 277-288; n° 6, p. 338-344.

Le bleu de méthylène mérite d'être employé dans la pratique psychiatrique, comme un moyen calmant plus ou moins les malades excités; dans certain cas d'insomnie opiniâtre, sans excitation maniaque le bleu de méthylène en qualité d'hypnotique donne des résultats tout aussi satisfaisants que d'autres hypnotiques moins indifférents. L'administration prudente du bleu de méthylène ne provoque aucun phénomène nuisible. SERGE SOUKHANOFF.

64) **Traitement des Névralgies**, par GALCERAN GIRANÈS. *Archivos de Terapéutica de los Enfermedades Nerviosas y Mentales*, Barcelone, an I, n° 1, p. 12; n° 2, p. 47; n° 3, p. 79; janvier juillet 1903.

L'auteur distingue les névralgies diathésiques; celles des infections, des cachexies, des dystrophies, des intoxications et les névralgies traumatiques. Le même traitement ne saurait convenir à toutes ces névralgies d'étiologie différente. Toutes exigent un traitement qui s'adresse à la cause, en même temps que celui qui s'adresse au symptôme. F. DELENI.

65) **Contribution à l'étude de la Démorphinisation**, par ÉDOUARD VIGUIER. *Thèse de Paris*, n° 425, 9 juillet 1903, imprimerie Henri Jouve (75 p.).

Le morphinisme est une intoxication curable. Il faut, par conséquent, démorphiniser le morphinomane. La méthode de suppression graduée rapide, avec médication symptomatique, semble devoir être préférablement adoptée dans la plupart des cas. Elle présente tous les avantages de la suppression brusque, moins les inconvénients. Quant à la suppression lente, elle est illusoire.

Le traitement du morphinisme par la méthode de suppression graduée rapide ne peut se faire que dans une maison de santé. La surveillance du malade doit être une surveillance de tous les instants, et doit aussi être assurée par des gens compétents, par des médecins.

Les substitutifs peuvent parfois rendre de grands services. D'une manière générale, il vaut mieux ne pas en user. On devra surtout repousser la cocaïne et l'héroïne. La cocaïnomanie est très fréquente chez les morphinomanes et l'héroïne détermine une nouvelle intoxication, l'héroïnomanie, de beaucoup plus grave que le morphinisme. FEINDEL.

66) **Le Traitement chirurgical de la Névralgie trifaciale**, par VAN GEHUCHTEN. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, août 1903, p. 510-532 (2 pl.).

La névralgie trifaciale a d'abord été considérée comme ayant une origine périphérique et comme due à la lésion de l'une ou de l'autre des trois branches du trijumeau. Mais toutes les opérations pratiquées sur ces nerfs (section et résection) exposent à la récidive. On a localisé alors la cause de la névralgie dans le ganglion de Gasser lui-même. Ce ganglion a été extirpé par Rose, Hartley, Krause, Doyen et beaucoup d'autres. Dans tous les cas d'extirpation complète, la guérison a été radicale. Si on se rappelle que le ganglion de Gasser est le noyau d'origine de toutes les fibres sensitives périphériques et centrales du nerf de la cin-

quième paire, ces guérisons s'expliquent. Elles doivent se produire, puisque l'extirpation du ganglion est suivie inévitablement de la dégénérescence complète et définitive, non seulement des trois branches périphériques, mais encore de toutes les fibres de la grosse racine, depuis le ganglion jusque dans la substance grise de l'axe nerveux.

Mais l'extirpation du ganglion semi-lunaire est une opération grave, tant au point de vue de la mortalité opératoire (15 à 22 pour 100), que de la fréquence des accidents post-opératoires (accidents oculaires, paralysies des muscles extrinsèques de l'œil, troubles cérébraux, paralysie des muscles de la mastication).

La difficulté, dans l'opération de Krause, ne consiste pas tant dans la mise à nu de la face cérébrale du ganglion que dans son arrachement, et cela à cause de ses adhérences intimes à la paroi externe du tissu caverneux. Mais cet arrachement n'est pas nécessaire. Le but à atteindre consiste simplement dans l'interruption permanente de toute connexion anatomique entre le ganglion et l'axe cérébro-spinal. Ce but peut être atteint par la section du tronc du trijumeau en deçà du ganglion. Les recherches expérimentales de plusieurs auteurs ont, en effet, démontré que la section de ce tronc est suivie de la dégénérescence complète de toutes les fibres de la racine bulbo-spinale. Or, l'expérience a appris que toute fibre nerveuse dégénérée dans le système nerveux central est une fibre perdue, une fibre qui ne se régénère jamais. Cette section de la racine du trijumeau a déjà été préconisée et avec raison par Spiller et Frazier. Frazier y a eu recours dans un cas de névralgie rebelle et il a obtenu une guérison durable.

Ainsi réduite à la section de la racine du trijumeau, l'opération de Krause devient moins dangereuse et plus complète. Elle reste toujours une opération grave que peu de chirurgiens oseront entreprendre.

Nous croyons, dit M. Van Gehuchten, que l'on peut arriver au même résultat, (la dégénérescence des fibres de la racine bulbo-spinale du trijumeau) en ayant recours à un procédé plus simple : l'arrachement brusque des nerfs périphériques. Les recherches expérimentales que nous avons faites sur les modifications qui surviennent dans les centres nerveux à la suite de l'arrachement des nerfs moteurs nous ont démontré que vingt-cinq à trente-cinq jours après l'arrachement, toutes les cellules constituantes du noyau d'origine ont disparu et que toutes les fibres du bout central sont envahies par la dégénérescence. Les mêmes résultats s'obtiennent pour les nerfs sensibles : quarante à quarante-cinq jours après l'arrachement des trois branches du trijumeau au niveau des trous sus-orbitaire, sous-orbitaire et mentonnier, on trouve de nombreuses fibres en dégénérescence dans la racine bulbo-spinale. Cette dégénérescence ne s'explique que par l'atrophie d'un nombre correspondant de cellules du ganglion de Gasser, atrophie consécutive à l'arrachement des branches périphériques.

Il est, dès lors, tout naturel de proposer l'arrachement des nerfs comme traitement rationnel de la névralgie trifaciale. Ce traitement n'est d'ailleurs pas nouveau (Blum, 1882 ; Doyen, 1893).

Le peu de vogue qu'a trouvé l'arrachement des nerfs comme traitement opératoire de la névralgie trifaciale, tient peut-être à la brutalité du procédé et à la crainte de lésions concomitantes, à l'ignorance dans laquelle nous étions concernant le mode d'action de cette intervention chirurgicale et surtout à la comparaison avec la nouvelle opération de Krause, qui paraissait la plus rationnelle et dont les difficultés d'exécution ont tenté la hardiesse des chirurgiens.

Maintenant que les recherches expérimentales ont démontré que le traumatisme déterminé par l'arrachement brusque du nerf ne dépasse pas le ganglion

semi-lunaire et que cet arrachement entraîne l'atrophie rapide des cellules de ce ganglion avec la dégénérescence secondaire des fibres de la racine bulbo-spinale, les préventions tomberont sans aucun doute et l'arrachement des nerfs entrera vraisemblablement dans la pratique chirurgicale. PAUL MASOIN (Gheel).

67) **Épilepsie menstruelle traitée par la Transplantation ovarienne**, par BRENNAN. *La Revue Médicale du Canada*, 1903, 17 juin, n° 51, p. 759.

Une fille de dix-neuf ans présente vers l'époque des règles des attaques épileptiformes. Jusqu'à trois fois dans la même journée elle tombe avec pâleur de la face, perte de connaissance, rigidité, poings fermés, mouvements convulsifs généralisés, congestion de la figure; elle se mord la langue et les joues; les extrémités deviennent froides; elle écume rarement et le cri initial est exceptionnel. La crise dure un quart d'heure environ.

On ne constate chez elle aucun stigmate d'hystérie. Les différents organes paraissent sains. Brennan pratique la laparotomie : l'aspect du bassin et de la cavité abdominale ne présente absolument rien d'anormal; l'utérus est sain, les deux ovaires sont sains, quoique un peu kystiques. On enlève ces deux organes; une partie de l'ovaire gauche, de la grosseur d'un haricot, est déposée dans une cavité faite pour la recevoir, sur le fond de la matrice. Le tissu utérin est cousu par-dessus, et cette parcelle d'ovaire est ainsi enfouie dans la substance utérine.

Dans les jours qui suivirent l'opération (pratiquée au moment des règles) survinrent une crise légère et une crise classique avec un cri initial, morsure de la langue, écume à la bouche. La malade quitta l'hôpital le vingt-deuxième jour après son opération, et depuis ce moment son état général est des plus satisfaisants. Brennan croit que la transplantation ovarienne est utile dans les grandes névroses, et notamment dans l'épilepsie à forme menstruelle. E. F.

68) **Les Tics et le Miroir** (Los tics y el espejo), par RODRIGUEZ MENDEZ. *Archivos de Terapéutica de las Enfermedades Nerviosas y Mentales*, Barcelone, an I, p. 4-9, janvier-février 1903, et *Archivos de Psyquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, juillet 1903, p. 437.

L'auteur donne l'histoire d'une jeune fille de 16 ans atteinte, depuis longtemps, d'un tic de hochement de tête et de salutation.

De nombreux traitements avaient été employés sans succès (hydrothérapie, arsenic, bromures, etc.) Elle guérit par le traitement de Brissaud exécuté devant la glace, ainsi que le conseille Meige. L'auteur a été si efficacement aidé par le miroir, qu'il dit que les tiqueurs ne sauraient jamais se regarder ni trop ni trop longtemps dans la glace. F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

69) **Sexe et Dégénérescence** (Geschlecht und Entartung), par MÖBIUS (de Leipzig). *Contributions à l'étude des différences sexuelles*, II, 1903.

Möbius passe en revue toutes les modifications sexuelles soit physiques (hermaphrodisme, hypospadias, cryptorchidie, gynécomastie, féminisme, infantilisme, etc.) soit mentales (troubles de l'instinct ou du caractère sexuel) qu'il considère comme des symptômes primordiaux de la dégénérescence : il laisse de

côté toutes les modifications attribuables soit au milieu et aux conditions sociales, soit à des affections acquises. Ces divers signes de la dégénérescence sont d'autant plus fréquents que les peuples avancent en âge : ils menacent les peuples actuels d'une part parce qu'ils diminuent les naissances, d'autre part parce qu'ils produisent des enfants faibles, plus dégénérés encore que leurs parents, et beaucoup plus nuisibles qu'utiles à la société. Aussi Möbius envisage sans défaveur les lois des peuples antiques sur le meurtre des enfants chétifs.

Dans l'état actuel de la civilisation il faut chercher à atténuer les troubles produits par la dégénérescence; mais surtout il faut chercher à ce que celle-ci ne continue pas à s'aggraver. Or le grand facteur de cette aggravation progressive serait l'alcool et c'est surtout en combattant l'alcoolisme que l'on évitera les progrès des altérations sexuelles de la dégénérescence et l'affaiblissement des peuples. A. LÉRI.

70) **La Neurasthénie,** par LUIGI CAPPELLETTI. Manuels Hœpli, Milan, 1904 (490 p.).

Dans cet ouvrage, l'auteur considère la neurasthénie comme une maladie psychique. A ce titre, il étudie minutieusement les réactions mentales des sujets; il considère l'*état de doute* comme un stigmate de la plus haute valeur, dont la précision se détache du fond indécis formé par les autres phénomènes neurasthéniques. A propos de ces phénomènes, des *idées fixes* notamment, leur pathogénie est exposée ; à propos de l'*insomnie*, l'auteur reprend la théorie du sommeil : ce sont des digressions de ce genre, parfaitement à leur place, qui rompent l'aridité du sujet et rendent attrayante la lecture du livre.

Il convient d'ajouter aux mérites du livre celui d'une bibliographie à peu près complète; en somme, ce livre constitue un document toujours utile à consulter pour ceux qui savent, et un manuel clair et facilement maniable pour ceux qui cherchent à apprendre. F. DELENI.

71) **Les Aromatiques et les Nervins dans l'alimentation** (Condiments, alcool, café, thé, guarana, noix de kola, etc.), par ADRIANO VALENTI, Manuels Hœpli, Milan, 1904 (340 p.).

L'auteur s'est efforcé de condenser dans ce petit volume toutes les notions utiles à connaître concernant les substances aromatiques employées comme condiments dans l'alimentation et comme excitants. Il étudie successivement chacune de ces substances, alcool, café, thé, cacao, etc., au point de vue de ses avantages, et au point de vue des inconvénients auxquels leurs abus donnent lieu. Comme on pouvait s'y attendre, l'étude de l'alcool et de l'alcoolisme tient une large place dans ce livre et est répartie en plusieurs chapitres.

A titre d'appendice vient l'étude du tabac et des effets de sa fumée, avec celle de l'anémie par empoisonnement chronique des cigarières. F. DELENI.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5291.

N° 2. — 1904. 30 Janvier.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NEUROMYÉLITE OPTIQUE AIGUE (1)

PAR

E. Brissaud et Brécy.

Clifford Albutt (2) avait déjà remarqué que certaines myélites aiguës pouvaient s'accompagner de symptômes de névrite optique aiguë. En 1895, M. Devic, de Lyon, dans la thèse de son élève Gault (3), contenant dix-sept observations de myélite aiguë avec névrite optique, proposait le nom de *neuromyélite optique aiguë* pour désigner cet ensemble symptomatique. Récemment encore MM. Weill et Gallavardin (4) reprenaient cette question et complétaient le travail précédent. D'après ces auteurs il n'existerait que vingt-quatre ou vingt-cinq observations de cette maladie, dont un tiers à peine avec autopsie ; et en France on ne relèverait que les cas de Chauvel, d'Abadie, d'Achard et Guinon, de Devic, de Weill et Gallavardin.

Le plus souvent la maladie débute par un trouble de la vue qui atteint progressivement les deux yeux et aboutit à une amaurose bilatérale totale ; ce n'est que quelque temps après qu'apparaissent les symptômes de myélite aiguë. Plus rarement la névrite optique débute en même temps que la myélite ; quelquefois même la myélite précède la névrite, comme dans le cas de MM. Weill et Gallavardin. Les troubles de la vue s'améliorent progressivement et le pronostic dépend de la marche de la myélite : la guérison est assez fréquente. C'est un cas de ce genre, mais à évolution extraordinairement rapide, qu'il nous a été donné d'observer.

Observation

Un jeune garçon boucher, âgé de seize ans, est pris une nuit d'un violent mal de tête, surtout dans les régions fronto-orbitaires. Le lendemain il souffre moins, mais il voit trouble ; le surlendemain il ressent de la faiblesse dans les membres inférieurs et marche difficilement.

Deux jours après — c'est-à-dire le quatrième jour — il va consulter aux Quinze-Vingts. On constate une stase double des papilles, plus accentuée à droite, avec des veines tortueuses, dilatées, à bords flous. Du côté droit, la pupille est très large et ne

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904.

(2) Clifford Albutt, Sur les signes ophtalmoscopiques des maladies de la moelle. *The Lancet*, janvier 1870.

(3) Gault, De la neuromyélite optique aiguë. Thèse Lyon, 1895.

(4) Weill et Gallavardin, Sur un cas de neuromyélite optique aiguë (myélite aiguë diffuse avec double névrite optique). *Lyon médical*, 9 août 1903.

réagit pas à la lumière, le malade voit passer la main. Du côté gauche, la pupille est large et réagit à la lumière et à l'accommodation ; le malade compte les doigts à vingt centimètres.

Le jour suivant, ses jambes fléchissent. La marche devient impossible ; on l'admet aux Quinze-Vingts.

L'intelligence était indemne. Il n'y avait ni raideur, ni signe de Kernig; les réflexes rotuliens étaient un peu vifs avec une ébauche de trépidation à gauche, et le signe de Babinski très net des deux côtés. La force musculaire des membres était conservée. L'anesthésie au contact et à la douleur était absolue sur la partie inférieure du corps, jusqu'au niveau des fausses côtes : cette anesthésie aurait été remarquée par le malade dès le début. Les muscles abdominaux étaient contracturés ; il y avait de la constipation, mais pas de troubles sphinctériens. La céphalée avait disparu et il n'y avait pas d'élévation de température; le pouls était régulier à 70. Le liquide céphalo-rachidien, examiné par M. René Monod, était limpide, mais contenait des hématies en grand nombre, des lymphocytes et quelques polynucléaires. Sa pression ne paraissait pas augmentée; le point cryoscopique était 0,61.

Neuf jours après le début, le malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Il voit à peine et reste dans le vague; il répond, mais avec une parole un peu saccadée, avec de grands mouvements des lèvres; la voix est nasillarde. La bouche est encombrée de salive, la langue est recouverte d'un enduit grisâtre.

La tête est en attitude forcée; le malade peut la tourner, mais ne peut la mouvoir dans le sens antéro-postérieur. Il présente un strabisme divergent de l'œil gauche et du nystagmus vertical. Il avale de travers et rend par le nez; il a une sensation d'étouffement, mais sans accélération de la respiration. Il bâille, a sans efforts des vomissements porracés. La constipation demeure opiniâtre malgré les purgations ; il urine dans son lit.

Il n'a plus de tonicité musculaire ; il ne peut ni se tourner dans son lit ni lever les bras; il touche à grand'peine son épaule avec la main. Il présente du myxœdème et une disposition cataleptoïde.

Les réflexes persistent normaux. L'anesthésie est complète, absolue, au-dessous du diaphragme. La température est de 37°, le pouls à 76.

Ces symptômes s'aggravent les jours suivants. La parole devient difficile et le malade se plaint d'étouffer. L'inertie est complète; il ne peut plus lever les bras et les laisse tomber quand on les lève. Les réflexes sont conservés, le réflexe plantaire est particulièrement vif. L'anesthésie est complète au-dessous du diaphragme ; la sensibilité paraît persister au-dessus, mais elle est très diminuée : le malade réagit à peine aux différentes excitations. La respiration devient abdominale et très superficielle ; le pouls n'est pas augmenté de fréquence, mais un peu irrégulier. Le malade urine sous lui ; il présente un peu d'œdème des membres inférieurs, mais n'a ni escarre ni rougeur au sacrum.

Il meurt au milieu de la nuit, exactement treize jours après le début de tous les symptômes.

Comme antécédents, on relevait un écoulement d'oreilles bilatéral, non soigné, le mois précédent.

Autopsie

Au point de vue macroscopique, les méninges, le cerveau et la moelle n'offraient rien de particulier.

Examen microscopique. — Dans la *moelle dorsale* et *cervicale* les vaisseaux sont entourés de cellules volumineuses, arrondies ou polyédriques, serrées les unes contre les autres, à protoplasma peu visible et à noyau fortement coloré. Ces cellules d'aspect épithélial, en nombre variable remplissent et distendent l'espace périvasculaire. Le vaisseau lui-même est intact; sa paroi n'est pas épaissie et sa lumière perméable est remplie de sang. Les lésions sont limitées à l'espace périvasculaire et la substance médullaire (cordons blancs, substance grise, cellules nerveuses), ne paraît pas malade. (Fig. 1 et 2.)

A l'union de la moelle et du bulbe, les lésions deviennent beaucoup plus diffuses. Non seulement les vaisseaux sont entourés par un amas compact de cellules épithélioïdes analogues à celles des régions dorsale et cervicale, mais les cornes antérieures et les cordons antéro-latéraux sont également envahis par de nombreux éléments embryonnaires. Les cellules nerveuses sont altérées à divers degrés : en certains points elles ont entièrement disparu. Çà et là sont de petits foyers hémorragiques.

Dans les cordons postérieurs les lésions sont un peu moins diffuses et sont plus nette-

ment périvasculaires. Autour des vaisseaux, dans une zone assez étendue, les cylindraxes et leur gaine de myéline, malgré le peu de durée de la maladie, ont entièrement disparu.

Le même processus (inflammatoire ?) se continue dans la portion inférieure du bulbe,

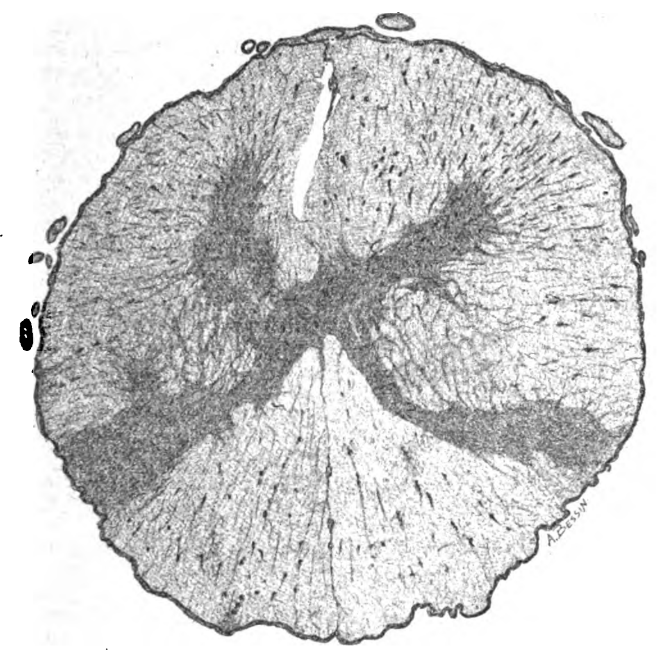
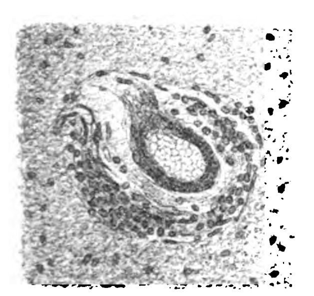


FIG. 1. — Moelle cervicale. Portion supérieure. Nombreux amas périvasculaires.

dans les pyramides antérieures, le faisceau latéral et la formation réticulée. Au niveau de la partie moyenne des olives il est très atténué et on ne trouve plus que des amas cellulaires autour de certains vaisseaux, dans le raphé médian notamment. Il n'y a plus



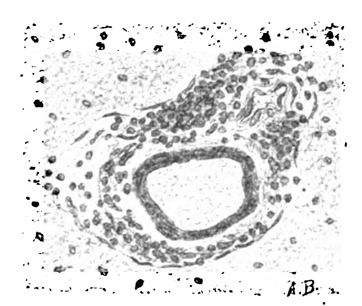


FIG. 2. — Coupe des vaisseaux. Cellules remplissant l'espace périvasculaire.

aucune diffusion en dehors des gaines périvasculaires. Les cellules des différents noyaux du plancher du IVe ventricule sont indemnes.

Les lésions périvasculaires sont peu marquées au niveau de la protubérance ; elles réapparaissent assez intenses dans les coupes passant par les corps genouillés, surtout vers la ligne médiane dans la région des corps genouillés internes.

Les coupes de différentes circonvolutions n'offraient rien de particulier.

[Le siège de l'anesthésie dans la moitié sous-ombilicale du corps, sans participation des

membres supérieurs, du moins au début, est assez inattendue à propos d'une lésion surtout localisée au niveau de la moelle cervicale supérieure et du collet bulbe. Il faudrait admettre dans cette région une destruction d'abord limitée aux conducteurs de la moitié inférieure du corps].

L'examen des racines et des nerfs périphériques n'a donné que peu de résultats. Dans quelques racines, dans la queue de cheval notamment, certains faisceaux étaient plus riches en éléments cellulaires ; mais nulle part il n'y avait réellement de foyers inflammatoires et les tubes eux-mêmes étaient intacts. Par dissociation les racines cervicales, les nerfs pneumogastriques droit et gauche, les nerfs tibial postérieur, sciatique poplité externe, crural, médian ne présentaient pas de lésions appréciables.

Les nerfs optiques furent examinés par M. Rochon-Duvigneaud qui voulut bien nous remettre la note suivante :

« Nous avons examiné la portion intraorbitaire et la portion intracranienne du nerf optique.

« *Portion intraorbitaire.* — Le nerf est augmenté de volume. Une coupe appliquée sur une coupe de nerf normal en faisant coïncider l'un des bords des deux coupes dépasse la coupe normale de deux à trois dixièmes de millimètre.

« Les cloisons conjonctives interfasciculaires sont épaissies : 1° par un peu de gonflement des fibres conjonctives ; 2° par une augmentation considérable du nombre des noyaux conjonctifs, qui sont ici épais et non aplatis ; 3° par la présence de *corps granuleux* contenant de très fines granulations noircies par l'osmium (préparations au Marchi).

« *Vaisseaux.* — Artères vides de sang, normales ; veines gorgées de sang, normales. Les petits vaisseaux interstitiels ne présentent pas non plus d'altération.

« *Gaines du nerf.* — La pie-mère présente les mêmes altérations que les cloisons interfasciculaires (augmentation du nombre des noyaux conjonctifs). Léger œdème intervaginal. Les cellules endothéliales recouvrant les travées sous-arachnoïdiennes ont également proliféré.

« *Faisceaux nerveux.* — 1° Augmentation considérable du nombre des noyaux de névroglie qui parsèment la surface de coupe du faisceau ; 2° par aucune coloration (carmin, hematoxyline, fuchsine sur pièces durcies au Müller), on ne voit ni cylindraxes ni gaines de myéline (au Weigert). Les fibres nerveuses et même les fibrilles névrogliques paraissent avoir subi une véritable fonte ; il en résulte un magma granuleux semé de vacuoles clairs, incolores avec toutes les colorations. La méthode de Marchi montre çà et là des corps granuleux à très fines granulations noirâtres, identiques à ceux qui ont émigré dans l'épaisseur des septaconjonctifs. On ne voit nulle part les boules noires, résidu de la myéline désagrégée que l'on aurait pu s'attendre à trouver sur les coupes au Marchi. La myéline a donc à peu près totalement disparu.

« Les lesions sont semblables dans la partie intra-cranienne du nerf optique. On ne peut donc dire avec certitude, d'après une intensité différente des lésions suivant les points, si la névrite a commencé en telle ou telle région, ou envahi simultanément tout le nerf.

« Nous n'avons pu constater la présence d'aucun microorganisme sur des coupes colorées au bleu de méthylène ni sur d'autres colorées par une méthode de Weigert.

*
* *

Les cellules d'aspect si particulier qui remplissaient les gaines périvasculaires ont été signalées depuis longtemps dans les myélites aiguës ; récemment encore MM. Weill et Gallavardin (1) publiaient une note sur ce sujet. Quand elles forment une seule couche, elles pourraient « à première vue donner l'impression d'un conduit épithélial tel qu'un tube du rein, si l'on ne trouvait toujours au centre de cette couronne cellulaire la paroi et la lumière d'un vaisseau » ... « Quelle que soit l'épaisseur de ce manchon cellulaire, il fait corps avec le vaisseau qu'il entoure et se détache parfois, au contraire, de la substance nerveuse environnante de manière à laisser entre les deux un espace en croissant. Il est

(1) WEILL et GALLAVARDIN, Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aiguë diffuse (myélite à cellules épithélioïdes). *Revue neurologique*, octobre 1903.

remarquable de voir que le vaisseau situé au centre de l'amas cellulaire est constamment intact. » (Achard et Guinon) (1).

Leur origine est assez discutée, rattachée, suivant les auteurs, à une modification de la névroglie, à une infiltration leucocytaire ou à une prolifération de l'endothélium de l'espace périvasculaire.

MM. Gombault et Philippe (2) signalent une cellule analogue parmi les modifications pathologiques de la névroglie : cellule de l'inflammation, cellule épithélioïde de Nuel, décrite et figurée par Hayem dans l'encéphalite hyperplastique, mentionnée par Babès dans son rapport au Congrès de 1900. Il est vrai que MM. Gombault et Philippe reconnaissent que « l'histologie ne permet pas encore de distinguer avec certitude une cellule névroglique, quand elle est ronde ou ovalaire, d'une simple cellule migratrice ».

Küssner et Brosin (3) les font dériver des leucocytes « qui, après avoir émigré hors des vaisseaux et s'être chargés de myéline et de graisse, ont été repris ensuite par les gaines périvasculaires ».

D'après MM. Achard et Guinon, et c'est l'opinion qui nous a paru la plus vraisemblable, elles proviendraient « directement des éléments fixés des espaces périvasculaires ayant proliféré sous l'influence de la cause pathogène. Ces cellules, revenant à l'état embryonnaire, ont pris les aptitudes des leucocytes et sont devenues capables d'absorber une grande quantité de graisse et de myéline, comme dans les expériences de M. Ranvier sur la résorption de la myéline ». Dans notre cas cette résorption s'était effectuée en certains points avec une intensité et une rapidité vraiment extraordinaires.

Il est rare d'observer une neuromyélite optique à marche aussi rapide. Chez le malade de MM. Achard et Guinon devenu aveugle en six jours, la paralysie ascendante n'avait commencé que le seizième jour, pour s'arrêter d'ailleurs bientôt dans son évolution. Au bout de deux mois et demi, la vision s'était rétablie partiellement, en même temps que les manifestations de la myélite devenue spasmodique allaient en s'atténuant. Le malade mourut d'une tuberculose rapide cinq mois après le début.

Dans le cas de MM. Weill et Gallavardin les phénomènes de myélite précédèrent d'un mois et demi l'amaurose bilatérale; la mort ne survint que quatre mois et demi après le début de la maladie.

Dans notre cas, rapidité bien plus grande. Notre malade, pris une nuit d'un violent mal de tête, voit trouble le lendemain, ressent de la faiblesse des membres inférieurs le surlendemain et meurt treize jours après, ayant présenté tous les signes d'une paralysie ascendante : la localisation surtout bulbaire de lésions inflammatoires très intenses suffit d'ailleurs à expliquer cette rapidité d'évolution.

On a rapporté la lésion du nerf optique à un trouble circulatoire sous la dépendance du sympathique cervical (Wharton Jones), à une méningite ascendante (Albutt). Le plus souvent il semble s'agir tout simplement d'une infection localisée en plusieurs endroits distincts : c'est ainsi que MM. Achard et Guinon trouvèrent trois foyers non reliés entre eux, dans les nerfs et bandelettes optiques, dans la moelle cervicale supérieure, dans la moelle dorsale. D'après MM. Weill et Gallavardin, qui, outre une myélite diffuse aiguë dorsale infé-

(1) Achard et Guinon, Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec névrite optique. *Archives de médecine expérimentale*, 1889.

(2) Gombault et Philippe, *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier.

(3) Küssner et Brosin. Cités par Achard et Guinon.

rieure et lombaire et une névrite optique double, trouvèrent des lésions légères de névrite périphérique et une encéphalite interstitielle diffuse, il s'agirait d'un processus inflammatoire d'origine indéterminée, mais plus ou moins généralisé à tout le système nerveux. La localisation simultanée sur les faisceaux de la moelle et du nerf optique s'expliquerait par les rapports de structure et d'origine embryologique, et serait, pour ces auteurs, comparable à ce que l'on observe dans certaines affections médullaires chroniques, le tabes par exemple.

Dans notre cas, qui se rapproche en somme beaucoup de celui de MM. Achard et Guinon et de celui de MM. Weill et Gallavardin, mais que la rapidité d'évolution nous a permis d'étudier à une période plus rapprochée du début, il n'y avait pas, à proprement parler, de lésion des cordons blancs ni de la substance grise de la moelle, mais plutôt une endothélite des gaines périvasculaires causée par une infection indéterminée et généralisée à presque tout le système nerveux central.

Quelle qu'en soit d'ailleurs la pathogénie, la myélite aiguë avec névrite optique double n'en constitue pas moins une maladie ayant sa symptomatologie et son évolution; et M. Devic a fait œuvre utile au point de vue clinique en distinguant la neuromyélite optique aiguë de l'ensemble des myélites aiguës diffuses.

II

LES TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ DANS L'ACROPARESTHÉSIE ET LEUR TOPOGRAPHIE RADICULAIRE (1)

PAR

J. Dejerine et M. Egger.

Dans l'acroparesthésie on n'a mentionné jusqu'ici que les troubles de la sensibilité subjective — fourmillements, douleurs, etc. — et c'est même leur existence qui a servi à classer et à dénommer cette affection. La topographie de ces troubles subjectifs a été étudiée l'an dernier par Pick (de Prague). Cet auteur (2) rapporte l'observation d'une malade atteinte d'acroparesthésie qui, pendant sa crise, localisait ses sensations douloureuses « entre les deux épaules » et « éprouvait des sensations de picotement depuis les épaules et la partie externe des deux bras jusqu'aux deux derniers doigts. Aux annulaires les bords cubitaux sont particulièrement atteints ». Après avoir indiqué que « l'examen somatique ne fournit rien d'anormal, si ce n'est une douleur de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale », et, rapprochant son cas d'autres publiés par différents observateurs, Pick ajoute : « Je ne crois soulever aucune objection en disant que la topographie de notre cas correspond avec une disposition segmentaire (ce terme étant pris dans le sens des Allemands) des troubles sensitifs, qu'on a récemment reconnus comme étant l'expression d'une distribution radiculaire; pour preuve, j'en appelle aux dessins de la *Sémiologie* de Dejerine, page 967. »

Il nous a été donné d'observer en ces derniers temps plusieurs cas d'acroparesthésie, chez lesquels les sensations paresthésiques se propageaient le long

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904.
(2) Pick (de Prague). Remarques sur la pathologie des acroparesthésies. *Revue neurologique*, 15 janvier 1903, n° 1, p. 12.

d'une bande radiculaire. Dans un des cas, la douleur paresthésique se propageait le long de la face interne de l'avant-bras; dans un autre, les sensations descendaient de l'épaule le long de la face externe du bras et de l'avant-bras et allaient gagner les trois premiers doigts de la main. Ces faits concordent parfaitement avec celui observé par Pick.

Mais ce qui nous frappa le plus, c'est que chez ces malades l'examen de la sensibilité objective nous révéla l'existence d'une particularité qui, à notre connaissance du moins, n'a pas encore été signalée dans l'acroparesthésie, à savoir l'existence de zones permanentes d'hypoesthésie à topographie radiculaire. Pour les doigts et la main en général, la délimitation des diverses zones radiculaires est plus difficile à établir. L'innervation multiradiculaire en est cause. Mais au niveau de l'avant-bras et du bras la délimitation est facile. Deux fois l'anesthésie occupait la bande cubitale correspondant à la distribution de la VIIIe racine cervicale et de la Ire dorsale. Dans un autre cas l'anesthésie occupait toute l'étendue de la bande radiale correspondant à la distribution des Ve, VIe et VIIe racines cervicales. Dans ce même cas l'anesthésie intéresse en même temps plusieurs ceintures thoraciques. Chez la plupart des malades, l'intensité de l'anesthésie était variable et oscillait d'un jour à l'autre entre une hypoesthésie légère et une hypoesthésie forte; dans un autre cas le degré d'anesthésie resta invariable.

Dans un seul cas nous avons pu constater l'existence de troubles de la sensibilité profonde. Cette malade ne sentait pas les excursions imprimées passivement à ses doigts. Mais comme la perte de la perception des attitudes intéresse au même degré tous les doigts et que cette main se trouve toujours pâle et refroidie, nous sommes plutôt portés à mettre ce trouble sensitif sur le compte de l'anémie des tissus.

Observation I. — Mme M..., âgée de 48 ans. Rien de remarquable dans ses antécédents personnels. Ni spécificité, ni rhumatisme, ni alcoolisme. Elle n'a d'ailleurs jamais été malade. Mariée à l'âge de 29 ans, elle a eu trois enfants bien portants. Depuis le mois de mars 1903, elle se plaint de douleurs par moments intolérables occupant le bout de ses doigts. Ces douleurs la réveillent la nuit et l'engourdissement de la main l'empêche de faire les travaux de son ménage. La malade vient consulter à la Salpêtrière où elle suit depuis quelque temps un traitement électrique. Nous avons prié la malade de bien vouloir s'observer la nuit, au moment des plus vifs accès de douleur et de nous dire si la douleur siège dans tout le bras ou si elle se localise à certains endroits déterminés. Voici ce que la malade nous écrit : « Il est 3 heures du matin, je m'observe comme vous me l'avez conseillé. J'observe ma douleur qui survient toujours dans le bras gauche. J'éprouve à partir de l'épaule, à l'extérieur, le long du bras une forte douleur qui me correspond jusqu'au coude et dans le poignet, à croire qu'on me le brise; mes doigts, le pouce jusqu'à l'annulaire, me font l'effet d'être triplés et d'une lourdeur à ne pouvoir les soulever. Par moment, le mal se passe; alors ma main est glacée et toute perlée de sueur; la souffrance ne me quitte pas pour cela, revient à l'épaule le long du dos, jusqu'à la taille. Je ne suis soulagée qu'après 9 heures du matin: ma main reste fiévreuse; le restant de la journée j'ai le bras paresseux, le toucher est tout à fait nul. J'entends alors difficilement, et l'œil gauche est voilé et plein de mouches volantes. »

La malade tient les doigts de la main à moitié fermés et soutient cette dernière par la main droite. Quand on examine les divers modes de sensibilité, on voit qu'ils sont très émoussés pour toute l'étendue de la main et des doigts; les bouts des doigts sont même totalement insensibles aux piqûres d'épingle. L'exploration avec le pinceau de blaireau ne montre pas de différence entre les divers doigts. Mais quand on a recours aux vibrations du diapason, on constate facilement que le pouce, l'index et le médius gauche sentent beaucoup moins les vibrations que la peau, l'annulaire et le petit doigt. Quand on explore la sensibilité de l'avant-bras et du bras, on trouve une large bande d'hypoesthésie à la piqûre et à la chaleur le long de la face externe de l'extrémité supérieure. Cette zone hypoesthésique empiète en avant et en arrière sur le tronc en englobant les trois à quatre premières racines thoraciques.

Par moments, les phénomènes paresthésiques gagnent le bras droit et affectent alors ici la même topographie qu'à gauche. Seulement ici le trouble est passager et la bande hypo-

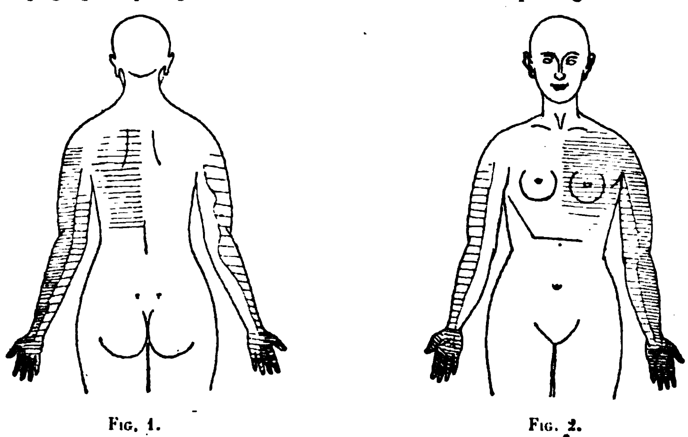


Fig. 1. Fig. 2.

esthésique moins accentuée (fig. 1 et 2). Réflexes normaux, pas de signe d'Argyll-Robertson.

Observation II. — Mme P..., âgée de 67 ans, ménagère. Mariée à l'âge de 20 ans. A eu deux enfants bien portants. Pas de fausses couches. Pas de spécificité, ni d'alcoolisme. A eu deux attaques de rhumatisme. Sa mère a eu de l'acroparesthésie et était souvent empêchée par cette affection de travailler de son métier de couturière. Une sœur, âgée de 53 ans, souffre du même mal.

Les souffrances de notre malade ont commencé il y a une quinzaine d'années. Le mal était intermittent et la malade pouvait reprendre le travail une fois la douleur passée.

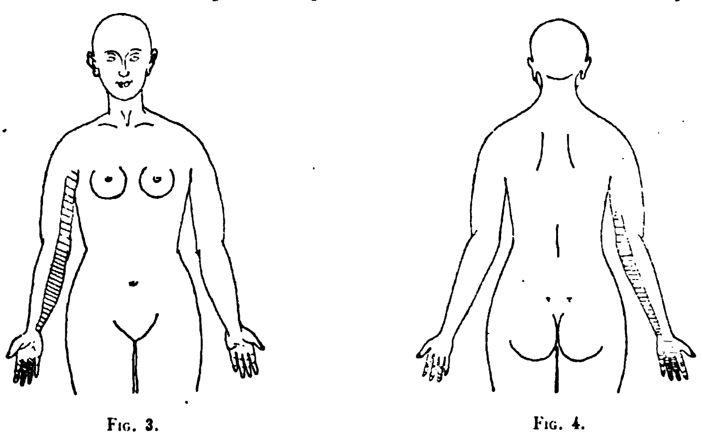


Fig. 3. Fig. 4.

Depuis le 25 décembre 1902, elle était obligée d'abandonner complètement tout ouvrage, tellement les douleurs devenaient violentes et continues. Réveillée au milieu de la nuit par des douleurs paroxystiques, les mains, au dire de la malade, étaient alors rouges ou violettes, et par moments les doigts devenaient blancs et froids comme de la glace. L'examen de la sensibilité objective révéla dans ce cas une bande d'hypoesthésie longeant le bord cubital jusqu'à l'aisselle. Les limites de cette bande radiculaire sont assez nettes. L'index, le médius et l'annulaire, sont les doigts les plus douloureux et aussi les plus anesthésiques. Au niveau du tronc, il n'existe pas de zones d'hypoesthésie. La malade a suivi le traitement électrique pendant cinq mois et se trouve actuellement guérie. La bande hypoesthésique n'existe plus qu'à état rudimentaire (fig. 3 et 4). Réflexes normaux ; pas de signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION III. — Mme Ph..., âgée de 39 ans, est venue consulter à la Salpêtrière au mois de mars 1903 pour des douleurs acroparesthésiques dans la main droite, se locali-

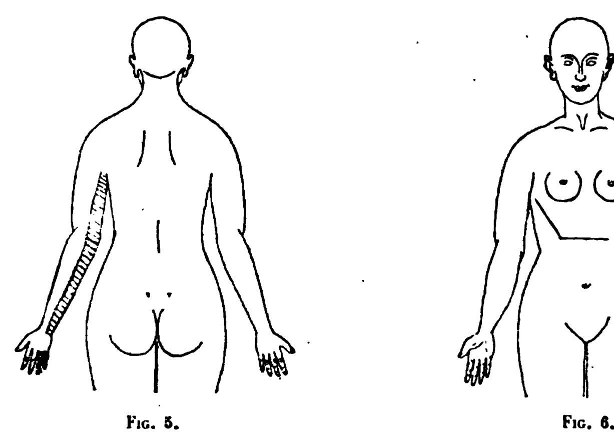


FIG. 5. FIG. 6.

sant surtout au petit doigt, à l'annulaire et au médius. La douleur paresthésique se propage chez elle le long de la région cubitale jusqu'au coude. A l'examen de la sensibilité objective, on délimite sans peine une bande hypoesthésique très nette le long de la face interne de l'avant-bras et du bras. L'intensité de l'hypoesthésie diminue au fur et à mesure qu'on se rapprochait de la racine du membre. La malade, après avoir suivi pendant une semaine le traitement électrique, est partie sans donner de ses nouvelles. Réflexes normaux (fig. 5 et 6.); pas de signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION IV. — La nommée B..., mariée, âgée de 39 ans, coupeuse de son métier,

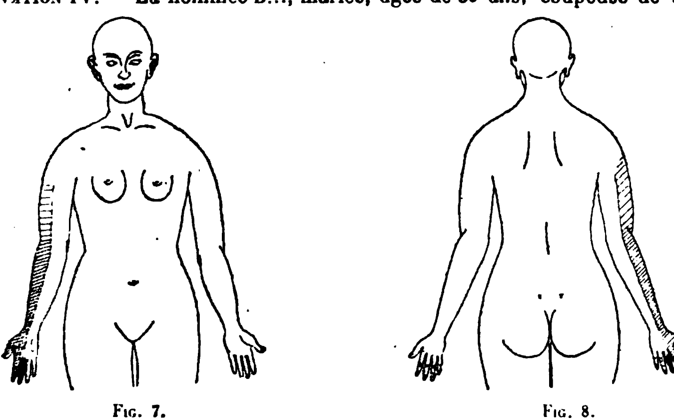


FIG. 7. FIG. 8.

vient consulter à la Salpêtrière, le 7 janvier 1904, pour des fourmillements douloureux qu'elle éprouve depuis deux mois le long de la partie externe du bras et de la main du côté droit. Dans les antécédents héréditaires et personnels il n'y a rien de particulier à noter. Les douleurs sont intermittentes. Elles atteignent leur paroxysme toujours la nuit, et alors elles deviennent tellement violentes que la malade est obligée de quitter son lit. Vers le matin, elles s'amendent et permettent à la malade de travailler, mais non sans peine. La douleur se propage le long de la face externe de l'avant-bras, gagne la main et se localise surtout au médius. L'examen de la sensibilité objective révèle une bande d'hypoesthésie bien accentuée et nettement délimitée, correspondant au territoire d'innervation des Ve, VIe et VIIe racines cervicales du côté droit. Le domaine d'innervation de la Ve racine est moins fortement anesthésique que ceux des VIe et VIIe (fig. 7 et 8). Les réflexes sont normaux, pas de signe d'Argyll-Robertson.

L'existence dans l'acroparesthésie de troubles de la sensibilité objective, d'une part, et la topographie radiculaire de ces troubles, d'autre part, nous paraissent décisives quant à la question de localisation de la lésion de cette affection. L'acroparesthésie nous apparait comme une lésion irritative des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire.

Aux troubles vaso-moteurs — asphyxie locale, doigt mort — et aux troubles sensitifs subjectifs — fourmillements, picotements — dont la topographie radiculaire a été signalée par Pick, s'ajoutent, ainsi que le montrent nos observations, des hypoesthésies à topographie également radiculaire.

Les paresthésies dans les doigts, telles que l'engourdissement, le picotement, la sensation de l'onglée, ne sont pas des phénomènes sensitifs purs. Elles sont l'expression d'une irritation sensitive, et d'un effet vaso-constricteur avec anémie consécutive. Comme les vaso-constricteurs passent surtout par les racines antérieures de la moelle épinière, la vaso-constriction de l'acroparesthésie doit vraisemblablement être de nature réflexe. Quant aux douleurs paresthésiques se propageant dans le bras le long des bandes radiculaires, elles nous paraissent être produites uniquement par l'irritation des fibres sensitives. L'absence de tout phénomène vaso-moteur dans ces régions en est la preuve.

En terminant, nous rappellerons la grande analogie existant entre ces troubles radiculaires de la sensibilité et ceux du tabes.

III

SUR LA TRANSFORMATION DU RÉGIME DES RÉFLEXES CUTANES DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME PYRAMIDAL (1)

PAR

J. Babinski (présentation de malades).

On admet généralement que les lésions du système pyramidal agissent d'une manière opposée sur les réflexes tendineux qu'elles exagèrent, et sur les réflexes cutanés qu'elles affaibliraient ou aboliraient.

Autrefois déjà, plusieurs auteurs, en particulier Rosenbach, ont signalé dans l'hémiplégie organique cet antagonisme que van Gehuchten a récemment cherché à faire ressortir, qui lui semble surtout frappant dans la paraplégie spasmodique et auquel il attache une importance séméiologique capitale. Les travaux de van Gehuchten sur ce sujet ont été vivement discutés par plusieurs neurologistes, entre autres par Crocq.

Je ne puis faire ici l'historique de cette question que l'on trouvera traitée dans la thèse de M. Chadzynski (2). Je me contenterai de faire remarquer que si les idées soutenues par van Gehuchten ont été considérées par ses contradicteurs comme trop absolues, la conception que dans les lésions du système pyramidal l'exagération des réflexes tendineux contraste d'habitude avec l'affaiblissement plus ou moins prononcé des réflexes cutanés a été acceptée.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904.
(2) Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux (*Thèse de Paris*, 1902).

Je me propose de soumettre à la critique cette conception et j'aurai ainsi l'occasion de faire connaître quelques faits nouveaux sur les réflexes cutanés.

Voici une malade atteinte d'une paraplégie spasmodique due à une plaque de sclérose occupant la région dorsale de la moelle; la paralysie est presque complète, mais la sensibilité semble intacte; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés et l'on peut provoquer de la trépidation épileptoïde du pied; l'excitation des téguments de l'abdomen ne produit aucun mouvement réflexe dans les muscles de la paroi abdominale.

Ainsi donc, les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont exagérés, tandis que les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, et, en généralisant, on serait amené à dire qu'il y a antagonisme entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés.

Mais si maintenant on excite avec une aiguille la peau de la plante du pied ou encore si on pince la peau de la jambe ou de la cuisse on voit apparaître, outre une extension du gros orteil, des mouvements des divers segments des membres inférieurs analogues à ceux qui se produisent dans les mêmes conditions chez un sujet sain, avec cette différence qu'ils sont plus prononcés C'est, en particulier, la flexion de la cuisse sur le bassin qui est plus marquée qu'à l'état normal; un bon moyen de mettre en évidence ce phénomène consiste à examiner la malade assise, les pieds reposant sur le sol, et d'exciter les téguments de la cuisse ou de la jambe par le passage d'un courant faradique; on voit alors le pied se détacher du sol et la cuisse exécuter une flexion très nette sur le bassin. Ce mouvement d'ailleurs n'est pas propre à la malade que je viens de présenter; je l'ai observé sur un assez grand nombre d'individus atteints de paraplégie spasmodique organique, et il est surtout accentué quand la paralysie est intense. Lorsqu'on électrise, en les plaçant dans les conditions que je viens d'indiquer, des sujets normaux, le pied reste généralement fixé au sol; exceptionnellement pourtant on constate aussi une flexion énergique de la cuisse, mais elle est plus rapide que chez les paralytiques et il semble qu'il ne s'agit plus dans ce cas d'un réflexe, mais d'un mouvement volontaire résultant de la sensation pénible produite par l'électrisation. Pour en revenir à la malade que j'ai soumise à l'examen de la Société, la flexion de la cuisse produite par l'excitation de la peau est plus forte qu'à l'état normal, ainsi qu'on vient de le voir, et, en généralisant, on serait conduit à soutenir que les réflexes cutanés sont exagérés dans les lésions pyramidales, contrairement à ce que l'observation des réflexes abdominaux paraissait montrer.

Van Gehuchten, il est vrai, qui avait observé en partie les phénomènes que je viens d'exposer, a prévu l'objection qui peut être faite à la thèse dont il s'est fait le défenseur et a cherché à la lever en interprétant les faits de la manière suivante :

« Dans ma communication au congrès de Paris, j'ai montré que cette abolition des réflexes *cutanés* ne s'appliquait qu'aux réflexes *normaux*, aux réflexes en quelque sorte physiologiques; à ces réflexes qui, pour se manifester, exigent absolument que l'excitation initiale porte sur une région déterminée de la surface cutanée.

« Cette remarque a son importance. Si, en effet, dans un cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, après avoir constaté l'abolition du réflexe abdominal, du réflexe crémastérien ou inguinal et du réflexe plantaire, vous excitez un peu vivement la peau en un point quelconque du membre inférieur, vous verrez survenir un mouvement de retrait brusque de tout le



membre : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin avec mouvement d'adduction de la cuisse. Ce réflexe est incontestablement un réflexe *cutané*. *Tous* les réflexes cutanés ne sont donc pas abolis. Mais ce réflexe cutané n'est pas un réflexe normal, ce n'est pas un réflexe qui pour se produire nécessite l'excitation d'une région cutanée déterminée. Pour voir survenir ce réflexe, vous pouvez exciter la peau du membre inférieur à la place que vous voulez. La réflectivité médullaire, loin d'être abolie, est exagérée. Mais cette réflectivité ne s'applique pas aux mouvements réflexes normaux. C'est une espèce de réflectivité anormale, défensive si vous voulez, pathologique peut-être (1). »

Comme on le voit, van Gehuchten établit une ligne de démarcation entre les réflexes cutanés normaux et les réflexes cutanés pathologiques de la partie inférieure du tronc, ceux-ci pouvant être provoqués par l'excitation d'un point quelconque des téguments du membre inférieur, ceux-là résultant seulement de l'excitation d'un territoire cutané ayant des limites bien moins étendues; c'est du moins le sens que van Gehuchten attache sans doute à l'adjectif « déterminé », dont il se sert.

Eh bien, ce caractère ne me paraît pas du tout propre à distinguer les réflexes cutanés normaux des réflexes cutanés pathologiques; en effet, on peut chez certains sujets normaux provoquer le réflexe crémastérien en excitant non seulement la partie supéro-interne de la cuisse, mais aussi la jambe et le pied, c'est-à-dire un point à peu près quelconque du membre inférieur, et d'autre part, ainsi que je le montrerai ultérieurement, dans certains cas de paraplégie spasmodique la forme des mouvements réflexes des orteils est toute différente, suivant qu'on excite la partie inférieure ou la partie supérieure du membre inférieur.

A propos de classification des réflexes cutanés, qu'il me soit permis de dire que celle qui est adoptée est défectueuse, car elle manque de base et conduit à la confusion. Est-il logique de placer le réflexe dit crémastérien à côté du réflexe dit plantaire, la définition de l'un ayant principalement trait à la contraction d'un muscle, celle de l'autre se rapportant à la localisation d'une excitation cutanée? Il serait bien préférable dans la description des réflexes cutanés de passer successivement en revue les divers mouvements susceptibles d'être provoqués par une excitation de la peau, de noter dans chaque cas particulier s'il a été possible de les produire et de marquer les limites des régions dont l'excitation donne lieu à chacun de ces mouvements; il serait bon encore, pour être complet, d'indiquer les modes d'excitation employés (chatouillement, pincement, électrisation, application d'un corps chaud ou d'un corps froid).

Après cette digression, qui n'est peut-être pas sans utilité pour ce que j'aurai à dire dans la suite, je reviens au sujet principal, et, en me fondant sur les faits que j'ai montrés, je crois pouvoir dire que les lois qui régissent les réflexes cutanés subissent, dans les affections du système pyramidal, une transformation.

Celle-ci paraît surtout manifeste quand on considère le mouvement des orteils, particulièrement du gros orteil qui, au lieu d'être une flexion, consiste, comme on le sait, en une extension. Cette perturbation est d'autant plus remarquable que dans certains cas, où « le phénomène des orteils » est très caractérisé et peut être produit par l'excitation non seulement des téguments du pied, mais aussi de ceux de la jambe et même de la partie inférieure de la

(1) (Considérations sur les réflexes tendineux par A. van Gehuchten. *Société belge de neurologie*, 27 octobre 1900).

cuisse, il est possible, en excitant la peau de la partie supérieure de la cuisse ou la peau de l'abdomen, en la frottant, la piquant ou l'électrisant, d'obtenir une flexion très prononcée des orteils; je vous présente un malade atteint de paraplégie spasmodique chez lequel on constate ces faits. Il est impossible, d'ailleurs, de soutenir qu'en pareil cas la flexion des orteils ne soit pas de nature réflexe, qu'elle constitue un mouvement volontaire; j'ai observé, en effet, les mêmes faits chez un homme complètement paralysé des membres inférieurs, incapable de faire mouvoir tant soit peu les muscles des membres inférieurs sous l'influence de la volonté.

Il est juste de rappeler que Remak, à une époque où le phénomène des orteils n'avait pas encore été décrit; où, comme il l'a déclaré lui-même plus tard, il ne connaissait pas du tout la signification de l'extension des orteils, a constaté un fait analogue à ceux que je signale (1) et que, depuis, il en a rapporté quelques autres semblables (2): dans le premier cas observé par Remak, il s'agissait d'une myélite dorsale transverse; l'excitation de la plante du pied donnait lieu à une extension du gros orteil ainsi qu'à une flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse; l'excitation d'un territoire déterminé de la cuisse provoquait, au contraire, une flexion du gros orteil; une extension du pied sur la jambe, et de la jambe sur la cuisse. Remak appelle « fémoral » le réflexe ainsi produit par l'irritation des téguments de la cuisse. Tout en rendant hommage au mérite de Remak qui a fait là preuve de finesse d'observation, je ferai remarquer que la dénomination dont il s'est servi pour désigner le phénomène qu'il a constaté est imparfaite, puisque chez les malades dont j'ai entretenu la Société le même phénomène peut être produit par une excitation de la peau de l'abdomen; cela vient à l'appui de l'opinion que j'ai émise relativement à l'avantage qu'il y aurait à classer les réflexes cutanés d'après les réactions musculaires.

Ce n'est pas exclusivement dans les affections du système pyramidal que l'excitation de la peau de l'abdomen peut donner lieu à des mouvements des orteils et agir à ce point de vue autrement que l'excitation plantaire. Voici un malade atteint d'une affection périphérique, d'une sciatique gauche; en frottant avec une aiguille la plante du pied on obtient des deux côtés une flexion des orteils, mais elle est bien moins marquée à gauche, c'est-à-dire du côté malade, qu'à droite; quand on pince la peau de l'abdomen les orteils se fléchissent également; mais, contrairement à ce qui se passait précédemment, la flexion est bien plus prononcée du côté de la sciatique que du côté sain.

Je tiens à faire observer, pour éviter tout malentendu, que l'excitation de la peau de la partie supérieure de la cuisse ou de celle de l'abdomen ne provoque pas, tant s'en faut, chez tous les malades atteints de paraplégie spasmodique une flexion des orteils; il y en a, et c'est ce qui a lieu chez la première malade que j'ai montrée, dont les orteils s'étendent, quel que soit le point des téguments de la partie inférieure du tronc que l'on excite.

Enfin, je présente une dernière malade atteinte de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde très caractérisée; quand on chatouille la peau de la plante du pied ou quand on pince la peau de la jambe, les orteils se fléchissent et restent rapprochés les uns des autres;

(1) Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten (*Neurol. Centralblatt*, 1893, p. 506).

(2) Ueber den « Femoralreflex » bei Leitungs-storung des Dorsalmarks (*Neurol. Centralblatt*, 1900, p. 7.)



mais lorsqu'on pince la peau de la partie antéro-externe de la cuisse, les orteils et particulièrement le petit orteil se portent en abduction (signe de l'éventail) (1).

De l'exposé des faits que j'ai observés je crois être en droit de tirer les conclusions suivantes

Dans les affections du système pyramidal l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien contraste, il est vrai, avec l'exagération des réflexes tendineux; mais si l'on considère les réflexes cutanés en général et si l'on veut exprimer le caractère essentiel de la perturbation qu'ils subissent, il n'est pas plus juste de dire qu'ils sont affaiblis et en antagonisme avec les réflexes tendineux, qu'il ne serait exact de soutenir qu'ils sont exagérés, comme les réflexes tendineux. Ce que l'on peut dire, c'est que le régime auquel ils sont soumis subit une transformation.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

72) **Sur les Systèmes commissuraux de l'Écorce Cérébrale (le Corps calleux, la Commissure antérieure et la Lyre de David)**, par A.-E. JANICHEVSKY. Kazan, 1902, p. 122, avec 3 tables de figures.

Se basant sur ses expériences personnelles faites sur des chiens, l'auteur vient aux conclusions suivantes : le corps calleux pourvoit de fibres les lobes frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux ; le trajet des fibres dans les lobes frontaux se présente non en forme de *forceps*, comme l'a représenté *Arnold*, mais il apparait plus complexe. Dans les lobes temporaux les fibres du corps calleux passent par la paroi externe de la corne inférieure. Dans les lobes occipitaux les fibres du corps calleux vont en faisceaux compacts, qui se disposent auprès de la région interne et supérieure de la corne postérieure et dans leur trajet ultérieur l'embrassent de tous côtés. Le corps calleux n'a de relation directe ni avec la capsule interne, ni avec la voie pyramidale. Le fascicule sous-calleux de *Mouratoff* n'est qu'une partie de la couche qui recouvre la cavité des ventricules latéraux et à qui, d'après la nomenclature de *Dejerine*, il vaut mieux donner le nom de substance sous-épendymaire.

La couche sous-épendymaire contient principalement des fibres venant de l'hémisphère correspondant, mais il s'y trouve aussi des fibres appartenant aux corps calleux. Lors de la lésion de la couche sous-épendymaire d'un des hémisphères, on peut rencontrer de la dégénérescence dans la couche sous-épendymaire de l'autre hémisphère. Cette couche est plus visible chez le chien que chez

(1) Voir : De l'abduction des orteils (signe de l'éventail), par J. BABINSKI (*Société de Neurologie*, 3 déc. 1903).

l'homme, ce qui est surtout très marqué dans la région du soi-disant *tapetum* des cornes inférieure et postérieure ; chez l'homme cette couche est faiblement représentée ici, car elle est recouverte d'une couche de fibres plus grosses; chez le chien la couche fibrillaire fait presque défaut dans la corne postérieure et est très insignifiante dans la corne inférieure, ce qui dépend, probablement, du développement plus faible des lobes temporaux et surtout des lobes occipitaux. La région externe du *tapetum*, contenant des fibres plus grosses, appartient au corps calleux, tandis que la région interne (avec des fibres plus fines) représente la couche sous-épendymaire. Sous le microscope on ne voit pas de limites accentuées entre l'une et l'autre couches, puisque les fibres de la couche externe pénètrent dans le territoire de la couche interne. Le *psalterium* contient des fibres commissurales, ainsi que des fibres d'association, unissant les différentes régions de l'une et de l'autre corne d'Ammon. La commissure antérieure a, à ce qu'il paraît, une relation avec les lobes occipitaux et aussi avec la corne d'Ammon. SERGE SOUKHANOFF.

73) **L'Acide phosphocarnique dans la Substance Cérébrale,** par A. PANELLA. *Archives italiennes de Biologie,* 1903, fasc. II, p. 260.

L'acide phosphocarnique est un composant constant de la substance cérébro-cérébelleuse; il existe en plus forte proportion dans le cerveau du lapin que dans celui du chien ou du veau. F. DELENI.

74) **Contribution à la connaissance des Capsules Surrénales chez les Cyclostomes. Sur les Capsules Surrénales des Pétromyzons,** par E. GIACOMINI. *Monitore zoologico italiano,* an XII, fasc. 6, 1902.

Il y a deux séries de formations glandulaires distinctes, répondant l'une à la substance corticale, l'autre à la substance médullaire des capsules surrénales des mammifères. F. DELENI.

75) **Sur la Myélinisation du Lobe frontal,** par VASCO FORLI. *Annali dell Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. II, 1902-1903, p. 152-213, typ. Righetti, Rome, 1903.

Travail considérable dans lequel l'auteur s'est efforcé de préciser l'époque de la myélénisation et le trajet des faisceaux des lobes frontaux.

F. DELENI.

76) **Histologie comparée du Bulbe Olfactif chez les Mammifères,** par JOHANNES CHATIN. *Académie des Sciences,* 28 septembre 1903.

Contrairement à ce qui a été longtemps admis, le bulbe olfactif ne représente pas un simple renflement du nerf olfactif, mais constitue un vrai ganglion à structure complexe. On y trouve, en effet, de nombreuses cellules nerveuses et, avec elles, d'autres éléments ganglionnaires qui se retrouvent également dans la rétine.

D'après M. Chatin, ces indications histologiques tendent à établir la réalité déjà soupçonnée d'une communauté de développement entre les organes de la vue et de l'odorat. E. F.

77) **Localisations radiculaires des Réflexes rotulien, achilléen et plantaire,** par E. BRAMWELL. *Review of Neurology and Psychiatry,* juin 1903.

De l'étude clinique et anatomique d'un cas de tabes à la période préataxique, Bramwell conclut que : 1° la perte du réflexe du tendon d'Achille résulte d'une

lésion limitée aux racines postérieures V^{e} lombaire et Ire sacrée; 2° la perte du réflexe rotulien résulte d'une lésion des IIIe et IVe racines lombaires; 3° la voie afférente de l'arc du réflexe plantaire semble bien être la où les racines postérieures sont sous-jacentes à la Ire sacrée. A. BAUER.

78) **Recherches sur le mécanisme d'action et sur l'absorption de la Cocaïne injectée dans le Canal Rachidien,** par A. VALENTI. *Archivio di Farmacol. sperim. e Sc. aff.*, 1902, p. 241, et *Arch. italiennes de Biologie*, 1903, fasc. 2, p. 253.

Expériences sur des chiens. — La cocaïne n'exerce aucune influence directe sur la moelle ni sur les cellules radiculaires; l'anesthésie est exclusivement due à l'action locale de la cocaïne sur les origines des nerfs spinaux dont elle paralyse les fibres sensitives. Les phénomènes secondaires post-opératoires, analogues à ceux qu'on observe communément dans l'empoisonnement aigu par la cocaïne, dépendent de l'action toxique de l'alcaloïde, lequel, à cause de son absorption tardive par l'arachnoïde lombo-sacrée, passe très lentement dans la circulation.

F. DELENI.

79) **Asymétrie à la douleur,** par Mlles JOTEYKO et STEFANOWSKA. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 20 avril 1903, n° 6.

On sait qu'il existe une asymétrie qui s'étend à presque tous les organes des sens. Le côté droit, chez le droitier, est favorisé au point de vue de la sensibilité générale et spéciale; chez le gaucher, c'est le côté gauche qui l'emporte. Le rapport entre la sensibilité des deux côtés est un chiffre constant : si l'on représente par 10 la sensibilité du côté développé, il faut exprimer par 9 la sensibilité du côté opposé (Van Biervliet).

Cette asymétrie existe-t-elle aussi au sens de la douleur?

La surface cutanée est l'organe de quatre sens distincts : 1° tact et pression; 2° chaud; 3° froid; 4° douleur. Goldscheider détermina les trois premiers.

Chacun des points de sensibilité spéciale ne peut fournir que la sensation qui lui est propre (la loi de l'énergie spécifique); ainsi, les points de température sont complètement insensibles à la pression; ils peuvent être percés d'une aiguille sans faire éprouver de sensation douloureuse, et ainsi de suite.

Max von Frey a déterminé exactement les points de douleur (description du procédé; l'excitant est punctiforme, un cheveu). Von Frey a pu ainsi rapporter les quatre sens cutanés à quatre catégories de terminaisons nerveuses sensitives: pour la pression, les corpuscules de Meissner; par le froid, les corpuscules de Krause; pour le chaud, les corpuscules de Ruffini; enfin la douleur est ressentie dans les terminaisons nerveuses libres superficielles de l'épiderme (Acad. des Sciences de Leipzig, 1894, 1895, 1896).

Mlles Joteyko et Stefanowka ont voulu vérifier si le rapport trouvé par Van Biervliet pour la sensibilité générale comparative des deux côtés du corps (voir plus haut) se retrouvait pour la douleur.

Exposé détaillé des recherches : algésimètre de Chéron.

Résultat : si l'on représente par 10 la sensibilité à la douleur du côté gauche (le plus sensible), il faut représenter par 9 la sensibilité à la douleur du côté droit (le moins sensible).

Ce rapport est le même que celui déterminé par van Biervliet pour la sensibilité musculaire, auditive, visuelle et tactile; mais tandis que pour toutes ces sensibilités, le rapport chez les gauchers est renversé, ce renversement n'existe

pas pour la sensibilité à la douleur : « pour la douleur, nous sommes tous gauchers ».

Les auteurs infèrent de leurs expériences que les centres de la douleur ne sont pas les mêmes que les centres percepteurs des sensations tactiles. Ces expérimentateurs d'une rare sagacité, et qui apportent dans tous leurs travaux une délicatesse et une précision toutes féminines, poursuivront leurs recherches particulièrement en vue de rechercher s'il existe un centre spécial pour la douleur. PAUL MASOIN.

80) **Greffe de la Capsule surrénale embryonnaire,** par UMBERTO PARODI *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino,* juin 1903. p. 401.

La glande surrénale était prise à des fœtus de lapin et greffée dans le rein, le foie ou le nerf sciatique de lapins de 3 à 4 mois et quelquefois de lapins adultes.

D'après l'auteur, la greffe transplantée dans ces conditions prend partiellement; c'est la partie corticale qui s'attache; la substance médullaire ne s'attache pas.

Au sixième jour, ce qui reste bien vivant de la substance corticale commence à proliférer et la karyokinèse continue jusqu'au cinquantième jour.

La greffe de capsule embryonnaire, lorsqu'elle a atteint un certain degré d'évolution, est peu à peu, après un temps variable, envahie et étouffée par le tissu connectif qui l'entoure.

La greffe résiste davantage chez un animal jeune que chez un adulte.

La morphologie de la greffe de surrénale embryonnaire, dans le rein et dans le foie, fait admettre que certaines formations regardées comme des adénomes ou des hyperphasies nodulaires doivent être considérées comme des inclusions de capsule surrénale. F. DELENI.

81) **Transplantation de la Thyroïde embryonnaire,** par VANZETTI. *Giornale de la R. Accad. di Torino,* juin 1903, p. 388.

La thyroïde du lapin adulte se prête mal à la transplantation ; pour celle du fœtus de cet animal, il en est tout autrement.

On laparotomise une femelle pleine et on enlève aux petits fœtus de 6 ou 7 centimètres de long les lobes thyroïdiens que l'on transplante immédiatement dans les plans musculaires des parois abdominales d'un lapin adulte. Ce dernier animal est sacrifié après un temps afin qu'on puisse observer la destinée de la greffe.

La partie centrale de celle-ci entre en régression ; mais dès le sixième ou le septième jour les follicules qui ont gardé leur vitalité prolifèrent activement de sorte qu'au vingt ou vingt-cinquième jour toute la partie nécrosée est remplacée. A ce moment l'organe a repris sa lobulation et sa structure; seulement il y a des follicules de différentes grandeurs qui correspondent aux follicules anciens et aux follicules nouveaux à différents états de différenciation.

La production de la substance colloïde se fait rapidement et d'ordinaire plus abondamment que dans une thyroïde en son siège normal; cela semblerait en rapport avec l'action exercée par le tissu ambiant adulte sur la thyroïde embryonnaire.

Au bout de vingt six ou vingt-huit jours la réintégration de l'organe peut être dite complète; la greffe est une thyroïde parfaitement reconstituée.

Il était intéressant de rechercher dans quels tissus la greffe était le plus rapi-

dement reconstituée ; les expériences de l'auteur lui ont montré que c'était dans la moelle des os, où la greffe est refaite au bout de trois semaines.

Sans vouloir établir un rapport entre ce fait et l'élection des métastases thyroïdiennes pour l'os, il faut reconnaître que la moelle des os est dans des conditions d'activité de prolifération, de richesse de vascularisation telle qu'elle fournit à la greffe un milieu de développement particulièrement favorable.

F. Deleni.

82) **Sur l'explication du Renversement des Actions polaires dans les Syndromes Électriques des Réactions de dégénérescence,** par M. J. Cluzet. *Association française pour l'avancement des sciences,* Congrès d'Angers, 4 au 11 août 1903.

L'auteur démontre entre autres choses que l'inversion des secousses dans les syndromes de dégénérescence signifie que le nerf est altéré au point excité et que cette altération cause l'inversion parce que certaines régions de l'arbre nerveux parcourues par le courant sont beaucoup plus excitables que le point altéré où porte l'électrode active.

E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

83) **Contribution au Processus de calcification des Vaisseaux Cérébraux,** par F. Vanzetti (de l'Institut d'anatomie pathol. du Prof. Foà, Turin). *Giornale della R. Accad. di Med. di Turino,* juillet-août 1903, p. 475.

A l'autopsie d'un homme d'une quarantaine d'années qui avait présenté pendant longtemps une affection nerveuse complexe, l'auteur trouva les vaisseaux cérébraux calcifiés.

L'affection nerveuse consistait en un *spasme musculaire généralisé* qui s'exagérait dans l'émotion, et qui alternait de temps en temps avec un mouvement rotatoire de la tête avec flexion du tronc comme dans le *tic de Salaam;* la démarche était paréto-spasmodique, la parole scandée et l'état psychique démentiel.

A l'autopsie d'un cerveau de 1,400 grammes on trouva les méninges et les circonvolutions normales. Mais à la coupe le couteau rencontrait des résistances pierreuses, et sur la surface de section les artères et artérioles sectionnées faisaient saillie comme des petites baguettes ou des aiguilles dures, rigides et aiguës. Un noyau pierreux dans le noyau lenticulaire gauche, un autre plus petit dans le droit. Pétrification intense des artérioles du cervelet. Pas d'athérome de l'aorte, rien à la moelle. La mort était survenue par tuberculose pulmonaire.

Chez un alcoolique sans histoire clinique on trouva aussi des lésions analogues des artères calcifiées dans le cervelet qui présentait en outre des foyers ramollis. Mort par bronchite généralisée avec phénomènes convulsifs.

D'après l'examen microscopique il s'agissait dans ces deux cas d'un processus d'incrustation calcaire des vaisseaux cérébraux indépendant de l'endartérite ; il n'avait non plus pas de lien avec des processus inflammatoires ni avec des altérations générales ou locales des autres tissus. Peut-être faut-il penser à un trouble primitif de la nutrition des vaisseaux cérébraux ; en tout cas l'étiologie est muette.

F. Deleni.

84) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des Gliomes Cérébraux et à l'anatomie des Voies Optiques centrales,** par R. Righetti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VIII, fasc. 6, p. 241-267 et fasc. 7, p. 289-312, juin et juillet 1903 (16 fig.).

C'est un cas intéressant au point de vue anatomique par les particularités de structure du néoplasme et la manière dont il avait envahi certaines voies nerveuses. La tumeur avait détruit les voies optiques primaires et les corps géniculés externes, centres sous-corticaux de la vision, cela sans envahir les formations voisines. A cause de ce fait l'auteur a pu déterminer avec exactitude le trajet d'une partie des radiations optiques. F. Deleni.

85) **Ossification en Ilots de l'Arachnoïde spinale,** par Bayet. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1902, n° 23, p. 482.

Au point de vue clinique, symptômes des plus diffus; exposé détaillé.

Examen de la moelle: la dure-mère spinale présente, à sa face externe, au niveau des IVe, Ve, VIe nerfs dorsaux, un épaississement fibreux adhérant au canal vertébral. La face interne est intacte. Le feuillet viscéral présente une trentaine de plaques blanches, d'une dureté osseuse, réparties principalement au niveau du renflement lombaire de la moelle. Le début de ces néo-formations remonte très haut; aucun symptôme particulier n'a laissé soupçonner leur existence. Les symptômes observés à la fin sont dus à des altérations médullaires de voisinage; l'auteur en fera l'objet d'une étude spéciale (Discussion: Sano).

Paul Masoin.

86) **Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la Gastrosuccorrhée continue et sur la Tétanie gastrique,** par L. d'Amato. *Revue de Méd.*, août 1903, p. 676-694; et septembre, 765-784.

Les lésions des cellules de l'écorce rendent compte des contractures de la tétanie, qui n'est autre chose que l'effet d'une intoxication générale (lésions des reins, etc.). Feindel.

87) **Contribution à la connaissance de l'anatomie pathologique des Capsules surrénales,** par G. Marchetti (Institut d'anatomie path. du Prof. Foà, Turin). *Giornale della R. Accad. di Torino,* juillet-août 1903, p. 519.

I. — Dans un ovaire de femme, étudié parce qu'il contenait un kyste séreux, l'auteur a trouvé un nodule de substance corticale de capsule surrénale; il s'agit d'une inclusion embryonnaire. Même fait anatomique dans un ovaire de femelle de cobaye: inclusion embryonnaire de surrénale avec kystes. A retenir au point de vue de la pathogénie des kystes de l'ovaire.

II. — Chez un homme qui avait subi un violent traumatisme de l'abdomen on trouva à la place du rein droit un gros kyste hématique à enveloppe robuste. Le kyste avait des adhérences intimes avec le foie, qui dans son lobe droit et dans sa partie inférieure était traversé de cloisons de tissu conjonctif de 5 centimètres d'épaisseur; au milieu de celles-ci des îlots de tissu hépatique et des fragments éparpillés de la capsule surrénale droite. Pas d'hypertrophie de la capsule surrénale gauche.

III. — Hypertrophie des capsules surrénales chez une fillette morte de fièvre typhoïde (chacune pesait plus de 10 grammes). L'hypertrophie portait plutôt sur la substance médullaire, alors que la substance corticale était en état de dégénérescence graisseuse. L'indépendance de la manière de se comporter des

deux substances corticale et médullaire dans les infections confirme la différence de leur origine embryonnaire.

IV. — Lipome gros comme un pois situé à une extrémité de la capsule. Ce serait le second cas connu de formations de ce genre. F. Deleni.

88) **Hypertrophie congénitale du Membre Inférieur gauche et de la moitié gauche du Scrotum,** par Albert Mouchet. *La Presse médicale,* 30 septembre 1903, n° 78, p. 687.

Jeune homme, âgé de 18 ans, présentant une hypertrophie considérable du membre inférieur gauche et de la moitié gauche du scrotum.

C'est un bel exemple d'hypertrophie congénitale vraie, dans laquelle l'augmentation de volume porte sur toutes les parties constituantes du membre et non pas seulement sur le tissu cellulaire ; le squelette participe à l'hypertrophie qui atteint les parties molles : on s'en rend très facilement compte en palpant la face interne du tibia. L'hypertrophie frappe les divers segments du membre inférieur, mais elle frappe relativement plus la cuisse et la jambe que le pied. Dans l'ensemble, la forme du membre est conservée. La moitié gauche du scrotum et son contenu sont hypertrophiés comme le membre inférieur correspondant ; et, fait non moins intéressant, la moitié gauche du bassin paraît plus volumineuse que la droite. Enfin on note la présence de nævi, de dilatations vasculaires et lymphatiques disséminées un peu partout sans qu'on puisse leur trouver une distribution nettement métamérique.

Il ne semble pas que cette hypertrophie congénitale ait augmenté avec l'apparition de la puberté chez ce jeune homme ; elle n'en reste pas moins une gêne continuelle, elle rend le membre plus pesant, elle force le sujet à boiter par suite de l'inégalité de longueur des membres ; enfin elle compromet quelque peu le jeu de l'articulation tibio-tarsienne. Feindel.

NEUROPATHOLOGIE

89) **Nouvelles données sur la pathologie des Mouvements Forcés dans les Lésions Cérébrales en foyer,** par W.-A. Mouratoff. *Revue (russe) de médecine,* 1903, n° 11. p. 805-826, avec 3 figures.

Se basant sur une nouvelle observation et la comparant avec les cas précédents, l'auteur pense qu'il est bien prouvé que les mouvements forcés dépendent de la destruction des pédoncules cérébelleux supérieurs. L'existence du faisceau sensitif indépendant de la capsule interne, en forme, « carrefour sensitif Charcot », est douteuse. La localisation corticale des mouvements forcés est hors de critique, vu la non-coïncidence du tableau clinique des convulsions corticales avec l'athétose et la chorée, et vu le manque de constatation anatomique. Tandis que les troubles convulsifs ont une origine sous-corticale, pour l'explication des troubles moteurs dans la lésion de la couche optique on peut admettre une influence réflexe sur l'écorce cérébrale et la voie pyramidale par dégénérescence rétrograde. Serge Soukhanoff.

90) **Un cas de Tumeur Cérébrale,** par Cuylits. *Bull. de la Société de Méd. mentale de Belgique,* février 1903, n° 108 (fig.).

Exposé d'un cas intéressant d'ostéo-sarcome de la dure-mère fronto-temporale

à évolution lente et ayant amené une forte dépression du lobe frontal gauche. Malgré ces lésions graves, la personne n'a manifesté que des troubles hémiplégiques et psychiques légers et périodiques, avec intervalles normaux lucides. Mort dans le coma. Cuylits tire de l'étude de ce cas des conclusions très intéressantes dont nous voulons faire ressortir seulement celle qui a trait à la nécessité de trépaner d'une façon précoce les malades qui se plaignent de céphalalgies localisées qui ne cèdent pas devant les traitements ordinaires. (Voir la discussion de ce cas, nos 110 et 111.)

Examen histologique : ostéosarcome périendothélial fongueux de l'arachnoïde (*Bulletin*, nos 110 et 111). PAUL MASOIN.

91) **Sur un Phénomène particulier réflexe des extrémités dans les Paralysies organiques centrales,** par W.-M. BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 5, p. 333-335.

Dans les paralysies des extrémités d'origine organique on observe, pendant les mouvements passifs rapides, un phénomène réflexe particulier, consistant dans l'apparition de contractions musculaires brusques temporaires.

SERGE SOUKHANOFF.

92) **Diplégie Faciale congénitale avec Paralysies Oculaires et Troubles de la Déglutition,** par DECROLY. *Journ. de Neurologie*, 1902, n° 23.

Exposé clinique détaillé, suivi de discussion diagnostique. Decroly estime que le cas observé rentre difficilement dans l'une des trois catégories admises pour ces cas ; il offre une combinaison des trois symptômes cardinaux de ces divers types : diplégie faciale, ophtalmoplégie, et troubles de la déglutition. On a tout lieu de penser qu'il y a atrophie ou aplasie des noyaux bulbaires ou prébulbaires ; mais rien ne permet d'affirmer que cette aplasie ne s'élève pas actuellement encore plus haut, les symptômes qui en seraient la traduction extérieure (contracture, faiblesse intellectuelle, troubles du langage) ne devant apparaître que plus tard. PAUL MASOIN.

93) **Deux cas de lésion du Cervelet d'origine Syphilitique,** par S.-M. POLONSKY. *Gazette (russe) médicale*, 1903, n° 30, p. 707-709; n° 31, p. 733-735.

L'auteur mentionne deux cas où, se basant sur le symptômocomplexus nerveux, il diagnostique une lésion organique du cervelet et où le traitement antisyphilitique donna un résultat brillant. SERGE SOUKHANOFF.

94) **Recherches sur la Sensibilité aux Vibrations, ou soi-disant Sensibilité osseuse (Pallesthésie)** (Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sog. Knochensensibilität (Pallästhesie), par RYDEL et SEIFFER (clin. du Prof. Jolly, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903 (50 p., 18 schémas).

Rydel et Seiffer proposent le terme de *pallesthésie* (de πάλλω, vibrer), — d'où *pallanesthésie* et *hypopallesthésie* — pour désigner la sorte de sensation que fait éprouver l'application du diapason sur un point quelconque du corps et qu'Egger a décrit et désigné comme *sensibilité osseuse* (*Journ. de phys. et path. gén.*, 1899). Ils démontrent que cette sensibilité existe en tous les points du corps. Ils mesurent cette sensibilité par la durée de la perception. Les vibrations sont produites par un diapason d'un dispositif spécial qui permet une lecture immédiate. Ils prouvent que la perception des vibrations ne diminue pas en raison de l'épais-

seur des masses musculaires superposées aux os. — Schéma et tableau de la distribution de la pallesthésie.

Envisageant les faits pathologiques, Rydel et Seiffer donnent les résultats suivants :

Dans 8 cas de maladies des nerfs périphériques on ne put établir de règle générale dans les rapports entre les troubles de la pallesthésie et des autres sensibilités; cependant dans trois polynévrites, l'anesthésie et la pallanesthésie se superposent à peu près. Dans trois myélites par compression, la disposition de la pallanesthésie est dictée par le siège de la lésion. Dans 4 scléroses en plaques, la pallanesthésie existe sans qu'il y ait de troubles marqués de la sensibilité cutanée. Dans la syringomyélie, elle est absolument constante, mais de distribution variable (5 cas). Dans une myélite diffuse et dans une tumeur de la moelle cervicale, elle coïncide avec l'anesthésie; elle a des dispositions variables dans 2 hématomyélies. Dans 22 tabes : 1°) dans un cas, faible anesthésie, pas de troubles de la pallesthésie; — 2°) dans 2 cas, discordance des troubles des deux sensibilités; — 3°) dans 2 cas, les troubles de la tallesthésie sont moindres que les autres; — 4°) dans 13 cas, ils sont beaucoup plus marqués; — 5°) dans 4 cas, il y a concordance. La pallanesthésie est précoce et sa marche peut coïncider avec celle de l'ataxie. Dans 7 cas cette congruence n'existe pas, dans 12 elle existe. Dans 16 cas sur 17, les troubles du sens musculaire coïncident avec ceux de la pallesthésie. Aux symptômes viscéraux correspondent souvent aussi les troubles de la pallesthésie.

Dans 8 tabes et 6 des autres affections étudiées plus haut, les troubles de la pallesthésie ont un rapport plus étroit avec ceux de la sensibilité thermique et de la sensibilité à la douleur qu'avec ceux du tact.

Dans 3 maladies de Friedreich, la pallanesthésie est en rapport avec l'ataxie, et en intensité et en localisation, tandis que les troubles de la sensibilité cutanée sont très localisés et peu intenses. Le maximum de la diminution de la pallesthésie siège au niveau des articulations. Dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë et une paralysie spinale spasmodique, la pallanesthésie est très marquée tandis qu'il n'y a que des troubles très localisés de la sensibilité cutanée. Dans une tumeur cérébelleuse, la pallanesthésie se superpose à l'ataxie. Dans les hémiplégies les troubles des diverses sensibilités coïncident. La pallanesthésie existe aussi chez les paralytiques généraux.

Parfois il y a dysesthésie aux vibrations.

Dans l'hystérie, la pallanesthésie accompagne les autres anesthésies.

Rydel et Seiffer pensent que la sensibilité aux vibrations est une fonction des fibres nerveuses fines de tous les tissus sous-cutanés et non de la peau même, puisqu'elle persiste quand la sensibilité cutanée disparaît. Elle n'est pas une fonction du périoste ou des os (Dejerine, Egger). C'est un mode de la sensibilité profonde, comme le prouve la coïncidence de cette anesthésie avec l'ataxie et le sens musculaire; elle peut même précéder et annoncer une ataxie prochaine.

M. Trénel.

95) **Sur les bases anatomiques de la Paralysie Spinale Syphilitique** (Ueber die anatomischen Grundlagen der syphilitischen Spinalparalyse), par le Prof. Erb (Heidelberg). *XXVIII° Congrès des Neurol. et Al. du sud-est* (Bade). *Arch. f. Psych.*, 1903, t. XXXVII, f. 2.

Erb confirme ses études antérieures sur une forme caractérisée par une paralysie spasmodique, avec troubles vésicaux et troubles de la sensibilité, la tension musculaire restant minime. Mais au point de vue anatomique, à côté des lésions

systématiques combinées, isolées dans certains cas, existe dans d'autres une lésion transversale plus ou moins complète, par plaques. Erb étudie la question des lésions systématisées combinées (voir : *Deutsche Zeitschrft. f. Nervenheilkunde*, XXIII). M. Trénel.

96) **Sur la Paralysie Spinale Spasmodique et la preuve de son existence** (U. die spastiche Spinalparalyse.....), par le Prof. Erb (Heidelberg). *XXXVIIIe Congrès des Neurol. et Al. du sud-est* (Bade). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903.

Erb affirme de par la clinique et l'anatomie pathologique l'existence de la paralysie spinale spasmodique. Il y a une sclérose primaire des voies pyramidales qui est le substratum de la paralysie spinale spasmodique pure.

Discussion. Edinger considère que les Fpy. ne sont pas les seules voies motrices; mais leur spécialisation est telle que chez l'homme, ils ne peuvent être suppléés par les autres voies motrices (voir : *Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde*, t. XXIII). M. Trénel.

97) **Paralysie Spinale causée par un Chondro-sarcome Vertébral**, par Israel. *Berliner klinische Wochensch.*, 1er juin 1903.

Observation d'une femme de 39 ans qui présentait des signes de compression de la moelle dorsale. Les troubles paraissant relever d'une lésion extra-médullaire, la malade fut opérée et l'on trouva au niveau de la sixième vertèbre dorsale une masse élastique, longue de trois centimètres, recouvrant complètement la moelle qui paraissait intacte. La tumeur fut enlevée à la curette aussi bien que possible. La plaie guérit par première intention. Vers le trentième jour les membres inférieurs pouvaient être mobilisés et leur sensibilité était presque normale. Réapparition progressive des fonctions normales.

A. Traube.

98) **Anévrysme de l'Aorte descendante avec Paralysie brusque et complète des Membres inférieurs**, par Th. Andreiff (d'Albi). *Bulletin médical*, n° 65, p. 717, 20 août 1903.

Ce cas est remarquable surtout par l'immense voussure de la partie postérieure du sac aortique et par la paraplégie brusque et totale des membres inférieurs qui en fut la conséquence. Thoma.

99) **Des Accidents de la Ponction Lombaire**, par André Maystre, interne des hôpitaux de Montpellier. *Thèse de Montpellier*, n° 88, 31 juillet 1903 (86 p.).

Bon travail, passant en revue les phénomènes morbides, immédiats ou tardifs, bénins (incidents) ou graves (accidents proprement dits), qui peuvent accompagner la ponction lombaire.

Les accidents graves (symptômes méningitiques, états apoplectiformes, hémorragie cérébrale ou spinale mortelle) sont devenus rares depuis qu'on a recours à une technique prudente ; tout au plus voit-on se produire des incidents sans importance : céphalée, vomissements, douleurs fulgurantes, petites hémorragies locales.

L'infection paraît jouer un rôle restreint dans la genèse des accidents de la ponction lombaire; il faut surtout incriminer des modifications dans l'équilibre circulatoire des centres nerveux, la ponction produisant d'abord de la congestion *ex vacuo*, puis une hypertension de liquide céphalo-rachidien, avec compression de l'axe cérébro-spinal.

L'auteur étudie minutieusement les conditions pathologiques ou opératoires dans lesquelles se produisent les accidents ; il détermine ensuite les contre-indications de la ponction, la technique et les précautions à prendre.

Il n'y a pas de contre-indication absolue; mais il faut être circonspect quand on a affaire à des tumeurs cérébrales et cérébelleuses, à des abcès du cerveau, à l'anémie quand le sujet est artério-scléreux ou névropathe. On doit surtout se méfier de l'hypotension et de l'hypertension anciennes du liquide céphalo-rachidien, afin de ne pas rompre trop brusquement ou trop fortement l'équilibre des centres nerveux.

Il faut, dans l'opération, retirer le liquide aseptiquement, lentement et parcimonieusement. L'aspiration est absolument contre-indiquée. Le malade sera traité comme un opéré chez qui on vient de toucher à l'appareil de protection des centres nerveux. G. R.

100) **Sur la Curabilité des Processus méningés tuberculeux. Diagnostic (clinique et laboratoire),** par PAUL PAGÈS, interne des hôpitaux. *Thèse de Montpellier*, 31 juillet 1903, n° 94 (112 p.).

Travail très consciencieux et fortement documenté.

A l'occasion de deux observations de guérison d'un syndrome méningé, alors que des recherches de laboratoire (lymphocytose et séro-diagnostic d'Arloing et Courmont), unies à la discussion clinique, permettaient de conclure à la nature tuberculeuse du processus, l'auteur fait une étude d'ensemble de la curabilité des processus méningés tuberculeux. Il n'admet à la discussion que les observations ayant pour garantie une autopsie ultérieure, une cérébroscopie positive, des preuves de laboratoire.

Après un rapide tableau des processus méningés tuberculeux mettant en relief leur polymorphisme clinique, l'auteur expose les incertitudes du diagnostic avec les seules ressources de la clinique; il montre par contre l'existence de critériums du laboratoire de certitude (bacilles de Koch révélés par l'examen direct, par les cultures, par les inoculations); il discute la valeur d'une lymphocytose associée à l'épreuve de la tuberculine, au séro-diagnostic d'Arloing et Courmont.

Il conclut à la curabilité de certains processus méningés tuberculeux; il ne peut affirmer la guérison de méningites tuberculeuses diffuses, leur symptomatologie pouvant être simulée par des processus localisés; enfin il insiste sur le caractère temporaire de certaines guérisons, qui doit nous rendre encore très réservés pour affirmer des guérisons définitives. G. R.

101) **Le Liquide Céphalo-rachidien des Syphilitiques en période secondaire,** par PAUL RAVAUT. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 7, p. 537-554, juillet 1903.

D'une façon générale, les syphilitiques qui présentent des réactions méningées nettes sont ceux qui sont atteints de manifestations cutanées profondes, intenses, telles que les syphilides papuleuses ou persistantes comme la syphilide pigmentaire. Au contraire, les réactions méningées discrètes ou nulles se constatent chez des malades ne présentant aucune manifestation actuelle de syphilis ou bien atteints de roséole ou de plaques muqueuses, lésions fugaces qui n'altèrent pas profondément la peau.

On peut dire que toute manifestation cutanée intense et persistante de la syphilis secondaire coïncide avec une réaction du côté du système nerveux; seule, la ponction lombaire pouvait révéler cette atteinte insidieuse.

Cette notion est intéressante. Au point de vue général elle met bien en évidence, comme l'a déjà dit le professeur Brissaud à propos du tabes et de la paralysie générale, que le virus syphilitique affectionne tout particulièrement l'ectoderme. Au point de vue pratique, la réaction nerveuse est un symptôme de syphilis en pleine activité exigeant par cela même un traitement énergique.

FEINDEL.

102) Le Liquide Céphalo-rachidien des Tabétiques, par G. MILIAN. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 7, p. 555-472, juillet 1903.

Conclusions : Les tabes frustes immobilisés ne s'accompagnent pas de lymphocytose céphalo-rachidienne. — Les tabes frustes à évolution lente et circonscrite, à syphilis lointaine, montrent nne lymphocytose légère. — Les tabes complets avec ataxie montrent une lymphocytose abondante. — Les tabes incipients, à syphilis récente, montrent aussi une lymphocytose abondante, surtout lorsqu'ils atteignent l'axe cérébro-spinal à différents étages.

Dans un cas de tabes *en évolution*, où des troubles nouveaux de la miction venaient d'apparaître peu de temps avant qu'on fît la ponction lombaire, la lymphocytose était médiocre : ce fait semble peu favorable à la théorie qui subordonne les lésions radiculaires à une méningite spécifique.

La lymphocytose du tabes ne paraît pas modifiée par le traitement mercuriel intensif, contrairement à la lymphocytose de l'hémiplégie par artérite qui diminue rapidement par le traitement. Cette constatation parait justifier la dénomination de parasyphilitique donné au tabes par le professeur Fournier. Si réellement le tabes était le résultat, comme on tend à l'admettre aujourd'hui, d'une méningite syphilitique vraie, la lymphocytose de cette méningite serait influencée au même titre que celle de l'hémiplégie syphilitique ordinaire.

FEINDEL.

103) Contribution à l'étude des Paralysies Faciales congénitales par Agénésie du Rocher, par ANDRÉ HELLER. *Thèse de Paris*, n° 361, 10 juin 1903, imprimerie Henri Jouve (110 p , 4 obs.).

Un certain nombre d'auteurs ont rapporté des observations de paralysies faciales congénitales, pour la plupart associées à d'autres malformations ou paralysies, en particulier à des paralysies des muscles moteurs du globe de l'œil.

Mais il s'agit ici de paralysies faciales congénitales avec malformation de l'appareil auditif. Ces cas sont très rares; Hénoch en a fait mention, ainsi que Barker.

En 1896, Geyl cite un cas de paralysie faciale congénitale du côté droit, avec malformation des oreilles. En 1901, Marfan et Armand Delille décrivent l'observation complète d'un malade atteint de paralysie faciale congénitale du côté droit, avec agénésie des diverses parties constituantes de l'oreille du même côté. L'autopsie, que ces auteurs purent pratiquer, leur montra un arrêt de développement du rocher avec agénésie des organes renfermés normalement dans cet os. Souques et Heller ont vu un cas du même genre (1903). Enfin Léopold Levi et H. de Rotschild ont présenté à la Société médicale des hôpitaux un cas de paralysie faciale congénitale du côté gauche avec malformations multiples de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, du maxillaire inférieur.

Il est donc loisible de penser, d'après ces 4 cas réunis et étudiés par l'auteur, que le mécanisme de la paralysie faciale congénitale est loin d'être univoque, et

qu'il en existe une classe à part, bien déterminée, coïncidant avec des malformations profondes, et due à un arrêt de développement de l'os pétreux, lié lui-même à une agénésie d'une des parties de l'appareil auditif : vésicule auditive et oreille interne; première fente branchiale et oreille moyenne et externe.

Outre la paralysie de la VIIe paire, elle est caractérisée essentiellement par l'existence de malformations auriculaires. Elle peut être complète, avec disparition totale des contractions musculaires volontaires et des réactions électriques, ou partielle, avec conservation relative des fonctions et propriétés du nerf facial.

FEINDEL.

104) **Des Lésions du Facial au cours de l'évidement pétro-mastoïdien,** par JOSEPH RIGAL. *Thèse de Montpellier*, n° 36, 24 mars 1903 (49 p.).

Le facial est blessé à cause de sa situation anatomique, de ses rapports avec l'antre de l'oreille moyenne et de son trajet parfois anormal. Il peut y avoir section complète (rare) ou incomplète du nerf, ou encore compression par une esquille, un épanchement sanguin, une ostéo-périostite de l'aqueduc. Le siège le plus habituel des lésions est la partie horizontale du canal de Fallope, au seuil de l'aditus

La paralysie faciale qui en résulte, totale ou partielle, est de pronostic bénin dans le cas de section incomplète du nerf. L'électrisation paraît avoir des effets favorables ; l'intervention chirurgicale, au contraire, n'a donné aucun résultat.

G. R.

105) **De la Névralgie Syphilitique du Trijumeau,** par PAUL HERROUET. *Thèse de Paris*, n° 490, 17 juillet 1903, librairie Jules Rousset (100 p.).

A la période secondaire, la névralgie du trijumeau est une névralgie vraie, sans lésion du nerf, sans troubles objectifs de la sensibilité, sans lymphocytose rachidienne.

A la période tertiaire, c'est une névrite avec des troubles de compression du nerf. Il y a des troubles de la sensibilité objective, des paralysies d'autres nerfs craniens. Cette affection s'accompagne de lymphocytose; elle est souvent un épisode de la syphilis cérébrale.

On rencontre fréquemment aussi la névralgie du trijumeau comme manifestation parasyphilitique; les douleurs dans ce cas affectent le type fulgurant; les troubles somatiques, les troubles trophiques dans la sphère du trijumeau sont la règle. Cette névralgie peut être le symptôme initial d'un tabes au début. On trouve naturellement des signes de tabes variés, puisque c'est le plus souvent au cours du tabes qu'on l'observe. Elle s'accompagne d'une lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien.

Dans les névrites par compression, l'anatomie pathologique a montré qu'il s'agissait, tantôt de méningites scléro-gommeuses, englobant tout ou partie du nerf, tantôt de périostites gommeuses. Le nerf est atrophié, dégénéré, atteint de névrite scléro-gommeuse. Dans les névrites tabétiques, l'anatomie pathologique a montré qu'il y avait atrophie et sclérose des noyaux d'origine, en même temps que névrite scléreuse manifeste des trijumeaux.

La névralgie syphilitique du trijumeau relève du mercure, la névrite tabétique elle-même est améliorée par le traitement. FEINDEL.

106) **De l'Intoxication chronique par le Tabac,** par N. XOPORKOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 4, p. 262-270.

Après une revue historique abrégée, l'auteur cite un cas très curieux d'in-

toxication par la nicotine; une malade de 23 ans, hystérique et nerveuse, s'habitua lors de maux de dents à se servir de tabac à priser en le mettant derrière la joue: lorsque le mal de dent guérit, l'usage du tabac resta; la malade prenait le tabac dans la bouche, en l'enveloppant préliminairement dans une mousseline; le tabac provoquait chez elle un sentiment agréable de défaillance et d'un demi-assoupissement, accompagné d'une sensation agréable : après quoi survenait une humeur très gaie. Le traitement par l'hypnose donna de bons résultats.

SERGE SOUKHANOFF.

107) **Quelques cas de Pseudo-Pellagre**, par GUIDO GARBINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 7, p. 312-318, juillet 1903.

L'auteur donne l'histoire de plusieurs cas observés au Manicome de Messine; le diagnostic de pellagre aurait été porté sans hésitation par des médecins de la Haute-Italie; mais les malades étaient originaires de la Sicile où on ne cultive pas de maïs; et, internés depuis longtemps, ils n'avaient certainement pas mangé de maïs plusieurs années avant l'apparition de leur érythème.

F. DELENI.

108) **L'Exagération des Réflexes tendineux dans l'Insuffisance antitoxique**, par OLIVIER GERMAIN. *Thèse de Montpellier*, n° 59, 6 juin 1903 (70 p.).

Les termes d'insuffisance rénale et d'insuffisance hépatique constituent une désignation trop étroite des accidents d'ordre toxique qui relèvent en clinique de la suppression ou de l'insuffisance simultanée des fonctions multiples de transformation et de désassimilation des poisons; le mot d'*insuffisance antitoxique* s'applique à l'ensemble de ces accidents. L'exagération des réflexes tendineux s'observe fréquemment dans les insuffisances antitoxiques et peut être rapprochée de tout le groupe de symptômes improprement appelés petits signes de brightisme; elle a même une signification pronostique, surtout quand elle s'accompagne de l'apparition de contractures. Au point de vue pathologique, on peut y voir le résultat d'une action directe, excito-motrice, des poisons organiques sur le système nerveux central.

G. R.

109) **Contribution clinique à la casuistique de la Lèpre mutilante**, par G. MANTELLA. *Riforma medica*, 23 septembre 1903, p. 1041 (1 photogr.).

Lèpre mutilante autochtone chez une paysanne syphilitique de 46 ans; les phalangines et les phalangettes des doigts et des orteils ont en majeure partie disparu.

F. DELENI.

110) **Contribution à l'étude pathogénique des Névralgies Diaphragmatiques d'origine palustre**, par ALBERT CLAUDE. *Thèse de Montpellier*, n° 63, 7 juillet 1903 (42 p.).

Manifestation rare de paludisme, pouvant compliquer ou suppléer l'accès de fièvre. La présence de l'hématozoaire dans le sang prouve qu'elle relève directement de l'infection paludéenne. Elle est plus fréquente du côté gauche et peut être rapportée soit à l'intoxication générale, soit à la tuméfaction de la rate. La quinine agit en véritable spécifique.

G. R.

111) **Contribution à l'étude des Convulsions épileptiformes de la Fièvre Typhoïde**, par M. MAIRE. *Thèse de Montpellier*, n° 26, 18 février 1903 (42 p.).

Les crises épileptiques sont rares dans la fièvre typhoïde et apparaissent d'or-

dinaire au déclin de l'infection. Elles sont symptomatiques soit d'une affection des centres nerveux ou des méninges, soit simplement d'un trouble fonctionnel du système nerveux (urémie ou intoxication bulbo-protubérantielle, par les produits de sécrétion du bacille d'Eberth. G. R.

112) **Contribution à la casuistique du Tétanos, traité par la méthode Bacelli,** par Enrico Ebhardt. *Gazzetta degli Osp e delle Cliniche,* 20 septembre 1903, p. 1197

Tétanos grave chez un enfant de 6 ans guéri par 142 injections d'acide phénique. La dose journalière ne dépassa jamais 0,18 centigr. (poids de l'enfant 19 kilog.) ; l'enfant reçut en tout 4 gr. 17 d'acide phénique. F. Deleni.

113) **Un cas d'Hémiatrophie Faciale gauche,** par Rutten. Namur, chez Godenne, 1908 (25 p., photogr.).

Exposé clinique ; pas d'autopsie. Observation chez un homme ; début vers l'âge de 18 ans, complètement établie quatre à cinq ans après. Le sujet meurt de méningite (?) survenue accidentellement.

A l'occasion de ce cas, Rutten fait une revue d'ensemble de cette affection. Ce travail se termine par un index bibliographique complet.

Paul Masoin.

114) **De la Maladie de Morton ou Métatarsalgie,** par G. Bazzocchi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 27 septembre 1903, p. 1221.

Critique des théories émises sur la nature de cette affection, et revue des traitements qui lui sont appliqués ; le traitement chirurgical est à réserver aux cas graves et rebelles. F. Deleni.

115) **De l'Ostéite déformante (Maladie osseuse de Paget),** par Paul-Émile-René Négellen. *Thèse de Paris,* n° 441, 13 juillet 1903, Vigot frères, éditeurs (118 p.).

Au point de vue étiologique, on doit tenir compte et des lésions d'artériosclérose dûment constatées dans les observations, et de l'influence probable de la syphilis acquise. Cliniquement et anatomiquement l'analogie entre la maladie de Paget et la syphilis osseuse s'impose. On ne peut préciser davantage le mode d'action de la syphilis ; c'est pourquoi il faut ranger, du moins provisoirement, l'ostéite déformante dans le groupe des affections *parasyphilitiques* telles que la leucoplasie linguale, le tabes et la paralysie générale. Feindel.

116) **L'Adipose douloureuse ou Maladie de Dercum,** par Paul Sainton et Jean Ferrand. *Gazette des Hopitaux,* n° 96, p. 957, 22 août 1903.

Revue générale. — Il existe 42 observations de maladie de Dercum, dont 6 suivies d'autopsies. Tous les éléments sont donc réunis pour préciser les caractères du syndrome, auquel les auteurs devront trouver prochainement une place dans les traités classiques. Thoma.

117) **Contribution à l'étude de l'Œdème aigu paroxystique (Maladie de Quincke),** par Vervaeck. *Bull. de l'Académie de Méd. de Belgique,* 1903, n° juillet-août, p. 545-576.

Quincke décrivit en 1882 un syndrome (ou une maladie ?) se caractérisant par des états d'œdème localisé ou généralisé, survenant sans cause appréciable, évoluant d'une manière aiguë et capable d'amener la mort du sujet. La variété des vues pathogéniques qui ont guidé les auteurs ressort des dénominations que l'on

a données à ce syndrome : œdème hystérique paroxystique, vasomotorisch-trophische neurone, œdème aigu toxinévropathique, etc. L'auteur ajoute une nouvelle dénomination à celles qui existaient déjà : œdème aigu paroxystique héréditaire. Il invoque à l'appui de ce terme des considérations générales et aborde la partie originale de son travail consacrée à l'histoire des quatre observations personnelles qu'il rapporte à l'appui de l'élément héréditaire.

Les quatre observations se rapportent aux membres d'une famille, dont la filiation est établie sous forme de tableau. Elles sont rapportées avec de nombreux détails qui nous font connaître l'influence de divers agents provocateurs : régime, milieu, exercice, etc.

Il aborde la question de la pathogénie par l'analyse du travail récent de Le Calvé, qui constitue une contribution expérimentale à l'étude de ce syndrome, et dont les résultats paraissent à l'auteur de nature à établir, d'une manière évidente, l'origine toxique de l'œdème paroxystique.

Le nombre restreint de ses observations ne permet pas à l'auteur d'émettre une opinion sur le mécanisme intime de l'œdème paroxystique de Quincke Toutefois, il dégage de ses observations quelques conclusions qui lui paraissent démontrer l'origine toxique de l'œdème aigu et confirmer les vues de Le Calvé sur le terrain clinique. Il admet que les crises œdémateuses sont sous la dépendance d'une intoxication trouvant son point de départ dans le tube digestif et se traduisant par des altérations fonctionnelles des centres vaso-moteurs.

Toutefois, ceci n'est qu'une hypothèse, mais plausible, considération faite des arguments que l'auteur apporte à l'appui de son idée.

PAUL MASOIN.

118) **Contribution à l'étude des Dermatoneuroses; Mélanisme et Poliose partiels, concomitants, d'origine émotive,** par DE BUSSCHERE. *Ann. et Bullet. de la Soc. de Méd. de Gand,* 1900.

Observation d'un cas bien remarquable et nettement caractérisé de mélanisme et poliose partiels, concomitants, survenus chez une jeune fille à la suite d'une frayeur (menace de coups). A l'occasion de ce cas, l'auteur fait une revue d'ensemble de la question des dermatoneuroses. Son travail, riche en indications bibliographiques, constitue une monographie importante de cette question à la fois si intéressante et attachante par le côté quelque peu bizarre et même mystérieux, qui entoure la plupart des observations (canities d'origine émotive), dont l'auteur rappelle certains exemples historiques, parmi lesquels plusieurs paraissent absolument positifs). Cette étude se termine par des recherches anatomo-pathologiques portant sur le cas étudié par l'auteur. PAUL MASOIN.

119) **Note sur trois cas de Zona,** par M. BARTHÉLEMY. *Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 2 juillet 1903.

Une récidive de zona, vingt ans après la première éruption ; — un zona remarquablement confluent occupant le haut de l'épaule et descendant le long du bras *droit* et de la face externe de l'avant-bras; du côté *gauche* du corps, pustules aberrantes disséminées; — zona fruste constitué par une série de placards rouges en bandes sur le bras, et sur un placard une seule pustulette; fourmillements et élancements névralgiques.

M. ABADIE, à propos de ces faits, revient sur les idées qu'il a émises il y a deux ans sur la nature du zona : d'après lui ce seraient surtout le grand sympathique et les vaso-moteurs qu'il commande qui sont en jeu dans le zona.

FEINDEL.

120) **Un cas de Nævus à Comédons**, par MM. MAURICE et GUSTAVE BUREAU, de Nantes. *Soc. française de Dermatol. et de Syphil.*, 2 juillet 1903.

Il s'agit d'une lésion unilatérale située sur le côté droit du cou, et constituée par une bande où la peau décolorée présente une agglomération de comédons. divisés en trois groupes distincts, disposés en forme de traînée suivant une ligne oblique parallèle aux plis normaux de la peau du cou, rappelant tout à fait comme systématisation celle du zona et des nævi vasculaires et papillomateux. Cette lésion congénitale est bien un nævus, mais d'un genre tout spécial, vu qu'il est composé uniquement de comédons. FEINDEL.

121) **Sur un nouveau Phénomène observé dans un cas de maladie d'Adam Stokes**, par AGENORE ZERI (Chargé de cours à l'U. de Rome). *Riforma medica*, an XIX, n° 26, p. 701, 1er juillet 1903.

Il s'agit d'un homme de 38 ans qui, depuis un accident, présente le syndrome du pouls lent permanent (22-24) avec tantôt de simples absences, tantôt de véritables attaques syncopales.

Le phénomène sur lequel l'auteur attire l'attention est le suivant : pendant des mois, au cours du séjour prolongé du malade à l'hôpital, on constata fréquemment que pendant plusieurs heures consécutives il existait un synchronisme absolu entre les battements du pouls et les mouvements respiratoires; il y avait une contraction cardiaque et une pulsation à chaque inspiration.

Ce synchronisme entre les mouvements du cœur et ceux de la respiration subsistait pendant tout le temps qu'on l'observait; ce n'était pas un phénomène se reproduisant par accès, mais une manière d'être habituelle, continue les jours où on la notait. Et, lorsque le malade reposait, il fut toujours rencontré.

Mieux que toute description, la superposition exacte des deux tracés sur les graphiques reproduisent le synchronisme parfait des deux phénomènes.

F. DELENI.

122) **Essai sur la Névropathie cérébro-cardiaque ou Maladie de Krishaber**, par EUGÈNE GRANIER. *Thèse de Montpellier*, n° 49, 24 avril 1903 (59 p.).

La maladie de Krishaber, syndrome neurasthénique dont les principales causes sont l'abus des boissons excitantes et le surmenage cérébral agissant sur un système nerveux prédisposé, semble relever d'une excitation du système nerveux vaso-moteur entraînant une diminution de calibre des artérioles terminales. L'anémie qui en résulte détermine à son tour de l'excitation, et ainsi se trouve constitué un cercle vicieux. G. R.

123) **Les Stigmatisés. Étude historique et critique sur les Troubles vaso-moteurs chez les Mystiques**, par MAURICE APTE. *Thèse de Paris*, n° 517, 21 juillet 1903, librairie Jules Rousset (190 p.).

Les stigmates sont des troubles vaso-moteurs pouvant aller depuis la rougeur congestive jusqu'à l'hémorragie cutanée; ces troubles se rattachent au dermographisme. Il n'y a entre eux qu'une différence de degré.

Pour qu'il y ait dermographisme il faut trois conditions : un terrain névropathique, une intoxication et un traumatisme.

1° La *prédisposition névropathique* est constante chez les stigmatisés.

2° Le *toxique* agissant sur les centres vaso-dilatateurs peut être dû à une auto-intoxication; l'abstinence plus ou moins rigoureuse à laquelle se livrent les stigmatisés crée chez eux une sorte d'auto-intoxication permanente.

3° L'état mental des stigmatisés explique la possibilité d'un *traumatisme*. Les stigmatisés sont des scrupuleux, des obsédés. Rapidement se développe chez une une obsession, l'*obsession de la croix*. L'individu est obsédé par le désir de partager les souffrances du Christ, par compassion. De là rumination continuelle et assidue sur la Passion. Insensiblement le champ de la conscience se rétrécit autour de cette obsession maîtresse, où le désir prédomine sur la crainte, où il n'y a d'angoisse que lorsqu'il y a lutte pour amener la suprématie de cette idée obsédante sur les autres obsessions. Lorsque l'obsession est devenue, grâce aux pratiques ascétiques, *monoïdéique*, l'individu éprouve un état de béatitude particulier qu'on retrouve chez tous les extatiques. Avec la reproduction de l'obsession : « l'idée tend à se faire acte ». L'obsession devient irrésistible, impulsive, et l'individu, poussé par cette impulsion se fait lui-même un traumatisme plus ou moins profond ; une mutilation qui, par la suite, déterminera chez un individu prédisposé aux hémorragies, la localisation du trouble vasomoteur.

Cette impulsion peut être consciente ou inconsciente, comme chez les hystériques, et s'accompagner en ce cas d'amnésie. FEINDEL.

124) **Contribution à l'étude de l'Hyperthermie Hystérique**, par Z. MANAHILOFF. *Thèse de Montpellier*, n° 33, 14 mars 1903 (164 p.).

L'hyperthermie hystérique peut être dans quelques cas le principal, sinon l'unique symptôme, de la névrose ; elle évolue sans reproduire l'aspect d'aucun autre état pathologique. D'autres fois, et le plus souvent, elle s'accompagne de phénomènes qui simulent de plus ou moins près une affection viscérale. Au point de vue physiologique, elle résulte d'une perversion dynamique dans la régulation thermique. G. R.

125) **Du Bégaiement**, par GALIB NAIMA. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 16, 31 juillet 1903 (109 p.).

Le bégaiement est toujours la manifestation d'un état neuropathique très souvent héréditaire. Ce n'est pas un syndrome exclusif d'autres troubles sensitivo-moteurs : on trouve chez le bègue, en même temps que les troubles de la parole, des syndromes nerveux tels que le tic, l'hystérie, la dégénérescence mentale et la neurasthénie. C'est dire que le bégaiement est toujours accompagné de troubles psychiques : exagération de l'émotivité, affaiblissement de la volonté, etc. La pathogénie en demeure inexpliquée.

L'auteur ne croit pas à la guérison du bégaiement, mais admet la possibilité d'une amélioration. Dans ce but, il faut traiter l'état général névropathique, et en particulier les troubles psychiques qui aggravent le bégaiement.

G. R.

126) **L'Hystérie saturnine**, par Mlle ZINEIDA ABRAMOVITCH. *Thèse de Montpellier*, n° 21, 10 janvier 1903 (34 p.).

Contribution à l'histoire des hystéries toxiques, à propos d'un cas d'entéralgie hystérique chez un saturnin. G. R.

PSYCHIATRIE

127) **Les états Psychiques morbides et les Vésanies dans la Maladie de Basedow,** par Jean Taubmann. *Thèse de Paris*, n° 492, 17 juillet 1903 (46 p.).

Cette thèse a pour point de départ l'histoire bien curieuse d'un malade atteint d'hystérie avec crises d'automatisme ambulatoire et de maladie de Basedow, observé dans le service du professeur Brissaud L'auteur se fonde sur une dizaine d'observations de troubles psychiques dans le goitre exophtalmique pour distinguer deux groupes dans les cas de maladie de Basedow accompagnée de troubles psychiques : *a)* Dans un premier rentrent les troubles psychiques dits « simples » : changement de caractère, troubles de la mémoire, de la volonté, symptomatiques de la maladie de Basedow. — *b)* Dans un deuxième groupe on peut faire rentrer les vésanies : manie, mélancolie, etc., qui accompagnent parfois la maladie de Basedow, qui peut donner naissance à une vésanie, plus facilement lorsque le terrain est préparé, mais aussi sur un terrain dépourvu d'antécédents héréditaires et personnels nerveux ou mentaux. Dans ce cas la vésanie est produite par des troubles de la circulation cérébrale, et surtout par une auto-intoxication dont le point de départ est une lésion du corps thyroïde. Mais, la plupart du temps, la vésanie n'est qu'une affection coexistant simplement avec la maladie de Basedow et on peut trouver que le malade est en même temps que basedowien, hystérique, alcoolique, dégénéré, etc., et rattacher à ces dernières causes la psychose. Dans ces cas la maladie de Basedow ne fait souvent que réveiller la psychose. Feindel.

128) **Les expériences sur l'Association des Idées,** par Henri Piéron. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 7, p. 267-281, juillet 1903.

L'auteur traite dans cette revue des trois questions suivantes : les méthodes, les causes d'erreur, l'interprétation et la valeur des résultats.

Il y a un grand nombre d'études expérimentales sur l'association des idées; mais pour en utiliser les résultats, il faudrait les soumettre à une critique sévère, d'autant plus que les auteurs se contredisent souvent. Trautscholdt arrive à déterminer que l'association de surordination est plus fréquente que celle par subordination, conclusion inverse de celle de Ziehen et Jastrow; les résultats des Munsterberg et de Bourdon sur l'influence des inducteurs diffèrent très notablement.

Malheureusement les auteurs ne fournissent pas la plupart du temps les renseignements qui seraient nécessaires à une telle critique. Aussi y a-t-il un idéal dont chacun devrait s'approcher le plus possible, la publication intégrale des résultats bruts, et il y a là un effort de sincérité nécessaire, un énoncé très détaillé des procédés de méthode, des conditions d'expérience, des échecs, etc.

Malgré toutes les raisons que l'on peut avoir de se défier d'un très grand nombre de travaux publiés sur l'association, il ne faut pas croire cependant qu'il n'y ait en ce domaine qu'à faire table rase de toute la littérature. Certains travaux dont la publication est détaillée marquent une grande précision scientifique, malgré quelques lacunes et il y a quelques faits qui semblent acquis : l'influence de l'âge et de quelques facteurs, sur les vitesses d'association (influence qui ne

peut cependant être encore numériquement déterminée); l'infériorité mentale des formes externes, verbales, d'association (la rime, le calembour, etc.)

Mais il y a encore un champ immense à parcourir, et un des travaux les plus essentiels, ce serait l'établissement consciencieux de bonnes moyennes générales, comme point de comparaison, en particulier pour les études si captivantes de la psychologie individuelle. THOMA.

129) **Troubles Psychiques chez les Tuberculeux,** par S. SAXE. *New York medic. Journ.*, 8 août 1903.

Les troubles psychiques causés par la phtisie, souvent analysés par les littérateurs qui les ont utilisés pour certaines études de caractère, n'ont pas jusqu'ici suffisamment attiré l'attention des médecins; il y a là quelques points à compléter. Il paraît vraisemblable que la dégénération mentale et morale de la phtisie, dont dépendent neurasthénie, psychasténie, hystérie et démence est le résultat de l'altération du système nerveux central par les produits toxiques élaborés par le bacille tuberculeux. Les troubles essentiels de la forme psychique de la phtisie consistent en une diminution plus ou moins accentuée de la conscience, une exaspération de l'égoïsme brutal, une exagération de la suggestibilité, de l'émotivité et de l'irritabilité, une tendance à l'épuisement rapide de l'activité nerveuse et psychique. Il n'est pas absolument démontré que les fonctions sexuelles soient exaltées chez les tuberculeux; il semble toutefois que l'irritabilité sexuelle est en général accrue au début de la maladie; plus tard elle diminue parallèlement aux progrès de la tuberculose et à l'affaiblissement vital du malade. Selon toute probabilité il y a des relations entre la tuberculose et la démence, la toxine tuberculeuse contribuant, avec d'autres facteurs, à provoquer l'éclosion de troubles psychiques chez les prédisposés. Toutes les formes de démence peuvent être observées chez les tuberculeux et le terme de « démence tuberculeuse » ne désigne pas un type de démence propre à la tuberculose. Des actions criminelles ont été assez souvent commises par les tuberculeux pour qu'il y ait lieu, au point de vue médico-légal, de restreindre la responsabilité d'un criminel atteint de tuberculose.. L'euphorie terminale, dont on a si souvent parlé, est expliquée par le l'importance des modifications du système nerveux aux approches de la mort, modifications qui suspendent toute souffrance et rendent la mort facile. A. BAUER.

130) **Étude sur la Folie Circulaire et sur les Formes circulaires des Psychoses,** par SOUKHANOFF et GANNOUCTKINE. *Journal de Neurologie*, 1901.

Exposé documentaire de recherches faites à la clinique de Moscou.

Sur 4,400 malades examinés, la psychose circulaire s'est rencontrée 86 fois (34 hommes, 52 femmes), soit environ 2 pour 100. Prenant en considération que le nombre de femmes aliénées est moindre que celui des hommes, on en arrive à établir que les femmes sont sujettes à cette forme morbide trois fois plus que les hommes.

Hérédité : Prédisposition existait dans 87 pour 100 des cas; absence, 13 pour 100 (des cas sujets à enquête).

La phase mélancolique ouvre l'accès dans la grande majorité des cas.

Il faut noter spécialement les observations de l'auteur qui montrent que certaines psychoses aiguës, analogues à la mélancolie, à la manie et à l'amentia de Meynert, peuvent donner lieu à un cours circulaire et finir par la guérison.

Des états mentaux divers (paralysie générale, lésions organiques du cerveau

en foyer ou diffuses) peuvent donner lieu à des manifestations circulaires; de même au début de la démence précoce.

A ceci nous ferons remarquer qu'il est en général assez facile de reconnaître cette catégorie de cas de la folie circulaire vraie, le type classique. Quant aux idées spécialement développées par les auteurs — le cours circulaire d'une psychose à pronostic favorable — on ne peut que louer la tendance qui consiste à trouver dans certains symptômes les éléments du pronostic et du traitement. Mais il faut bien se garder néanmoins de trop grande hardiesse dans les aperçus; car à regarder obliquement les objets, l'on n'en reçoit plus que des images déformées, qui, par l'habitude, font oublier la forme véritable. PAUL MASOIN.

131) **Des modifications de la Température dans la Paralysie Générale,** par G.-V. SOROKOVIKOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1903, fasc. 2, p. 57-83.

La température du corps sous les aisselles et *in recto* dans les formes maniaques et démentes de la paralysie générale paraît plus élevée que chez les personnes bien portantes; la température prend un type périodique ; se maintenant pendant quatre à dix jours à un degré plus élevé, la température tombe jusqu'à la norme et même plus bas que la norme, pour s'éleverde nouveau dans quatre à dix jours au-dessus de la norme. Les oscillations journalières de la température chez les paralytiques généraux dépassent de beaucoup les oscillations correspondantes chez les individus bien portants. La température interne *in recto* et sous les aisselles dans les formes mélancoliques et hypocondriaques de la paralysie générale est plus basse que chez les personnes bien portantes; les oscillations journalières dans ces formes sont insignifiantes. Dans la dernière période des formes maniaques et démentes de la paralysie générale, la température interne est inférieure à celle de l'homme bien portant et atteint la température normale. La température sous les aisselles et périphérique est plus élevée du côté du corps où les phénomènes de la paralysie physique sont plus accusés. Les élévations de température interne, quelquefois très marquées, apparaissent sans troubles somatiques, mais avec phénomènes d'excitation des centres corticaux. Les accès convulsifs dans la paralysie générale s'accompagnent d'une élévation très accentuée de température interne et périphérique; cette élévation précède quelquefois l'accès de un à trois jours.

SERGE SOUKHANOFF.

132) **Nouvelle contribution à l'étude des Lésions Vasculaires dans la Paralysie Générale,** par HAVET et BOECKMANS. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, n° juin-août 1903.

Travail en partie de polémique, en réponse aux travaux de Mahaim sur le même sujet (*Bull. de l'Académie de méd. de Belgique*, 1901, 1902). Cette discussion, qui repose sur des différences de technique, semble également résider en partie dans de minimes questions de rédaction. En somme, la vieille lésion, la lésion classique de la paralysie générale, la lésion inflammatoire demeure toujours; sans être absolument pathognomonique, elle a une importance diagnostique considérable.

Les auteurs exposent ensuite les résultats de nouvelles recherches sur trois malades : elles portent particulièrement sur la nature des éléments qui constituent l'infiltration cellulaire périvasculaire des vaisseaux des paralytiques généraux. Discussion histologique, d'où il semble résulter que par suite de la défec-

tuosité des méthodes, on ne pourrait pas affirmer d'une manière catégorique l'existence de lymphocites au sein de l'infiltration cellulaire périvasculaire. Les auteurs ont recouru à la nouvelle méthode de Michaelis-Wolf; ils ne formulent pas de conclusion formelle, mais ils inclinent à penser que ce que l'on a souvent pris pour des leucocytes sont des cellules de neuroglie. Les cellules plasmatiques et certains éléments cellulaires spéciaux serviraient à la formation du tissu conjonctif. (Ne serait-il pas plus exact de les considérer simplement comme des globules blancs en état d'hypernutrition? P. M.)

PAUL MASOIN.

133) **L'importance diagnostique des Lésions Vasculaires dans la Paralysie Générale,** par MAHAIM. *Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique,* décembre 1902.

D'après Mahaim, la présence de lymphocytes accumulés en grand nombre dans la gaine des petits vaisseaux cérébraux, serait pathognomonique dans la paralysie générale et dans la syphilis cérébrale. Les données de M. Mahaim ont rencontré un contradicteur en M. Havet, médecin adjoint à la colonie de Gheel. Dans le travail qu'il adresse à l'Académie, M. Mahaim répond aux critiques de M. Havet et maintient, en se basant sur des recherches nouvelles, ses premières conclusions. PAUL MASOIN.

134) **Un cas de Paralysie Générale septicémique,** par J. CROCQ. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique,* février 1903, n° 108.

Cet article, basé sur l'étude d'un cas, tend à prouver qu'il existe une paralysie générale septicémique, et que l'opinion de ceux qui admettent que cette maladiè a toujours uue base syphilitique est trop absolue. Le facteur principal réside dans la prédisposition. Sur ce terrain prédisposé, des causes occasionnelles multiples peuvent faire éclore la maladie. Parmi ces causes, les infections et intoxications occupent la première place. La syphilis figure en tête de cette liste, l'emportant de beaucoup en fréquence sur les autres; après elle, viennent les facteurs infectieux et toxiques les plus divers, parmi lesquels l'auteur croit pouvoir ranger la septicémie puerpérale. PAUL MASOIN (Gheel).

135) **Quelques remarques sur la Paralysie Générale chez les indigènes musulmans,** par PIERRE BATTAREL, *Thèse de Montpellier,* n° 20, 24 décembre 1902 (71 p.).

Elle est rare, d'apparition récente et frappe de préférence les indigènes qui sont en contact avec les Européens; l'alcool en est le facteur principal, et la syphilis n'y semble jouer aucun rôle. G. R.

THÉRAPEUTIQUE

136) **Contribution à l'étude physiologique et expérimentale de l'Héroïne,** par J. LE MARCHAND. *Thèse de Paris,* n° 553, 25 juillet 1903, imprimerie A. Michalon (54 p.).

L'héroïne, ou éther diacétique de la morphine, possède des propriétés physiologiques diverses, suivant les animaux. Certaines espèces sont narcotisées par l'héroïne (chien, lapin, cobaye); d'autres subissent les actions convulsivantes du médicament et sont excitées (cheval, âne, chèvre, chat).

La toxicité de l'héroïne est également variable suivant les animaux. C'est ainsi que pour l'âne cette substance est un poison des plus violents; il résiste à l'héroïne 600 fois moins que le cobaye.

Les effets narcotisants et déprimants de l'héroïne sur les centres nerveux ne sont pas aussi marqués que ceux de la morphine. Les actions de l'héroïne sur le cœur et la circulation sont peu différentes de celles que produit la morphine.

C'est principalement sur les organes respiratoires que se manifestent les effets physiologiques de l'héroïne. Chez les lapins, par exemple, ils se traduisent d'une façon constante par un ralentissement des plus remarquables de la respiration avec diminution de la ventilation pulmonaire.

Il résulte de cette action physiologique une *résistance toute spéciale à l'asphyxie chez les animaux héroïnés.* FEINDEL.

137) **De l'Analgésie chirurgicale par Rachicocaïnisation lombaire,** par MICHEL PANTHÈS. *Thèse de Paris*, n° 465, 16 juillet 1903, librairie Jules Rousset (50 p.).

La rachicocaïnisation ne doit pas être pratiquée suivant la méthode des solutions aqueuses diluées, sous peine d'être suivie d'accidents qui sont l'expression d'une réaction méningée. Cette affirmation a été vérifiée par les études cytologiques du liquide céphalo-rachidien et par les expériences consécutives à ces recherches.

Cette réaction méningée a pour cause le mélange de l'eau au liquide céphalo-rachidien; la tension osmotique des deux liquides n'étant pas la même, il en résulte des réactions organiques dont les efforts tendent à ramener le liquide céphalo-rachidien à une tension osmotique normale.

C'est pourquoi il faut écarter systématiquement la méthode des solutions aqueuses diluées et recourir aux méthodes nouvelles comportant l'injection d'un liquide de même tension osmotique que le liquide céphalo-rachidien lui-même.

FEINDEL.

138) **Deux cas graves de Chorée traités par l'Hédonal,** par MARTINEZ VARGAS. *Archivos de Terapeutica de las Enfermedades Nerviosas y Mentales.* Barcelone, an I, n° 2, p. 30-46, mars-avril 1903.

L'hédonal est un hypnotique qui n'avait pas encore été utilisé dans la chorée. Les guérisons obtenues dans deux cas ayant résisté aux médicaments considérés comme les plus utiles dans la chorée de Sydenham s'expliqueraient par la réparation des centres moteurs dans le sommeil provoqué. D'après l'auteur l'emploi de l'hédonal, en tant que médicament de la chorée, mérite d'être étendu.

F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

139) **Traité de Maladies Mentales,** par E. TANZI. Milano, Societa editrice libraria, 1904.

Il s'agit des huit premiers chapitres d'un nouveau traité de psychiatrie publié par le clinicien de Florence.

Après un prologue historique sur la localisation des processus psychiques et après avoir mentionné les limites actuelles de la question l'auteur expose avec

une claire synthèse toutes les données que la physiologie et l'anatomie pathologique, l'embryologie, la pathologie humaine et l'anatomie normale sont destinées à fournir. On fait constater d'ailleurs que la discussion sur l'existence des centres psychiques est désormais ouverte et que leur approximative localisation par des voies indirectes a cessé de paraître absolument impossible.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étiologie; le troisième à l'anatomie pathologique envisagée à un point de vue tout à fait général. Ce chapitre comprend les tableaux microscopiques des lésions cortico-cérébrales, les lésions élémentaires de la corticalité cérébrale avec ses dépendances et les altérations extra-corticales et extra-cérébrales.

La sensibilité, étudiée au point de vue de la physiologie générale des processus sensoriels et sensitifs et à celui de la pathologie, trouve sa place au quatrième chapitre.

A propos des hallucinations l'auteur développe sa théorie personnelle en faisant ressortir tous les avantages qu'elle présente sur les autres théories parues jusqu'ici sur le même sujet. Selon cette nouvelle théorie l'hallucination acquiert, aussi du côté objectif, la physionomie nette et tranchée qui la caractérise du côté subjectif et qui ne permet pas de la confondre avec les processus de représentation. L'origine de toutes les hallucinations pures et véritables est transcorticale. Le mécanisme de l'hallucination consiste dans la régression d'une image plus ou moins complexe, plus ou moins consciente, qui de la zone psychique redescend dans les centres de sensibilité, d'où elle était venue, en y reprenant l'aspect d'une sensation. Ce mécanisme se déroule seulement dans des conditions pathologiques ou anormales suivant des voies anatomiquement aptes à relier la zone psychique ou sus-sensorielle, avec les centres corticaux de simple sensibilité, quoique d'ailleurs ces mêmes voies soient normalement destinées à d'autres fonctions plus ou moins déterminables. Étant donnée la séparation de siège entre les processus de représentation et ceux de sensation, on conçoit qu'une hallucination, qui est subjectivement identique à une sensation, occupe la même partie de la corticalité et se partage entre les deux hémisphères. En un mot ce seraient les centres de la sensibilité qui pathologiquement reproduiraient, d'une manière très vive, le portrait de la réalité qui est en nous, mais dans un autre territoire de la corticalité cérébrale. De la même façon on peut expliquer le mécanisme des hallucinations configurées, des hallucinations qui proviennent de la combinaison de plusieurs images appartenant à des formes différentes de sensibilité, des hallucinations subordonnées à la pensée et presque logiques, des illusions et de la répétition sonore, mais imaginaire, de la pensée.

Dans les chapitres suivants jusqu'au neuvième ont été exposés les principes fondamentaux de psychologie normale et de psychopathologie ; ainsi l'idéation, la mémoire, les sentiments, les mouvements et les autres réactions externes trouvent dans ces chapitres une exposition synthétique, complète et lucide.

Le neuvième chapitre est consacré à la classification des maladies mentales, Après une exposition critique des principales théories proposées par différents auteurs (Esquirol, Morel, Krafft-Ebing, Verga, Morselli, Kraepelin), l'auteur se déclare partisan d'une classification étiologique. Et en effet il propose une classification basée sur les seules causes, mais avec un critérium tout à fait spécial. Les causes externes sont seules en jeu dans toute une catégorie de maladies Graduellement elles deviennent plus intimes et finissent par tenir à leur tour toute la place dans l'étiologie de la dernière catégorie où sont encadrées les

maladies constitutionnelles ou dégénératives dans lesquelles c'est la cause interne qui joue le principal rôle.

Selon ce critérium les maladies mentales ont été divisées de la façon suivante :

I. — Empoisonnements. 1. Pellagre. 2. Alcoolisme. 3. Morphinisme et cocaïnisme.
II. — Toxi-infections et auto-intoxications. 4. Amenza (hallucinatoire, apathique, légère, très grave ou delirium aigu). 5. Psychose urémique. 6. Psychoses thyroïdiennes (myxœdème acquis, crétinisme, basédowisme). 7. Paralysie générale.
III. — 8. Cérébropathies infantiles (idiotie acquise). 9. Cérébropathies des adultes (tumeurs du cerveau, traumatismes de la tête, syphilis cérébrale, démence apoplectique et démence sénile).
IV. — Psychoses affectives. 10. Mélancolie. 11. Manie. 12. Psychose circulaire.
V. — Neuropsychoses constitutionnelles. 13. Neurasthénie constitutionnelle (psychose des obsessions). 14. Hystérie. 15. Épilepsie.
VI. — Démence précoce. 16. Forme hébéphrénique. 17. Forme catatonique. 18. Forme paranoïde.
VII. — Anomalies dégénératives de la *mens*. 19. Perversion de l'instinct sexuel. 20. Immoralité constitutionnelle. 21. Paranoïa. 22. Gracilité intellectuelle (imbécillité héréditaire).

Les dixième et douzième chapitres sont consacrés au début de la partie spéciale, c'est-à-dire aux maladies du premier groupe de la classification sus-exposée. E.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

SIXIÈME ANNÉE

1904

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs :

MM. ACHARD;
BABINSKI;
BALLET (Gilbert);
BRISSAUD;
DEJERINE;
DUPRÉ (Ernest);
JOFFROY;
GILLES DE LA TOURETTE;
GOMBAULT;

MM. KLIPPEL;
MARIE (Pierre);
MEIGE (Henry);
PARINAUD;
PARMENTIER;
RAYMOND;
RICHER (Paul);
SOUQUES.

Membres Titulaires :

Mme DEJERINE;
BONNIER (Pierre);
MM. CLAUDE;
DUFOUR;

MM. ENRIQUEZ;
HUET;
LAMY.
SICARD.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ANGLADE (Alençon);
ASTROS (D') (Marseille);
BOINET (Marseille);
COLLET (Lyon);
DIDE (Rennes);
DURET (Lille);
DUTIL (Nice);
ETIENNE (Nancy);
GRASSET (Montpellier);
HALIPRÉ (Rouen);
HAUSHALTER (Nancy);
LANNOIS (Lyon);
LEMOINE (Lille);
LENOBLE (Brest);
LÉPINE (Lyon);

MM. MAIRET (Montpellier);
MEUNIER (H.) (Pau);
MIRALLIÉ (Nantes);
NOGUÈS (Toulouse);
ODDO (Marseille);
PITRES (Bordeaux);
POIX (le Mans);
RAUZIER (Montpellier);
RÉGIS (Bordeaux);
ROUX (J.) (Saint-Etienne);
SABRAZÈS (Bordeaux);
SCHERB (Alger);
SPILLMANN (Nancy);
TOUCHE (Orléans);
VIRES (Montpellier).

Membres Correspondants Étrangers :

MM. Allen Starr (New-York);
Aubry (G. J.) (Montréal);
Bechterew (Saint-Pétersbourg);
Bruce (Édimbourg);
Byrom Bramwell (Édimbourg);
Courtney (J. W.) (Boston);
Crocq (Bruxelles);
Dana (New-York);
Dubois (Berne);
Erb (Heidelberg);
Ferrier (Londres);
Fisher (New-York);
Flechsig (Leipzig);
Gehuchten (van) (Louvain);
Golgi (Pavie);
Haslovec (Prague);
Henschen (Upsall);
Hertoghe (Anvers);
Hitzig (Halle);
Homen (Helsingfors);
Hughlings Jackson (Londres);

MM. Jendrassik (Budapest);
Jolly (Berlin);
Kitasato (Japon);
Ladame (Genève);
Lemos (Porto);
Leyden (Berlin);
Long (Genève);
Marinesco (Bucarest);
Minor (Moscou);
Monakow (von) (Zurich);
Morselli (Italie);
Obersteiner (Vienne);
Pick (A.) (Prague);
Ramon y Cajal (Madrid)
Rapin (Genève);
Roth (Moscou);
Sano (Anvers);
Sherrington (Liverpool);
Switalski (Lemberg);
Tamburini (Reggio);
Vogt (O.) (Berlin).

Composition du Bureau pour l'année 1904 :

Président........................ MM. Dejerine.
Vice-président..................... Brissaud.
Secrétaire général .... Marie (Pierre).
Secrétaire des séances............... Meige (Henry).
Trésorier......................... Souques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 janvier 1904

Présidence de M. DEJERINE.

SOMMAIRE

M. le Professeur OBERSTEINER (de Vienne) assiste à la séance.

Allocution de M. le Professeur Dejerine, *président.*

MES CHERS COLLÈGUES,

Vous m'avez appelé à la présidence de notre Société. Je vous remercie de cette marque de confiance et je tiens à adresser à mon prédécesseur, M. Paul Richer, au nom de la Société et au mien, l'expression de notre gratitude pour le dévouement qu'il a apporté dans ses fonctions de Président.

Je tiens aussi à remercier les membres du Bureau : MM. Pierre Marie, Henry Meige et Souques, dont le zèle infatigable est un puissant appoint pour la marche et le progrès de notre Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Les Troubles objectifs de la Sensiiblité dans l'Acroparesthésie et leur topographie radiculaire, par MM. DEJERINE ET EGGER.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. BRISSAUD. — Je me demande s'il convient de désigner sous le nom d'*acroparesthésie* des troubles de la sensibilité siégeant, comme chez le malade de MM. Dejerine et Egger, ailleurs qu'aux extrémités, sur le tronc par exemple.

Chaque fois qu'on emploie des mots tels que *acroparesthésie, acrodynie, acromégalie*, c'est parce que le radical *acro* indique la limitation des symptômes sensitifs ou trophiques aux extrémités, ou bien les mots perdent leur sens. Je craindrais donc, si l'étymologie de ces mots devait être oubliée, que l'application du mot *acroparesthésie* à des troubles de sensibilité qui ne sont pas uniquement localisés aux extrémités, n'apportât une confusion regrettable dans le langage médical. Conséquence d'autant plus fâcheuse, qu'il existe toute une série de phénomènes segmentaires périphériques siégeant exactement aux extrémités et méritant d'être réunies en un chapitre spécial, auquel convient très légitimement le nom d'*acropathologie*.

II. Dissection d'un Pied Tabétique, par M. IDELSOHN (de Riga, Russie).

Grâce à l'amabilité de mon maître, M. Pierre Marie, l'honneur m'est fait de vous présenter aujourd'hui la préparation anatomique d'un *pied tabétique*, offrant la plupart des caractères que lui ont donnés les descriptions peu nombreuses jusqu'à ce jour.

Avant la dissection le pied droit était raccourci et tout à fait plat; en comparaison avec le pied gauche on constatait une augmentation de son épaisseur de 3 centimètres dans le sens vertical. Le dos du pied présentait une tuméfaction, ayant la grosseur d'un œuf de pigeon, située au niveau de la première articulation tarso-métatarsienne; au sommet de cette saillie la peau était distinctement amincie et présentait une exulcération superficielle de la grandeur d'une tête d'épingle. A cet endroit se réunissaient deux saillies allongées : l'une se dirigeant vers le bord externe du pied et se terminant à la base du cinquième métatarsien, l'autre suivait un trajet le long de la jointure tarso-métatarsienne et puis se terminait à la malléole interne; ces deux saillies devenaient moins proéminentes au fur et à mesure qu'elles approchaient leurs terminaisons. Il existait une ankylose absolue des articulations tarso-métatarsiennes. Après la dissection le pied présente l'aspect suivant : le premier métatarsien est considérablement épaissi à sa partie postérieure; d'une part il est soudé au premier cunéiforme et, d'autre part, au deuxième métatarsien; l'extrémité postérieure des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens présente également une tuméfaction qui va en diminuant vers les articulations phalangiennes et le cinquième métatarsien. L'os scaphoïde est épaissi et soudé avec la face de l'os cuboïde par une masse osseuse irrégulière ; la tuméfaction suit la direction de la jointure talo-scaphoïdienne. Les os cunéiformes moyen et interne ont une surface irrégulière, sont amoindris dans tous les sens et sont soudés ensemble. L'extrémité inférieure du tibia et du péroné ne présente rien de particulier; des petites saillies se trouvent

en outre sur l'astragale et le calcanéum. La substance corticale des exostoses est mince et d'une friabilité extrême.

Le pied provient d'un sujet de 73 ans qui pendant la vie, sauf des douleurs périodiques et peu caractéristiques, ne présentait guère aucune manifestation typique du tabes; néanmoins une arthropathie tellement classique permit de diagnostiquer la maladie et à l'autopsie une dégénération typique des cordons postérieurs vérifia la chose.

Nous n'osons pas faire de conclusions sur le développement de ces artropathies: ce sont MM. Charcot, Feré, Raymond, Gaucher et Duflocq, Boyer, Page, Bellangé, Barré, Chauffard, Froisier, Féréol, Czerny, Kredel, Pavlidès, Regnard et Blanchard qui ont étudié la question sans aboutir à des conclusions précises; mais en présence d'une constatation comme celle-ci, où il n'existait aucun trouble de la sensibilité, aucune ataxie, aucun traumatisme, nous ne pouvons croire à une origine due essentiellement à une lésion des nerfs périphériques. Peut-être l'examen microscopique donnera-t-il quelques renseignements à ce point de vue. Provisoirement nous pouvons dire qu'il existe des troubles importants de l'épiderme, des nerfs périphériques et une artériosclérose très accusée. Les exostes furent reconnus par M. Cornil comme des ostéomes arcolaires.

Je voudrais encore attirer votre attention sur une certaine analogie existante entre le pied tabétique et celui dans la claudication intermittente: cette analogie consisterait dans la présence du pied plat et de l'artériosclérose. Ces deux moments furent considérés comme jouant un certain rôle dans l'évolution des troubles trophiques dans la claudication intermittente. La question se pose, si on ne pourrait pas aussi dans le pied tabétique adjuger à ces deux moments, en outre, une valeur étiologique.

Comme ces lésions tabétiques du pied sont relativement rares, nous avons cru devoir montrer cette pièce avant de procéder à sa désarticulation.

III. Contributions à l'étude du Réflexe adducteur du Pied, par MM. R. Hirschberg et F. Rose.

L'un de nous, dans la *Revue neurologique* (15 août 1903), a signalé, dans une note sommaire, un réflexe pathologique consistant en une adduction du pied avec rotation interne, et obtenue en frottant le bord interne du pied, en particulier dans la région de la racine du gros orteil.

Ce réflexe fut observé pour la première fois dans un cas de paraplégie syphilitique, à forme de compression médullaire lénte. A un moment donné, à la suite d'une poussée, ce fut le seul réflexe qui persistât, indiquant que la moelle n'était pas sectionnée totalement. Plus tard, quand la moelle se fût adaptée au nouveau degré de compression, les autres réflexes reparurent, et cela dans l'ordre suivant: le réflexe de Babinski d'abord, le clonus du pied ensuite, puis le réflexe patellaire.

Ce même réflexe adducteur, recherché dans une série d'autres cas, dans lesquels les voies pyramidales se trouvaient affectées, a été retrouvé, également positif : il s'agissait d'un réflexe qui, au même titre que le réflexe de Babinski, trahissait la souffrance des voies pyramidales.

Nous avons voulu vérifier l'existence de ce réflexe sur un nombre plus considérable de malades et nous apportons ici les résultats de l'examen de 52 malades observés dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.

Cependant auparavant, nous tenons à dire qu'en nous livrant à des recherches

bibliographiques, nous avons trouvé une mention qui pourrait se rapporter au réflexe qui nous occupe, mention contenue dans une communication faite au sein de cette Société par M. le professeur Marinesco (1). Voici ce qu'il y dit :

« Je viens de constater que dans des cas de lésion médullaire ou cérébrale, dans lesquels le signe de Babinski est très net par suite de l'excitation du bord externe de la plante du pied, ce signe disparaît pour faire place à la production d'un réflexe en flexion par excitation du bord interne, qui s'accompagne, comme chez les enfants, d'adduction du pied avec renversement de la plante. »

Nous avons donc examiné 52 malades susceptibles de présenter le réflexe adducteur. Ils se répartissent ainsi : 12 scléroses en plaques, 3 scléroses latérales amyotrophiques, 1 sclérose combinée, 15 hémiplégies acquises, 10 hémiplégies infantiles, 1 pachyméningite cervicale, 1 quadriplégie spasmodique (consécutive à une méningite), et 9 paraplégies spasmodiques (syphilis médullaire, scléroses en plaques douteuses, etc.).

Chez ces 52 malades, tandis que nous avons trouvé le signe de Babinski positif 38 fois, nous n'avons pu provoquer l'adduction du pied que dans 34 cas. Il semble donc que le réflexe adducteur se rencontre à peu près dans les mêmes proportions que le phénomène des orteils, tout en étant peut-être un peu moins fréquent.

Mais ce qui nous a paru intéressant, et ce qui prouve que le réflexe que nous étudions peut dans certains cas acquérir une valeur diagnostique véritable, c'est que, dans 8 de nos cas, *le réflexe adducteur était nettement positif, alors que le signe de Babinski n'existait pas ou était peu net.*

Voici les cas dont il s'agit :

Observation I. — Agathe M... scléroses en plaques : parole légèrement scandée, tremblement intentionnel, nystagmus, rires et pleurs spasmodiques. Réflexes tendineux exagérés, clonus du pied :

Signe de Babinski...	Négatif des deux côtés.
Réflexe adducteur...	Positif des deux côtés.

Observation II. — Annette L... 35 ans, sclérose en plaques.
Tremblement intentionnel, parole scandée, nystagmus, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde.

Babinski...........	Négatif des deux côtés.
Réflexe adducteur..	Des deux côtés, adduction du pied avec adduction brusque de tout le membre en bloc.

Observation III. — Camille A... hémiplégie infantile.
Du côté atteint, les réflexes sont exagérés, contracture.

Babinski...........	L'excitation plantaire ne produit aucun mouvement des orteils.
Réflexe adducteur..	Positif.

Observation IV. — M. X.... 63 ans, diabétique. Hémiplégie gauche datant de trois mois. Réflexes tendineux des membres inférieur et supérieur exagérés du côté paralysé. Clonus du pied.

Babinski...........	Flexion.
Réflexe adducteur..	Très vif.

Observation V. — Mme V... 60 ans, affection du cône terminal.
Paraplégie spasmodique au début (paraplégie sensitivo-motrice). Actuellement la para-

(1) *Revue neurologique*, 1903, n° 10.

plégie tend à devenir flaccide : les réflexes patellaires existent et sont exagérés, le clonus du pied a disparu.

Le signe de Babinski, positif auparavant, a disparu.
Le réflexe adducteur est très vif, mais ne peut être obtenu que par un frottement transversal de la plante, au niveau des têtes métatarsiennes.

Observation VI. — Jenny O.... sclérose en plaques.
Pas de tremblement intentionnel et seulement quelques secousses nystagmiformes. Parole lente. Réflexes exagérés, pas de clonus.

Babinski...........	Flexion des deux côtés.
Réflexe adducteur..	Positif à droite. Négatif à gauche.

Observation VII. — René J..., 30 ans. Sclérose en plaques au début.
Paraplégie spasmodique légère. Démarche cérébelleuse, nystagmus. Ni troubles de la parole, ni tremblement intentionnel. Réflexes tendineux exagérés, pas de clonus.

Babinski...........	Pas de mouvements à gauche. Légère extension à droite.
Réflexe adducteur du pied	Très net à gauche, avec adduction de tout le membre inférieur. Très prononcé à droite.

Observation VIII. — Marie D. . syphilis cérébrospinale (?)
Paraplégie spasmodique avec parésie des bras et troubles de la parole. Exagération des réflexes tendineux.

Babinski...........	Existe, mais est très faible.
Réflexe adducteur..	Se produit nettement avec une certaine brusquerie aussi bien après excitation du lieu d'élection, qu'en frottant la plante du pied en un endroit quelconque.

En recherchant ensuite en quelles proportions, nous trouvons d'une part le signe de Babinski, le réflexe adducteur d'autre part, dans chacune des affections dans lesquelles nous avons étudié ce signe, nous trouvons que sur 12 cas de sclérose en plaques, le réflexe adducteur existait dix fois, alors qu'on ne trouva le phénomène de l'orteil que huit fois. Pour les 3 cas de sclérose latérale, les deux réflexes existaient également dans 2 des cas. Dans 6 cas de sclérose combinée, le Babinski et le réflexe adducteur étaient positifs l'un et l'autre, ce dernier à droite seulement. Pour les 15 hémiplégies acquises nous trouvons le réflexe adducteur positif dans 10 cas, le Babinski dans 9 cas seulement. Au contraire sur 10 cas d'hémiplégie infantile, on ne trouve le réflexe qui nous occupe que trois fois; le Babinski, neuf fois. Coexistence des deux phénomènes dans la quadriplégie spastique et dans la pachyméningite cervicale. Enfin, Babinski sept fois, réflexe adducteur six fois positif sur 8 cas de paraplégies spasmodiques diverses.

Il serait prématuré de nous prononcer sur la valeur du symptôme dans chacune de ces affections, vu le nombre restreint des cas que nous apportons. Nous devons ajouter que nous n'avons jamais trouvé ce réflexe sur des sujets sains ou atteints d'affections fonctionnelles, telles, par exemple, que les contractures hystériques du membre inférieur.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier, comme on l'a fait pour le signe de Babinski, ce que devient le réflexe adducteur pendant le sommeil naturel ou dans la narcose, de voir si chez des sujets sains, pendant le sommeil, l'excitation du bord interne du pied produit l'adduction, constatations qui, peut-être, nous auraient permis de rapprocher encore davantage ce signe du phénomène des

orteils. Deux caractères communs aux deux réflexes pourront cependant nous faire croire que nous serions peut-être arrivés à des résultats analogues. En effet : 1° l'excitation de la plante chez le tout jeune enfant produit l'extension du gros orteil, en même temps qu'une adduction du pied ; 2° dans les contractures organiques anciennes on rencontre fréquemment le pied fixé en adduction et le gros orteil en extension.

La région médullaire par laquelle passent l'un et l'autre de ces réflexes est d'ailleurs la même : pour Bruns (1), la partie externe de la plante du pied correspond, en effet, aux Ier et IIe segments sacrés, le muscle extenseur du gros orteil ayant son centre dans le Ve segment lombaire. Le bord interne du pied doit sa sensibilité au IVe segment lombaire, tandis que le muscle tibial postérieur (qui produit l'adduction du pied) correspond au Ier segment sacré. La voie centripète du réflexe n'est pas d'ailleurs toujours strictement la même puisque, d'une part le Babinski se produit souvent par excitation du bord interne, et que, d'autre part, l'adduction du pied peut être provoqué par l'excitation de la plante du pied. Nous arrivons donc aux conclusions suivantes :

1° L'excitation du bord interne du pied, et surtout à la racine du gros orteil, peut produire, dans les affections organiques intéressant la voie pyramidale, une adduction du pied avec rotation interne.

Dans certains cas on peut provoquer ce réflexe en même temps qu'au lieu d'élection, ou même quand celui-ci est inexcitable, en agissant sur n'importe quel endroit de la surface plantaire.

2° Ce réflexe semble donc avoir la même signification que le signe de Babinski.

3° Il semble être un peu moins fréquent que ce dernier et d'une recherche plus délicate.

4° Néanmoins il peut exister, alors que l'excitation de la plante du pied ne produit que la flexion des orteils ou ne provoque aucun mouvement de ceux-ci. Il a donc en l'absence du Babinski, qu'on recherchera toujours en premier lieu, une véritable valeur diagnostique.

IV. **Sur la transformation du Régime des Réflexes Cutanés dans les Affections du Système Pyramidal,** par M. Babinski (présentation de malades).

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Huet. — J'ai assez souvent observé le réflexe en flexion de la cuisse sur le bassin dont vient de parler M. Babinski, et l'ai rencontré le plus généralement dans des cas de compression de la moelle et dans des cas de myélite transverse. Il se produisait non seulement avec les courants faradiques, mais encore avec les courants galvaniques ; il se produisait, même en dehors de tout courant électrique, sous l'influence de la seule apposition de l'électrode mouillée sur la peau, surtout lorsque cette électrode était froide. Comme M. Babinski, je crois que la constatation de ce réflexe est d'une véritable importance pour le diagnostic, et, tout récemment, dans un examen électro-diagnostic fait dans le service de M. le professeur Raymond, à propos d'un cas de paraplégie légère, je m'appuyais sur la présence de ce réflexe pour incliner le diagnostic vers des lésions organiques plutôt que vers des troubles seulement névropathiques ; l'examen du liquide

(1) Bruns, *Centralb. f. d. Grenzgebiete des Med. u. Chir.*, 1901.

céphalo-rachidien fait par M. Touchard, aprés une ponction lombaire, montra aussi des altérations en rapport avec des lésions organiques.

Comme M. Babinski, j'ai observé ce réflexe dans des cas où l'anesthésie était très prononcée; et j'ai très nettement présents à la mémoire des cas avec anesthésie complète où les courants électriques les plus forts n'étaient pas perçus, et où ces mouvements réflexes étaient très développés. J'ajouterai que dans leur manière d'être ces mouvements réflexes présentent des caractères objectifs qui permettent de les distinguer des mouvements de retrait du membre inférieur, provoqués chez des personnes très sensibles au chatouillement; ces derniers sont vifs et brusques, tandis que les premiers se produisent et se développent avec une lenteur très manifeste.

M. Huet fait remarquer qu'il a observé cette flexion exagérée dans un cas où l'anesthésie était très prononcée. A ce sujet je dirai que les divers phénomènes que je viens d'exposer peuvent être observés chez des sujets dont la sensibilité à la douleur est très émoussée et que les excitations cutanées n'incommodent en rien; c'est même sur un malade présentant dans toute la partie inférieure du tronc une anesthésie à forme syringomyélique, que je les ai constatés avec le plus de netteté.

M. J. Babinski. — Je suis heureux d'entendre M. Huet confirmer mes observations en ce qui concerne l'importance séméiologique de la flexion exagérée de la cuisse. Il a raison d'insister sur la lenteur relative de ce mouvement dans la paraplégie spasmodique; j'ai d'ailleurs noté ce caractère dans ma description.

M. Brissaud. — La communication si intéressante de M. Babinski nous fait connaître un certain nombre de faits nouveaux, ou tout au moins de faits que quelques-uns d'entre nous ont peut-être eu l'occasion d'observer, mais que personne n'avait encore classés ni interprétés.

Dorénavant, à l'exemple de M. Babinski, nous apporterons plus de soin dans la recherche systématique et dans l'analyse méthodique des différents réflexes. Pour cela, et en raison même de la multiplicité des phénomènes que M. Babinski nous signale, il y aurait grand intérêt à adopter une désignation précise pour chaque réflexe. Si une excitation localisée est capable de produire des réactions motrices multiples et variables selon les cas, il ne suffit plus de désigner la réaction par le lieu de l'excitation. D'ailleurs cela est illogique. Puis, dans tout réflexe, il faut considérer nécessairement et la voie centripète et la voie centrifuge, l'aller et le retour.

Ne pourrait-on pas, par exemple, adopter une nomenclature analogue à celle de Chaussier, qui désignait les muscles par leurs points d'insertion opposés (coraco-brachial, sternomastoïdien, pelvi-trochantérien, etc.); un mot composé qualifierait ainsi chaque réflexe, en indiquant : 1° le point d'excitation pour la voie centripète; 2° le lieu de réaction pour la voie centrifuge. Exemple : *réflexe planto-abdominal*. La terminologie pourrait même avoir une grande précision si l'on convenait — comme pour le mot *planto-abdominal* — que le premier terme du mot composé indique le *lieu de l'excitation* et le second terme le *lieu de la réaction*.

Ceci dit, une remarque me paraît encore utile. Dans les examens des réflexes, il est indispensable de tenir compte de la susceptibilité spéciale à chaque sujet, surtout lorsqu'il s'agit d'excitations cutanées. Certains sujets sont, comme on

dit, *chatouilleux*. Chez ceux-ci, une excitation très légère peut produire des réactions motrices plus fortes et plus étendues que chez les sujets non chatouilleux.

J'ai constaté souvent ces différences en étudiant le *reflexe du fascia lata*.

Ce réflexe, lorsqu'il est isolé, correspond à l'excitation minima de la plante du pied. Il est donc, lui aussi, un *réflexe plantaire*. Mais chez quelques sujets l'excitation minima de la plante du pied produit une contraction des adducteurs de la cuisse; et il faut une excitation supérieure à l'excitation minima pour provoquer la contraction du fascia lata. Enfin, il y a des sujets non chatouilleux chez lesquels l'excitation de la plante ne produit aucune réaction. Si les excitations minima, comme le simple chatouillement, doivent entrer en ligne de compte, c'est que leur intensité est très différente de celle qui détermine les réactions que M. Babinski vient de nous faire voir.

M. J. Babinski. — En ce qui concerne la question de classification des réflexes cutanés, j'ai déjà dit sur quelle base elle dèvrait être fondée. Mais à la vérité un examen des réflexes cutanés pratiqué d'une manière complète, conformément à ces indications, serait fort long. Dans la pratique courante on peut se contenter d'étudier les mouvements qui, au point de vue séméiologique, paraissent avoir le plus d'intérêt. Voici, par exemple, ceux qu'il y a surtout lieu de rechercher :

1° Mouvements des orteils (il sera entendu que, si l'on ne donne pas d'autres indications, c'est exclusivement par l'excitation de la plante du pied qu'on aura cherché à provoquer ces mouvements.)

a) Flexion des orteils;

b) Extension des orteils et plus particulièrement du gros orteil; j'ai appelé ce mouvement « le phénomène des orteils », et mes collègues ont bien voulu le dénommer « le signe de Babinski »;

c) L'absence de mouvements réflexes des orteils doit être noté;

d) Abduction des orteils (signe de l'éventail).

2° Mouvements des muscles de l'abdomen (l'absence de mouvements constitue ce que l'on a appelé le signe de Rosenbach).

3° Mouvements du crémaster (présence ou absence).

4° Mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin (l'exagération de cette flexion constitue un signe qu'il est important de noter).

M. Raymond. — Nous avons, M. Huet et moi, observé assez souvent, à la Clinique, le retrait relativement lent de la jambe dans les cas de compression très accentuée de la moelle, quelle qu'en soit la cause, et cela à l'aide d'excitations cutanées abdominales, alors que la sensibilité objective était profondément troublée.

Je veux ajouter que Vulpian avait signalé le même fait pendant l'évolution des myélites transverses dorso-lombaires, et l'on sait que dans ces formes la sensibilité objective est à peine touchée. Vulpian a, d'ailleurs, indiqué ce signe comme un moyen de diagnostic possible entre la myélite transverse et les plaques de sclérose de même siège.

V. Paraplégie Spasmodique de l'enfance avec Paralysie unilatérale de l'Iris due probablement à l'Hérédo-syphilis, par MM. Dejerine et Chiray (presentation de la malade).

L'enfant que nous présentons à la Société est une petite fille âgée de huit ans. Elle est atteinte d'une paraplégie spasmodique dont la cause nous a paru assez difficile à préciser.

Cette enfant, née à terme, a joui d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de sept ans et demi. C'est il y a huit mois seulement que les premiers troubles de la démarche sont apparus. Ils ont sans cesse progressé jusqu'à l'état actuel.

Les membres inférieurs sont moyennement contracturés et la contracture s'exagère dès que l'enfant tente un mouvement. C'est une contracture en extension pour la cuisse et la jambe, en flexion plantaire pour le pied. Quand on met l'enfant à terre et qu'on la soutient, elle tente de faire quelques pas, et présente alors tout à fait la démarche les enfants atteints de maladie, de Little. La pointe du pied traîne sur le sol qu'elle ne quitte jamais. Les cuisses sont accolées en adduction et rotation en dedans. L'enfant se cramponne à tout ce qui peut lui offrir un point d'appui. Abandonnée à elle-même elle tombe, et ces chutes sont assez fréquentes, car il lui arrive souvent de s'élancer en avant pour jouer ou accomplir quelque acte, comme si elle oubliait sa paralysie.

Quand on examine l'enfant couchée, on se rend compte que quelques mouvements actifs et même passifs peuvent être exécutés, car la contracture n'est pas totale. Seule la flexion dorsale du pied est devenue tout à fait impossible.

La force musculaire est faiblement diminuée et il n'existe pas d'atrophie.

L'enfant ne semble pas souffrir et la sensibilité objective paraît intacte à tous les modes, autant qu'il est possible de le constater chez une malade aussi jeune.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont exagérés, le signe des orteils paraît absent, le clonus du pied est peu net ; on arrive bien à produire quelques secousses en faisant une vingtaine de fois la manœuvre provocatrice du clonus, mais il est impossible d'obtenir la vraie trépidation épileptoïde.

Les sphincters fonctionnent bien. Quelquefois, au cours de violentes colères qu'elle a fréquemment, l'enfant perd quelques gouttes d'urine, mais en temps ordinaire elle n'a pas d'incontinence.

Les membres supérieurs sont absolument intacts, comme mobilité et comme sensibilité.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud, a donné les résultats suivants :

Pupille droite : mydriatique immobile à la lumière et à la convergence.

Pupille gauche, de dimensions ordinaires moyennes : paresseuse à la lumière et à la convergence, mais ayant conservé cependant un certain degré de mobilité.

Fond d'œil normal à droite et à gauche, Emmétropie.

Pas de paralysie musculaire. La convergence se fait; de même aussi l'accommodation, puisque la fillette emmétrique enfile facilement ses aiguilles.

L'état mental s'est profondément modifié depuis qu'elle est tombée malade. La fillette est devenue coléreuse. Elle jette ses affaires, elle insulte sa mère. Elle dit des gros mots. La nuit elle dort mal; elle a des cauchemars, des peurs subites. Dès qu'on cesse de la surveiller, elle se livre à l'onanisme.

La *ponction lombaire* a montré qu'il existe une lymphocytose assez abondante avec quelques moyens mononucléaires et très peu de polynucléaires.

En résumé, il s'agit donc d'une paraplégie spasmodique avec signe paralysie irienne unilatérale, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et troubles mentaux légers apparus chez une enfant de sept ans, sans cause connue.

L'examen soigneux de la colonne vertébrale a permis d'écarter l'hypothèse d'un mal de Pott. D'autre part, le début tardif des accidents ne permet pas de penser au syndrome de Little, bien que le début tardif et les troubles du côté de l'œil mis à part, la malade en présente tout à fait le tableau.

On ne peut songer ici à la paraplégie spasmodique à début dans l'enfance du fait même de la paralysie de l'iris.

Nous nous sommes donc rattachés à l'hypothèse d'hérédo-syphilis médullaire bien que nous n'en ayons pas la preuve absolument démonstrative. En effet, le père et la mère nient, de très bonne foi, toute infection spécifique.

L'enfant ne présente elle-même aucune malformation, aucun stigmate dystrophique, à part un front olympien.

Mais la mère a perdu deux enfants en bas âge : le premier il y a dix ans, le second il y a trois mois. Bien qu'elle accuse surtout la diarrhée verte, il est cer-

tain que pour le dernier enfant, qui était traité à Bretonneau, le diagnostic d'hérédo-syphilis a été porté.

Enfin la présence des troubles oculaires vient encore s'ajouter à l'actif de l'hypothèse d'hérédo-syphilis.

Nous acceptons donc ce diagnostic jusqu'à plus ample informé. Il nous faut ajouter d'ailleurs que malgré un traitement mercuriel assez intense nous n'avons jusqu'ici obtenu aucune amélioration.

M. Raymond. — Ce cas me rappelle celui d'une petite malade venue à la Salpêtrière. La vérification nécroscopique montra qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite d'origine spécifique, diagnostic qui, d'ailleurs, avait été établi du vivant de la malade. Nous avons vu également une fillette de quatorze ans, fille d'un syphilitique avéré, qui était atteinte de tabes dorsal classique, à la première période.

M. Babinski. — Je constate, en examinant la malade, que l'excitation de la plante du pied détermine l'extension du gros orteil et le signe de l'éventail.

VI. **Acroparesthésie des extrémités avec Troubles à topographie radiculaire et dissociation de la Sensibilité,** par M. Baup (présentation de malade).

Par une heureuse coïncidence, au moment où MM. Dejerine et Egger faisaient leurs recherches sur les troubles objectifs de la sensibilité, dans cette affection encore mal connue, désignée sous le nom d'acroparesthésie des extrémités, nous avons rencontré un cas de ce genre, qui confirme pleinement l'opinion du professeur Dejerine sur la vraisemblance de l'origine radiculaire des troubles sensitifs dans l'acroparesthésie.

Notre malade était soignée pour de soi-disant douleurs rhumatismales; mais un examen un peu approfondi nous montra qu'il s'agissait, en réalité, de crises douloureuses acroparesthésiques. En poussant plus loin l'examen de sa sensibilité objective, nous vîmes que la malade présentait des troubles sensitifs curieux, à topographie nettement radiculaire, dissociés en certains points, non limités uniquement aux membres supérieurs, mais s'étendant au tronc et aux membres inférieurs.

Et pourtant il s'agit bien dans ce cas d'une *acroparesthésie vraie,* sans spécificité ni cause d'intoxication apparente. En voici l'observation :

Mme F... âgée de 37 ans, concierge, sans antécédents héréditaires autres que quelques rhumatismes dans la famille. Elle-même a toujours une bonne santé, sauf quelques douleurs articulaires fugaces. Elle a une vie fatigante, outre les soins de ménage; vit beaucoup dans une loge humide et sort très peu.

Pas d'éthylisme, pas de spécificité; mariée, a un bébé.

La maladie actuelle a débuté, il y a une dizaine d'années, par des sortes de crises douloureuses dans les mains, comme des crampes, dit la malade, survenant de temps en temps la nuit.

Petit à petit elles augmentent de fréquence, surviennent aussi dans la journée, de la main gagnent le bras.

Actuellement la malade souffre constamment jour et nuit.

La nuit, ce sont de véritables engourdissements douloureux, réveillant la malade, la forcant à changer de position, se dissipant lentement. Leur paroxysme est vers trois ou quatre heures du matin.

—Le jour, la crise survient dès que la malade laisse son bras immobile, ou qu'elle fait un ouvrage délicat (enfiler son aiguille, par exemple). Cela débute par un fourmillement,

un agacement du bout des doigts, puis la main, le bras tout entier deviennent atrocement douloureux. La douleur est plus violente et fréquente à droite qu'à gauche.

Au moment des crises, pas de troubles vaso-moteurs ou sudoripares.

En outre, depuis sept mois qu'elle a eu un bébé, la malade ressent une gêne dans les orteils droits.

Réflexes normaux, pupilles normales.

L'étude des différentes sensibilités faite avec le plus grand soin a donné les résultats suivants :

Aux deux bras et avant-bras dans leur partie interne une bande d'hypoesthésie, à la douleur au toucher et à la chaleur. La sensibilité est plus touchée à droite qu'à gauche.

Sensibilité profonde intacte.

A la main gauche, la paume est intacte, mais la sensibilité va en diminuant de la base au sommet des doigts.

Sur la face dorsale, les dernières phalanges seules sentent un peu moins.

A la main droite, le bord cubital sent un peu moins, et les sensibilités tactile et douloureuse sont fortement touchées à l'extrémité palmaire des dernières phalanges.

Tronc. Une bande hypoesthésique en ceinture entoure le tronc sous les aisselles.

Rien au *pied gauche,* mais au *pied droit* la *sensibilité tactile* palmaire est fortement diminuée: la *sensibilité à la douleur,* au contraire, conservée partout sauf à la dernière phalange du troisième orteil. En outre, le sens des attitudes est aboli pour les derniers orteils. Le réflexe plantaire de ce côté n'existe pas.

Telle est, en résumé, cette observation, intéressante à cause des troubles à topographie nettement radiculaire, dissociés en certains points, dans un cas d'acroparesthésie vraie.

VII. L'État des Nerfs Oculomoteurs dans l'Hémiplégie organique de l'Adulte, par M. S. A. K. Wilson (d'Edimbourg).

A la séance de la Société du 4 juin 1903, MM. Mirallié et Desclaux (de Nantes) ont présenté une communication sur l'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte.

On trouve, d'après ces auteurs, une paralysie latente des moteurs oculaires dans l'hémiplégie organique, et on peut le mettre en évidence au moyen d'un petit appareil que nous décrirons tout à l'heure.

Bref, ils sont arrivés aux résultats suivants : d'une part, chez les individus sains, les muscles homologues des deux yeux ont exactement la même puissance : pour le même œil cependant, le droit interne est toujours le plus puissant et les autres viennent ensuite. D'autre part, dans l'hémiplégie organique de l'adulte, la puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégié : c'est-à-dire que les muscles du côté sain sont toujours plus forts que leurs homologues du côté paralysé. En outre, le droit interne et le droit externe du côté paralysé tendent à devenir égaux aux autres muscles. La différence entre les deux côtés s'est plus accentuée lorsque l'hémiplégie est récente et prononcée. Enfin, la paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de celle du facial supérieur.

Ces résultats, pour plusieurs raisons, doivent être regardés avec réserve, et il fallait les confirmer.

Dans le service de notre maître, M. Marie, nous avons recherché depuis trois mois la puissance oculaire chez plusieurs hémiplégiques, mais avant de donner les résultats de nos observations, il faut parler un peu de la technique.

Nous avons commencé toujours par l'examen ordinaire des muscles faciaux, en observant particulièrement si le facial supérieur était touché ou non. Après, nous nous sommes assurés que le malade n'avait pas de diplopie en suivant les méthodes ordinaires. Puis, nous avons fait l'examen particulier des muscles ocu-

laires. Voici le petit appareil que nous employons, tout à fait semblable à celui que décrivent MM. Mirallié et Desclaux :

Il se compose d'un tube en zinc, long de 24 centimètres, large de 4 centimètres à son extrémité oculaire, et de un centimètre à son autre extrémité. On place ce tube-ci immédiatement devant l'œil sain et à son contact. Le malade regarde un petit disque blanc, à une distance de cinq ou six mètres, à travers le tube. Ainsi on peut immobiliser le champ visuel d'un œil dans un plan fixe. Alors il faut mettre devant l'autre œil des verres prismatiques de degrés progressivement croissants. Par cette méthode se produit une diplopie que le malade s'efforce de faire disparaître; à la fin, il ne peut pas surmonter un prisme, et la diplopie ne disparaît pas. Ainsi, on peut mesurer, évaluée en degrés de prisme, la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs d'un côté. Du reste, il faut faire successivement l'examen des deux yeux pour obtenir une seconde série de résultats. En comparant les deux, on peut voir la différence entre le côté sain et le côté paralysé pour tous les muscles oculaires.

Cet examen semble être très simple et très pratique, mais il est loin d'en être ainsi. D'abord il fallait rejeter beaucoup d'observations, parce qu'il s'agissait de vieillards à peu près gâteux et qui, évidemment, n'ont pas compris tout ce qu'il fallait faire, ou ont répondu au hasard.

Mais, en outre, il y a des difficultés intrinsèques à la méthode, qui diminuent sa valeur. Par exemple, les petits muscles n'agissent jamais isolément ; cette méthode essaie de dissocier leur action, et ainsi devient subjective. Elle dépend trop de l'habileté du sujet et, à notre avis, les résultats ne représentent pas toujours l'état actuel des muscles oculaires.

Pour justifier cet argument, nous apportons douze observations chez les individus sains. Nous avons examiné lentement et plusieurs fois six docteurs dans le service de M. Marie et six internes de médecine à Bicêtre. Naturellement ils ont tous absolument compris la technique de l'examen. Cependant, cinq fois sur douze nous avons trouvé une différence (avec cette méthode) entre des muscles homologues des deux côtés, pas grande, mais assez nette.

Par conséquent, il faut modifier l'assertion catégorique de MM. Mirallié et Desclaux.

D'ailleurs, ainsi que le montrent les observations de ces auteurs, on a trouvé entre des individus sains de grandes différences qui sont assez difficiles à expliquer. Ainsi, je peux surmonter le douzième prisme avec le droit interne : deux des internes examinés ne peuvent surmonter que le cinquième. Ceci démontre assez nettement l'élément subjectif de l'examen, parce qu'on ne peut croire qu'il y ait tant de différence dans la puissance de muscles apparemment sains.

Chez les hémiplégiques organiques, nous n'avons conservé que les dix qui nous ont semblé incontestables. L'hémiplégie était dans quelques cas récente, dans d'autres plus ancienne. Jamais nous n'avons trouvé entre les deux côtés de différences aussi grandes que dans les observations publiées par MM. Mirallié et Desclaux. Quatre fois sur dix, il y avait une différence nette : les muscles du côté paralysé étaient plus faibles. Mais à peu près toujours la puissance musculaire était diminuée des *deux cotés*, ainsi que le montrent MM. Mirallié et Desclaux.

Il faut remarquer que nos observations ne confirment pas l'assertion des auteurs précédents que la paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de celle du facial supérieur.

Nous avons pu examiner trois cas d'hémiplégie hystérique complète. Dans tous les trois la différence (avec cette méthode) entre les muscles des deux côtés, était

très nettement marquée. Les malades ne pouvaient pas surmonter même la prisme la plus faible avec les muscles du côté malade. D'autre part, du côté sain, il n'y existait aucune faiblesse. Nous avons confirmé ces observations en employant le campimètre, pour chercher le champ de fixation.

Ces résultats sont intéressants à plusieurs points de vue, et ils justifient notre assertion que cet examen ne peut éliminer la partie subjective.

En résumé :

Chez les individus sains, les muscles homologues des deux yeux n'ont pas toujours exactement la même puissance évaluée en degrés de prisme;

Dans l'hémiplégie organique, il y a quelquefois une différence nettement marquée entre la puissance musculaire des deux côtés; mais le plus souvent on trouve (*des deux côtés*) une diminution très évidente de cette puissance;

Dans l'hémiplégie hystérique, la différence entre les muscles homologues du côté sain et du côté paralysé est très prononcée.

VIII. **Présentation de Cerveaux**, par M. Pierre Marie.

a). — Un cerveau portant au niveau des ventricules latéraux une sorte d'éruption ombiliquée de taches blanchâtres que le présentateur pense pouvoir être de nature parasitaire.

b). — Un hémisphère dans toute l'étendue duquel existe une sclérose sous-épendymaire qui semble être en connexion avec le corps calleux.

c). — L'hémisphère gauche d'un malade qui avait présenté une grosse hémiplégie droite et une aphémie très marquée. On ne constate ni au niveau des circonvolutions, ni sur une coupe passant par la capsule interne, aucune lésion macroscopique primitive; mais cependant il existe une atrophie notable de la capsule interne et une dégénération du faisceau pyramidal dans le pédoncule, la protubérance et la moelle.

M. Pierre Marie désire montrer cette pièce aux membres de la Société avant d'en faire des coupes méthodiques, et dans le cas où celles-ci ne révéleraient pas de grosse lésion macroscopique primitive il compte leur faire part des lésions histologiques qui ne peuvent manquer d'exister.

d). — Hémisphère d'hémiplégique à gauche chez lequel on ne constate aucune lésion de l'écorce ni des noyaux gris centraux. (Le cerveau étant encore peu durci, une seule coupe horizontale a été faite jusqu'à présent.) Mêmes remarques que pour le précédent.

M. Dide. — Dans un cas d'hémiplégie avec contracture où l'on ne constatait pas de manifestes lésions macroscopiques, j'ai constaté l'existence d'un foyer assez étendu de glyose dans le noyau lenticulaire opposé à la lésion. Les vaisseaux de la région étaient atteints de dégénérescence amyloïde. Dans tout l'axe cérébro-spinal, on trouvait de nombreux corpuscules amyloïdes.

IX. **Cécité Verbale congénitale**, par M. Brissaud.

Dans notre dernière réunion M. Fœrster (de Bonn) nous a communiqué sous le titre de *Contribution à la pathologie de la lecture et de l'écriture*, l'observation très intéressante d'un achondroplasique (du service de M. Pierre Marie), qui sait écrire et même calligraphier en copiant un texte manuscrit ou un texte d'imprimerie, mais qui est incapable non seulement de comprendre ce qu'il

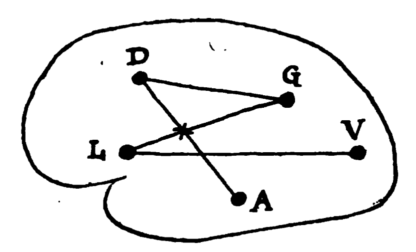
écrit, mais encore de le relire. Il sait écrire et il ne sait pas lire. Encore ne sait-il lire qu'à la condition de copier. Il ne sait pas écrire sous dictée, sauf trois ou quatre mots. De même, il ne peut lire que trois ou quatre mots et il n'épèle qu'avec une très grande difficulté. Mais enfin, s'il est arrivé à épeler quelques syllabes, rien ne démontre qu'il n'arriverait pas à en épeler davantage ; et il me semble que Mme Dejerine avait parfaitement raison en exprimant l'opinion que cet enfant pourrait être éduqué dans la mesure que comporte sa débilité intellectuelle, si l'on s'y prêtait et s'il s'y prêtait.

Par une bizarrerie qui n'est que dans les formules, il est exact de dire que cet enfant, qui ne sait pas lire, sait copier. En effet, copier implique la lecture préalable, non pas la lecture mentale avec compréhension du sens des mots, mais la lecture phonétique, puisque les lettres représentent des sons. On ne peut pas soutenir ici que l'enfant copie les lettres comme il copierait un dessin, puisqu'il les traduit de la forme typographique en la forme manuscrite. Il connaît donc toutes les lettres, et ce qui lui manque seulement, c'est la faculté de les nommer.

Si l'on cherche à schématiser le déficit anatomique correspondant au déficit fonctionnel, on peut admettre provisoirement la figure suivante :

Le centre visuel des images graphiques (*G*) commande le centre moteur (*D*) : je ne dis pas de l'écriture, pour ne rien préjuger ; mais des ***mouvements des doigts***. Et il faut reconnaître que ce dernier centre est irréprochable, puisque le sujet est un calligraphe réellement très habile. Les connexions de ce centre visuel supérieur (*G*) et du centre des mouvements des doigts (*D*) sont donc intactes. Je pense qu'il n'y a pas à faire intervenir ici le centre visuel postérieur (*V*), celui des images brutes, puisque les lettres sont interprétées dans la transcription des mots imprimés en mots manuscrits.

Quant à l'incapacité de lire et d'écrire sous dictée, la schématisation m'en paraît facile. Une lésion unique qui interromprait, d'une part, les connexions du centre auditif verbal (*A*) et du centre des mouvements des doigts (*D*) et, d'autre part, les connexions du centre visuel de la lecture (*G*) et du centre moteur du



langage parlé (*L*), réaliserait ce singulier syndrome. Il s'agirait donc d'une double aphasie sensorielle à lésion unique.

On pourrait appeler ce trouble complexe : ***agraphie auditive*** et ***aphasie visuelle***.

Si je reviens sur ce fait si intéressant, c'est que M. Fœrster, qui prévoit tout le parti qu'on en peut tirer, nous a signalé un travail récent de G. Wolff dans lequel sont rapportés trois cas semblables (juillet 1903). Or il en existe d'autres, antérieurs en date et non moins curieux. Le malheur est qu'ils ont été — à mon avis du moins — très mal désignés. C'est Pringle Morgan qui en a décrit le premier spécimen en 1896, sous le titre de ***Cécité verbale congénitale***. Un travail de Hinshelwood daté de 1900 en réunit quatre cas, sous le même titre.

En 1901, Nettelship publie, toujours sous le même titre, plusieurs faits analogues. Un nouveau mémoire d'Hinshelwood reprend, en 1902, la même étude. Enfin tout récemment (octobre 1903), dans une note à laquelle j'empr●te ces renseignements — j'avais hâte de le dire — Otto Wernicke de Buenos-Aires analyse avec beaucoup de soin deux cas presque identiques. Le second surtout présente une ressemblance frappante avec celui de MM. Marie et Fœrster. Il est même plus remarquable et plus suggestif que celui-ci, attendu que le sujet est d'intelligence normale. C'est un enfant de dix ans, fils d'un alcoolique, et frère d'un imbécile. Cet enfant mis à l'école n'apprend à lire qu'avec une extrême difficulté. Il n'arrive pas à épeler des mots de trois lettres correctement, même de deux lettres. Tant bien que mal on arrive, après des années, à le faire lire en épelant avec une peine extrême. Il est incapable d'écrire sous la dictée sans mélanger les lettres et les syllabes, à ce point que son manuscrit est indéchiffrable. « En revanche, quand on le fait copier, il s'en acquitte à la perfection. »

La similitude de ce fait avec celui de MM. Marie et Fœrster est entière, à cette différence près que le malade de M. Otto Wernicke est intelligent, tandis que celui de MM. Marie et Fœrster est profondément débile. Le cas d'Otto Wernicke nous prouve, en outre, que Mme Dejerine avait parfaitement raison de supposer que ce trouble si particulier était corrigible. Toutefois le malade de MM. Marie et Fœrster est vraiment trop arriéré, trop inattentif, trop âgé, trop peu malléable, pour qu'on puisse conserver un sérieux espoir d'amélioration.

Mais il existe encore entre les cas de Fœrster et de Wernicke une ressemblance bien plus intéressante. Le malade de Fœrster sait lire les chiffres jusqu'à quarante. Celui de Wernicke, beaucoup plus intelligent, les lit avec une facilité absolue et peut même énoncer des nombres de six chiffres. Cela tient à ce que l'écriture des chiffres est idéographique, tandis que celle des paroles est phonétique. La connexion V L est conservée.

J'avoue qu'il m'est difficile de ne pas voir dans le syndrome dont M. Fœrster nous a présenté un si bel exemple, une preuve de plus en faveur de l'existence d'un centre spécial de l'écriture, créé par l'éducation de l'automatisme des doigts. Peu importe que le sujet comprenne ou ne comprenne pas ce qu'il écrit. Ce qu'il écrit, ce n'est pas un dessin qu'il copie. Je le défie de copier de l'arabe avec la facilité qui lui permet d'écrire couramment le français, l'anglais, l'italien et toutes les langues du même caractère graphique. S'il s'agissait de transcrire du caractère typographique en lettres manuscrites une, deux ou trois lettres séparées ou groupées, j'admettrais que le sujet dessine ; mais il copie des groupes de lettres absolument imprévus, dont l'ensemble est beaucoup plus compliqué que n'importe quelle arabesque. Enfin il écrit comme un enfant qui, atteint de surdité congénitale absolue, copierait une langue étrangère. Ce sourd — qui est nécessairement un sourd muet — il existe : on l'instruit dans des écoles spéciales, on développe chez lui un centre de l'écriture, qui n'est certainement pas celui de la langue articulée ; on le développe si bien qu'on fait de ce sourd un sujet incapable, vous le savez, de commettre une faute d'orthographe.

X. **Trouble trophique intermédiaire entre les Syndromes de Maurice Raynaud et celui de Weir Mitchell chez un malade atteint de Pseudo-Œdème Catatonique,** par M. Maurice Dide (de Rennes).

Je désire attirer l'attention de la Société de Neurologie sur un fait qui me paraît intéressant.

Dans de précédentes communications, j'ai décrit le pseudo-œdème catatonique. Avec mon interne Durocher, j'ai signalé l'association de ce pseudo-œdème avec l'asphyxie symétrique des extrémités.

Le malade dont je désire vous parler aujourd'hui est un catatonique avec pseudo-œdème.

Il y a une quinzaine de jours, ce malade fut trouvé porteur d'ulcérations trophiques qui ont débuté brusquement. Ce qui est curieux dans ce cas, c'est que la production des troubles trophiques ne s'accompagna pas de cyanose, mais bien de rougeur et de chaleur et même d'élévation générale de la température.

J'aurai l'occasion de revenir bientôt sur ces faits.

XI. **Un cas d'Achondroplasie chez un homme de 66 ans, débile et alcoolique,** par MM. Maurice Dide et Leborgne (de Rennes).

(Cette observation sera publiée *in extenso* avec photographie dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

XII. **Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la Moelle et des Racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien,** par M. Henri Dufour (présentation de préparations).

La bibliographie de la méningite sarcomateuse est assez courte, si l'on en juge par le petit nombre des observations citées par MM. Philippe, Cestan et Oberthur dans leur rapport du Congrès de Grenoble 1902 sur les sarcomes et sarcomatoses du système nerveux. Les considérations, présentées jusqu'ici sur ce sujet, par les différents auteurs qui s'en sont occupés, laisseraient supposer que l'examen négatif du liquide céphalo-rachidien peut être un signe différentiel entre la sarcomatose méningée et une méningite inflammatoire d'autre nature. (Observation de M. Lereboullet à la Société de Pédiatrie en 1901.)

L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien, l'autopsie que j'ai pu faire dans un cas de méningite sarcomateuse, viennent infirmer l'absolutisme de cette proposition et montrent pour la première fois, je crois, la possibilité d'un cytodiagnostic positif au cours de la méningite sarcomateuse. Voici brièvement rapportée l'histoire clinique :

H... 64 ans, entre le 13 avril 1903 à l'hôpital Cochin. Il fait remonter sa maladie à une chute survenue en septembre 1902.

Depuis ce moment, il a perdu ses forces ; ses jambes sont devenues faibles et se sont amaigries. Depuis une dizaine de jours, H... se plaint d'être obligé de pousser pour uriner. La mémoire est défaillante sur un grand nombre de points.

A mon examen je constate une déviation de la langue du côté gauche, de l'hémiatrophie linguale, de la dysarthrie, de la gêne de la déglutition. Les bras sont amaigris, non paralysés.

Du côté des membres inférieurs, paraplégie flasque, portant surtout sur la jambe droite. Il y a de la rétention d'urine : on est obligé de sonder le malade ; la constipation est très marquée. Absence de troubles de sensibilité, mais le malade est obnubilé et répond mal.

Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont presque abolis, le signe des orteils n'existe pas.

Pas de troubles sensoriels, pas de signe d'A. R. ni d'inégalité pupillaire. La flexion des cuisses sur le bassin, la jambe étant en extension sur la cuisse provoque de vives douleurs. Par moments, H... est assez agité et a de la verbigération.

Les jours suivants, la paraplégie augmente ; il y a de la douleur dans les muscles des membres inférieurs. Le malade est plus agité et délirant.

Le 19 avril, l'œil droit rougit ; je pense tout d'abord à de la conjonctivite, mais ce n'est là qu'une apparence, car bientôt la cornée s'opacifie et il ne subsiste bientôt plus de

doute sur l'existence d'un trouble trophique et non d'un processus primitivement inflammatoire.

Le 26 avril, on note quelques secousses cloniques, un début d'escarre au sacrum, des vomissements, et le 27 avril la mort survient avec une température de 39°,5.

Depuis le 20 avril, la température oscillait entre 38°,4 et 39°.

A deux reprises, je fis pratiquer la ponction lombaire par MM. Froin et Richou, interne et externe du service de M. Chauffard, que je remplaçais.

La première ponction fut pratiquée le 14 avril. Le liquide était jaune, très fibrineux. Le culot de centrifugation montre une lymphocytose abondante avec quelques rares hématies et d'autres grands éléments cellulaires sur lesquels je reviendrai. La deuxième ponction est pratiquée le 23 avril : le liquide est toujours jaune, moins fibrineux, la lymphocytose encore très abondante ainsi que les grands éléments trouvés précédemment; hématies plus nombreuses que la première fois.

Autopsie. — L'examen des organes ne montra rien de particulier, les nerfs périphériques n'ont pas été prélevés. La moelle présente appendue aux racines de la queue de cheval, une tumeur conique, lisse, englobant toutes les racines lombo-sacrées, le cône terminal et la moelle sacrée. Une petite tumeur siège sur le trijumeau droit, près de son point d'émergence. A la base du cervelet, il y a un peu de suffusion hémorragique.

Examen histologique. *Cône terminal et racines de la queue de cheval. Coloration : Éosine, hématéine, fuchsine-orange.* La tumeur est constituée par un sarcome à petites cellules. Le point de départ est extra-médullaire. La tumeur enveloppe les racines nerveuses, les pénètre plus ou moins; certaines d'entre elles sont complètement détruites. Le sarcome a envahi le cône terminal; on voit sur un de ses côtés, dans la substance médullaire, les mêmes cellules globulaires qu'au niveau des méninges et des racines.

A la région lombaire, épaississement des méninges, prolifération des éléments globo-cellulaires autour des vaisseaux et des racines, ainsi que sur le pourtour du canal épendymaire.

A la région dorsale, même méningite avec agglomération extra-vasculaire de globules rouges, formant des suffusions méningées sanguines.

A la région cervicale. au niveau du renflement, recrudescence de la méningite sarcomateuse, qui forme par l'abondance des cellules deux gros nodules, dont l'un pénètre dans la moelle.

Sur toute la hauteur de la moelle, avec des variations d'intensité, on trouve la région périépendymaire infiltrée de cellules globo-cellulaires.

Au niveau du trijumeau droit, à sa sortie de la protubérance, nouvelle efflorescence du sarcome. En somme, du haut en bas des méninges, il y a du sarcome en plus ou moins grande quantité, avec par places des nodules secondaires microscopiques ou macroscopiques, ou une prolifération sarcomateuse diffuse intra-radiculaire et intra-médullaire.

La *méthode de Pal* ne nous a donné aucun renseignement, car il s'agissait d'une dégénérescence cordonale trop rapide et trop près de son début.

Par la *méthode de Marchi* au contraire, nous avons pu voir, dans les cordons postérieurs, l'existence d'une dégénérescence récente surtout marquée du côté droit, dégénérescence sur laquelle nous n'insisterons pas, tellement elle est diffuse. Mais cette méthode montre dans les cordons postérieurs la présence d'un grand nombre de grosses cellules rondes, gorgées de myéline, qui sont des corps granuleux.

Or, en examinant les préparations colorées à l'hématéine et à l'éosine, et portant sur les mêmes régions, on voit surtout dans les parties inférieures de la moelle et dans les cordons postérieurs des cellules disposées de même façon et de même volume que les précédentes; cellules colorées en violet pâle et dans lesquelles le noyau tranche à peine sur le protoplasma. Il ne fait pas de doute que ces cellules ne soient semblables à celles qui prennent l'acide osmique par la méthode de Marchi, c'est-à-dire doivent être considérées comme des corps granuleux.

L'interprétation de la nature de ces cellules (macrophages) présente une certaine importance. Ce sont elles, en effet, qu'on retrouve en très grande abondance dans les deux liquides céphalo-rachidiens.

La méningite sarcomateuse diffuse envahissant les racines, la moelle et probablement le cerveau, est une affection rare, mais intéressante, car elle nous montre l'analogie qui existe entre elle et d'autres processus méningés subaigus et infectieux, tels que la tuberculose.

Par la lenteur relative de sa diffusion, elle nous permet de saisir plus aisément le rôle certain du liquide céphalo-rachidien et surtout celui du canal épendymaire dans la propagation des lésions méningées aux méninges d'abord, aux racines et à la moelle ensuite. Les lésions méningées atteignent la moelle à la fois par le dehors et par le dedans.

Ce cas nous permet aussi d'identifier les grandes cellules trouvées dans le liquide céphalo-rachidien à celles qui peuplent la moelle et passent de l'une dans l'autre à la faveur de leur pouvoir migrateur. D'après l'étude de nos préparations, on voit ces cellules dans la moelle, puis à sa phériphérie, puis au niveau des méninges et on les retrouve dans le liquide céphalo-rachidien. Mais il est probable que seules passent celles qui sont en bordure de la périphérie du tissu médullaire.

Si de plus on accepte notre interprétation basée sur des examens comparatifs des coupes, on considèrera comme corps granuleux une partie de ces grandes cellules, sans que cependant nous en ayons donné la preuve absolue par coloration osmiée.

Rappelons, en terminant, que l'existence des corps granuleux dans le liquide céphalo-rachidien vient d'être établie par MM. Sabrazès et Muratet.

XIII. **Neuromyélite Optique aiguë**, par MM. Brissaud et Brécy.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XIV. **Le Faisceau Pyramidal dans un cas d'Hémiplégie cérébrale Infantile**, par M. G. Catola (de Florence).

Je présente à la Société de Neurologie les préparations histologiques des pédoncules, du pons, du bulbe et de la moelle épinière d'un ancien hémiplégique infantile, qui ont été mises à ma disposition par mon maître, M. P. Marie.

Les renseignements sur ses antécédents personnels font presque complètement défaut. On sait seulement qu'il était paralysé du côté droit dès sa première enfance. En effet, le malade présentait une hémiplégie droite avec contracture, légère atrophie du côté paralysé et exagération des réflexes tendineux du même côté. Le réflexe cutané plantaire amenait à droite l'extension du gros orteil, à gauche une évidente flexion. La contracture était plus accentuée au niveau du membre inférieur qu'au niveau du membre supérieur. Genu valgum du côté malade. Rien de particulier aux membres du côté gauche. Il n'existait pas de traces d'aphasie.

Le malade succomba à l'âge de 24 ans, à la suite d'une grave hémorragie cérébrale.

Autopsie. — On ne trouve pas de lésion des circonvolutions. La coupe de Flechsig de l'hémisphère gauche met en évidence, au niveau des noyaux gris, une énorme hémorragie qui détruit profondément la partie centrale de cet hémisphère et qui empêche d'étudier le siège et l'*extension* du foyer primitif, qui selon toute probabilité, devait exister à ce même niveau. D'ailleurs il est tout à fait vraisemblable que le siège de la lésion vasculaire récente, lésion que nous devons invoquer pour expliquer cette hémorragie terminale, coïncidait avec le siège de la lésion ancienne du parenchyme nerveux.

Mais dans le cas actuel ce n'est pas cette question qui nous occupe ; nous devons prendre en considération, exclusivement, l'état du système pyramidal moteur. En effet celui-ci montre en toute évidence une atrophie remarquable du côté de l'hémisphère lésé et une hypertrophie considérable de l'autre côté. Si cette particularité n'est pas très nette au niveau du pied du pédoncule gauche, qui, du reste, présente un aplatissement très notable particulièrement aux dépens de sa partie moyenne, elle est, au contraire, très manifeste au niveau du bulbe. Dans cette partie et surtout dans la région olivaire et sous-olivaire, la pyramide gauche est presque complètement absente, tandis que la pyramide droite présente une hypertrophie considérable. Je dis presque complètement parceque derrière le noyau arqué, extraordinairement développé, on peut découvrir un

reste du faisceau pyramidal. Cette asymétrie dans le volume du système pyramidal se continue, quoique d'une manière moins marquée, jusqu'à la moelle lombaire inférieure. Nulle part le faisceau pyramidal atrophié ne présente de la sclérose ; les altérations secondaires se comportent donc, même dans ce cas, d'une façon tout à fait différente que dans l'hémiplégie des adultes.

Ce cas ne se prête pas à la démonstration de l'existence d'un faisceau pyramidal homolatéral, ainsi qu'il a été signalé par M. et Mme Dejerine dans le cas Rivaud (1). Cela tient au fait que la pyramide lésée n'est pas complètement atrophiée et, quoiqu'on puisse voir au niveau du col de la corne postérieure droite de la substance grise de la moelle coupée à hauteur de la première racine cervicale un petit faisceau compact, celui-ci doit être rapporté dans notre cas au faisceau pyramidal croisé droit provenant de la pyramide gauche, très réduite dans son volume, mais pas complètement absente.

En résumé le cas que nous venons de présenter se fait remarquer autre que pour l'atrophie du faisceau pyramidal du côté lésé, atrophie sans la moindre trace de sclérose, pour la considérable hypertrophie du faisceau pyramidal du côté sain et pour le développement extraordinaire du noyau arqué de ce même côté.

XV. Tabes avec conservation des Réflexes cutanés et tendineux,

par MM. Ernest Dupré et P. Camus.

Les cas de tabes indiscutable, avec conservation intégrale des réflexes tendineux, sont encore assez rares pour mériter d'être signalés. Certains auteurs, tels que Byron-Bramwel, Abadie, citent des statistiques dans lesquelles la conservation des réflexes rotuliens a été constatée dans 12 à 13 pour 100 des cas de tabes ; mais l'étude du plus grand nombre de ces cas est antérieure à l'introduction de deux notions fondamentales dans la nosologie du tabes : celle de la lymphocytose céphalo-rachidienne, et celle de la possibilité de l'abolition isolée du réflexe achilléen, avec conservation du rotulien (Babinski). Une des observations d'Abadie (2) montre précisément l'intérêt de cette dernière constatation.

Les travaux de Babinski et Nageotte (3), de Widal, de Dufour (4), ont bien démontré l'existence de tabes frustes, affirmés par la réunion, chez d'anciens syphilitiques, du signe d'A. Robertson et de la lymphocytose céphalo-rachidienne. Les recherches de Dejerine ont mis en lumière la valeur séméiologique majeure, dans les tabes frustes, de certains troubles radiculaires de la sensibilité, à localisation élective.

Nous présentons à la Société une observation, dont le commentaire confirme précisément les conclusions des travaux de ces auteurs.

Observation. — Homme de 65 ans, de bonne santé générale apparente.

A. H. — Père mort à 82 ans. Mère rhumatisante, morte à 66 ans, apoplectique.

A. P — Femme morte de tuberculose pulmonaire ; trois enfants dont l'un est mort à 11 ans de méningites tuberculeuse.

Syphilis à 25 ans, avec accidents bien précisés (chancre, roséole. angines, céphalée).

(1) *Traité d'anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 142-162.

(2) Jean Abadie, Tabes sensitif avec conservation des réflexes rotuliens. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1er mai 1903.

(3) Babinski, Soc. méd. des Hôpitaux, 1901-1902.

(4) H. Dufour, Signe d'A. Robertson, Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste *Société de Neurologie*, 4 décembre 1902.

traitement de deux ou trois mois. Depuis, céphalées fréquentes, tenaces et à caractère nocturne.

Fréquemment aussi, douleurs articulaires, fixes et pénibles, toujours apyrétiques, qualifiées de rhumatismales, traitées par les iodures; en décroissance depuis dix ans.

A 50 ans, *fièvre typhoïde prolongée* pendant six mois. A 52 ans, grippe, traînant également pendant trois mois, avec recrudescence des douleurs articulaires.

État actuel. — Le malade entre à l'hôpital parce qu'il souffre de chaque côté, à la base du thorax et dans la région épigastrique, qu'il tousse un peu, est oppressé et se plaint de vagues troubles digestifs. Ces douleurs ont débuté il y a cinq à six mois; elles se reproduisent presque chaque jour, prédominent la nuit et présentent les caractères de *douleurs en ceinture*, sensations de constriction thoracique, de serrement épigastrique; quelque inappétence, constipation; jamais de vomissements. Depuis trois semaines, quelques phénomènes douloureux du côté du rectum; ténesme; sensations d'éclatement, de distension, de corps étranger; faux besoins non suivis d'effet. Depuis quelque temps aussi, *sensation pénible de constriction nasale*, de gêne de la respiration. Pas de trouble de la miction.

Aux membres, pas de troubles moteurs; la force musculaire est seulement un peu diminuée aux membres supérieurs; pas d'ataxie, pas d'hypotonie. La marche est à peu près normale, pas d'incoordination, pas de talonnement; mais seulement le soir et dans l'obscurité, un peu d'incertitude.

Pas de signe de Romberg.

Les différents réflexes tendineux sont conservés; les réflexes rotuliens sont normaux; les achilléens existent très nettement, avec seulement un peu moins d'intensité du côté gauche. Il en est de même des réflexes olécraniens, antibrachiaux et massétérins.

Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux sont aussi conservés; réflexes des orteils normaux.

Les sens musculaire, de position des membres, et stéréognostique sont normaux.

Pas d'altérations dans les sensibilités à la pression de la trachée, des testicules ni des nerfs superficiels des membres (cubital, radial...); pas d'anesthésie épigastrique.

Aucun déficit psychique : à peine un peu d'amnésie bien limitée et d'interprétation facile; quelques lacunes en effet existent dans le champ de mémoire, vers l'âge de 47 ans, c'est-à-dire pour les trois ou quatre années qui précédèrent la fièvre typhoïde.

Rien à signaler dans l'examen du cœur ni des différents viscères, en dehors d'un léger degré d'emphysème pulmonaire.

Les symptômes qui, avec les phénomènes douloureux accusés par le malade, permettent d'établir le diagnostic de tabes, sont fournis par l'*exploration de la sensibilité*, l'*examen des yeux* et la *ponction lombaire*.

L'*anesthésie radiculaire* occupe les lieux d'élection précisés par Dejerine. Ce n'est pas ici une anesthésie vraie, c'est une *analgésie;* les sensations douloureuses, la piqûre n'étant ressenties que comme un contact. A droite, cette analgésie occupe au bras et à l'avant-bras une large bande répondant à la distribution de la VIIIe racine cervicale et des deux premières dorsales. Au tronc, elle s'étend, à droite, approximativement au territoire des cinq premières dorsales tant en avant qu'en arrière. A gauche, elle semble siéger un peu plus bas, n'atteignant au bras que la IIe racine dorsale, respectant par conséquent l'avant-bras et la main, et, au tronc, s'étend à peu près de la IIIe à la VIe racine.

Aux membres inférieurs, bande analgésique large de deux travers de doigt, occupant les faces postérieures de la cuisse et de la jambe, surtout nette du côté gauche et répondant à la distribution de la IIe paire sacrée. Très léger retard des perceptions tactiles. Partout la sensibilité thermique est normale.

A la face, hypoesthésie manifeste dans le domaine du trijumeau, joues et front des deux côtés. Analgésie des ailes et de la racine du nez; une forte piqûre est sentie comme un faible contact.

A la langue, sensibilités tactile, gustative et thermique normales avec hypoalgésie très nette.

Analgésie absolue des globes oculaires à la pression. Interrogée au diapason (Egger-Dejerine, la *sensibilité osseuse* est intacte partout, sauf au membre inférieur gauche, où elle est nettement diminuée.

Les pupilles sont en *myosis bilatéral permanent*. L'iris, formé de deux cercles concentriques de couleurs très différentes, présente le *signe d'Argyll-Robertson*.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué par le Dr Bourdeaux, ne révèle aucune lésion de la papille, mais seulement une diminution sensible du calibre des artères.

Le malade se plaint de douleurs orbitaires et sourcillières spontanées assez fréquentes, surtout accusées à droite.

Pas de troubles de l'audition ni du goût. Du côté de l'odorat, grande susceptibilité aux odeurs, dont la perception est souvent pénible et détermine de la céphalalgie.

Pas de troubles trophiques.

A la ***ponction lombaire*** pratiquée à deux reprises différentes et éloignées, *lymphocytose abondante.*

Ce cas est intéressant pour les raisons suivantes :

Extrême longueur de l'incubation syphilitique prétabétique, quarante ans.

Caractère fruste de l'affection médullaire, à cause de l'absence des signes de Westphall et de Romberg ; d'ataxie, d'hypotonie, et de la plupart des troubles qui révèlent les débuts de l'évolution du tabes.

Existence d'analgésies profondes (oculaire, linguale), en rapport avec les troubles sensitifs superficiels ; à topographie radiculaire, et à caractère hypoalgésique. M. G. Carron (1), dans une thèse récente, a bien insisté sur l'intérêt de ces analgésies, et particulièrement de l'analgésie linguale, dans le diagnostic du tabes. Parallélisme de l'intégrité de la sensibilité osseuse et des réflexes tendineux. La première est intacte là où les seconds sont conservés ; elle est diminuée dans la région où ils sont affaiblis.

Notre observation trouve enfin sa place logique dans la série des cas analogues rapportés par les auteurs d'une part, entre les faits de Babinski, Nageotte et Widal, où l'affection médullaire ne s'affirmait que par le signe d'A. Robertson et la lymphocytose chez d'anciens syphilitiques ; l'observation de Dufour, où le même syndrome fruste relevait de lésions méningitiques et fasciculaires discrètes constatées à un examen microscopique soigneux de la moelle et, d'autre part, les cas étudiés par Dejerine où le syndrome tabétique, réduit à sa plus simple expression, se traduisait par les troubles sensitifs radiculaires, joints au signe d'A. Robertson. Notre cas apporte ainsi une petite contribution à l'histoire encore récente des tabes frustes.

XVI. **Note sur l'emploi du Véronal comme Hypnotique chez les Malades Nerveux**, par MM. Coustensoux et Chesnais.

Nous venons faire part des résultats que nous a donnés l'emploi, dans divers cas d'insomnie d'origine nerveuse, d'un nouvel hypnotique expérimenté pour la première fois par Émile Fischer et J. Von Mering, le veronal. Ce médicament jouit théoriquement de propriétés hypnotiques, lesquelles ont été pleinement confirmées par l'expérience clinique ; mais, à côté des bons effets, il a présenté quelques actions secondaires utiles à signaler.

Nous avons administré le véronal à des malades atteints d'insomnie de cause nerveuse ; la dose employée a été généralement de 0 gr. 50 : une seule fois nous l'avons élevée à 0 gr. 80 ; cette dose de 0 gr. 50 a suffi dans tous les cas, quelle que fût l'affection causale, hystérie, neurasthénie, psychasthénie, épilepsie, paralysie générale, dont l'insomnie n'était qu'un symptôme, pour donner un excellent résultat.

Dix malades, appartenant aux diverses catégories que nous venons d'énumérer, et qui tous avaient plus ou moins épuisé la longue série des hypnotiques, ont été soumis à l'influence du véronal, et tous se sont montrés satisfaits des résultats obtenus ; en effet, un cachet de 0 gr. 50 pris au moment du coucher

(1) M. G. Carron, Étude clinique de quelques analgésies viscérales profondes dans le tabes. De l'analgésie linguale, *Thèse*, Paris, janvier 1903.

dans une infusion chaude calmante, leur a toujours procuré, au bout d'une demi-heure environ, un sommeil tranquille, ressemblant en tous points au sommeil physiologique, sans prodromes pénibles ni état d'ivresse; la durée du sommeil a été d'au moins six heures, sans que nous ayons noté d'accoutumance. Le réveil qui succède à l'emploi du véronal est absolument normal : pas de torpeur cérébrale, pas de fatigue physique, pas de nausées; le système circulatoire et le tube digestif ne paraissent pas non plus influencés et les diverses sécrétions ne sont pas modifiées; mais nous devons ajouter que dans 5 cas sur 10 nous avons observé quelques actions secondaires spéciales qu'il n'est pas sans intérêt de signaler.

Une malade, atteinte de rhumatisme chronique avec état névropathique et presque complètement alitée, tout en se louant du véronal, avait, disait-elle, quelque peine à se réveiller, elle éprouvait le besoin de prolonger son sommeil : c'est là une action analogue à celle du sulfonal.

Une deuxième malade, hystérique avec dépression, présentait, au réveil, de la titubation; bien que la tête fût libre, elle craignait de tomber et devait s'appuyer aux meubles, il lui était difficile de descendre les escaliers. Après cinq jours de traitement, une éruption apparaissait sur les mains, les bras, les jambes et la partie inférieure du tronc et une légère anorexie s'établissait. L'éruption, qui a évolué sans fièvre, était caractérisée par sa symétrie; elle était constituée par des plaques rouges, de dimensions variables. légèrement surélevées et irrégulièrement disposées; le prurit était assez accentué pour empêcher le sommeil. Puis on vit apparaître de petites vésicules analogues à celles de l'eczéma.

La dose de véronal ayant été portée à 0 gr. 80, l'éruption et le prurit augmentant, nous incriminons le véronal dont la suppression est immédiatement suivie d'une sédation accentuée dans tous les phénomènes, tant subjectifs qu'objectifs. Ce n'est aussi qu'à ce moment que l'appétit commença de se rétablir.

Une troisième malade, hystérique, accuse, au bout de huit jours de traitement par le véronal, des démangeaisons avec sensations de brûlures et on assiste à l'apparition d'une éruption symétrique, rouge, confluente, sans vésicules, siégeant au niveau des chevilles, des coudes, des aines et du cou; on observe aussi un peu d'anorexie; ajoutons que les fonctions hépatiques rénales sont normales.

Chez une quatrième malade, l'absorption du véronal déterminait de la titubation et, au bout de sept jours, nous avons noté un rash scarlatiniforme avec démangeaisons très vives.

Enfin dans un cinquième cas, l'ingestion du véronal était suivie, à chaque fois, de légère titubation au réveil, sans aucun trouble cérébral.

En somme, nous avons administré le véronal à 10 malades : à tous il a procuré un sommeil excellent; les résultats qu'il a donnés en tant qu'hypnotique sont donc parfaits; mais nous devons ajouter que trois malades ont présenté des troubles du sens de l'équilibre; que trois ont été atteints d'éruptions polymorphes à caractères symétriques; cinq, au contraire, n'en ont ressenti que de très bons effets sans aucun inconvénient.

Nos observations cliniques, confirmant celles de Rosenfeld, Lilienfeld, Poly, Wiener, Wurth, Lotsch et Berend, montrent donc que le véronal représente, comme hypnotique, un médicament de haute valeur, capable de rendre de grands services, en cas d'insomnie. Toutefois il sera bon, avant de le prescrire, de s'assurer du fonctionnement du foie et des reins; on le considérera comme un hypnotique sûr, mais dont il convient de surveiller l'emploi.

M. Pierre Marie. — J'ai été également satisfait de l'emploi du véronal, non seulement comme hypnotique, mais surtout comme antispasmodique. Dans deux cas de syringomyélie, les phénomènes spasmodiques, très intenses et très pénibles, ont été remarquablement améliorés.

XVII. **Une observation de « Tic du Chiqueur ». Analogies entre les Tics et les Stéréotypies chez l'homme et chez le cheval,** par MM. Rudler et Chomel (communiquée par M. Henry Meige).

On a déjà signalé sous le nom de *tic du chiqueur* une variété de mouvements automatiques de la langue, qui, en pressant contre la face interne de la joue, soulève celle-ci de façon à donner l'illusion d'un corps étranger contenu dans la bouche, d'une *chique* de tabac, par exemple.

Ces mouvements de la langue se reproduisent parfois avec une certaine brusquerie; on peut alors les considérer comme des tics; d'autres fois, il s'agit d'une attitude permanente, d'une sorte de stéréotypie.

Comme pour la plupart des tics de la langue et des lèvres, le tic ou la stéréotypie du chiqueur reconnaît comme origine une habitude motrice provoquée au début par une anomalie dentaire ou une ulcération gingivale ou buccale. MM. Henry Meige et E. Feindel ont insisté à plusieurs reprises sur cette pathogénie.

L'observation de MM. Rudler et Chomel vient confirmer cette interprétation. Le malade qu'ils ont observé avait été atteint de périostite alvéolo-dentaire de la mâchoire inférieure gauche : une dent cariée en avait été l'origine. A cette époque le sujet avait pris l'habitude de passer sa langue sur la dent qu'il détachait par fragments successifs, ou bien entre la joue et la mâchoire, lorsque celle-ci était le siège d'un gonflement douloureux. Au début ce geste avait pour but d'atténuer une douleur que le froid exaspérait. Plus tard, la douleur et le gonflement ayant disparu, l'habitude motrice persista. Le malade est actuellement âgé de 24 ans; ses accidents dentaires remontent à l'âge de 14 ans. Bien qu'il n'ait plus depuis longtemps aucune douleur locale, il continue à passer sa langue entre sa mâchoire inférieure et sa joue qu'il détend. Telle est l'origine très exactement contrôlée de ce geste primitivement volontaire et logique, devenu aujourd'hui une habitude motrice involontaire, automatique et intempestive.

Des phénomènes analogues ont été observés non seulement chez l'homme, mais chez les animaux.

MM. Rudler et Chomel ont eu l'idée d'étudier les mouvements de léchage qui s'observent assez fréquemment chez les chevaux; leurs recherches les conduisent à admettre la pathogénie que M. Henry Meige a signalée pour les *tics de léchage* chez l'homme.

De leur travail, basé sur huit observations zoologiques consciencieusement recueillies, il résulte qu'il existe, chez les équidés, des habitudes motrices vicieuses de léchage (*stéréotypies parakinétiques de léchage*), dont les manifestations objectives présentent les plus grandes analogies avec les troubles du même genre observés chez l'homme.

Ces habitudes motrices anormales se rencontrent chez des animaux présentant des troubles névropathiques et des stigmates physiques, analogues aux tares psychiques et physiques. dites de « dégénérescence ». constatées chez les humains.

L'habitude morbide de léchage, ne revêtant pas l'apparence convulsive, n'est pas un tic : c'est une stéréotypie.

Les chevaux présentent d'ailleurs des tics véritables, dont l'un d'eux, dit *tic de l'ours*, a déjà été étudié par MM. Rudler et Chomel, et qui reconnaît la même pathogénie que certains tics humains.

Il existe d'ailleurs entre les stéréotypies et les tics du cheval le même degré de parenté morbide qu'entre les stéréotypies et les tics de l'homme.

Les stéréotypies de léchage du cheval reconnaissent le même mécanisme pathogénique que les stéréotypies de l'homme : un acte volontaire, le léchage, déterminé le plus souvent par la gourmandise, devient anormal par sa fréquence, sa répétition, son inopportunité et semble acquérir l'automatisme. De plus, des lésions de la bouche, des troubles de la dentition, peuvent se rencontrer à l'origine des stéréotypies aussi bien que des tics, chez le cheval comme chez l'homme.

Élections.

M. le professeur Dubois (de Berne) est nommé *membre correspondant étranger*.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 4 février 1904.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 5299.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS D'HÉMIPLÉGIE DE CAUSE CÉRÉBRALE AVEC HÉMIANESTHÉSIE PERSISTANTE

PAR

Ed. Long (de Genève).

Cette observation anatomo-clinique est un post-scriptum aux recherches que nous avons faites, il y a quelques années, dans le laboratoire de notre maître M. le professeur Dejerine, sur les voies de transmission de la sensibilité générale. La partie clinique de ce cas que nous remettons en tête de ce travail a été publiée en 1899 dans notre thèse; depuis lors nous avons pu en pratiquer l'examen histologique : il nous permettra de reprendre avec plus de détails un point sur lequel il existe encore peu de documents précis, à savoir la persistance possible d'une hémianesthésie totale de nature organique.



OBSERVATION CLINIQUE (1). — OBS. 30. — C..., ménagère, 68 ans, entrée le 24 mai 1897, dans le service de M. le Dr Dejerine, salle Larochefoucauld, n° 17.

Mariée à 48 ans, elle n'a pas eu d'enfant. A l'âge de 58 ans, hémiplégie gauche. Depuis lors elle est alitée.

État actuel (dix ans après le début de la maladie). — Hémiplégie gauche totale avec participation du facial inférieur; la malade ne peut siffler; elle ne peut même pas toujours retenir sa salive qui s'écoule par la commissure labiale gauche. Le membre supérieur gauche est inerte, le poignet et les doigts sont en flexion forcée. La jambe gauche est en demi-flexion; le pied est en équin varus; l'immobilisation du côté gauche a produit un degré notable d'ankylose des articulations et les réflexes tendineux sont presque nuls de ce côté; à droite, ils sont exagérés et il y a même de la trépidation spinale du pied. Incontinence des sphincters. Déficit intellectuel considérable.

Sensibilité générale. — La sensibilité tactile est presque abolie à gauche; le contact du pinceau n'est pas senti, même sur la moitié gauche de la face; l'examen de la cavité buccale est impossible. Sur la ligne médiane la sensibilité revient progressivement.

La sensibilité douloureuse est presque abolie à gauche; cependant on ne peut, comme chez une hystérique, transpercer la peau avec une épingle; la malade dit alors qu'on lui fait mal, mais elle ne peut localiser exactement la sensation.

Sensibilité thermique. — La malade ne fait pas de différence sur la moitié gauche du corps entre le chaud (+ 60°) et le froid (— 5°). Cependant si on laisse le flacon glacé appliqué longtemps sur la peau, il y a une sensation douloureuse obtuse et parfois la malade reconnaît que c'est froid.

La localisation cutanée est très imparfaite, même pour la piqûre profonde; les écarts de localisation sont considérables sur les membres, beaucoup moins à la face.

Notion de position : la malade trouve facilement avec sa main droite le nez, l'oreille

(1) Ed. LONG, Les voies centrales de la sensibilité générale. *Thèse de Paris*, 1899, p. 146.

droite ou gauche, le côté droit, le genou droit; mais elle ne sait trouver qu'en tâtonnant la main ou le genou gauche. Elle dit elle-même qu'elle ne sait pas où ils sont.

Sens spéciaux. — Hémianopsie latérale gauche. Affaiblissement de l'ouïe, de l'olfaction et du goût des deux côtés.

Parmi tous les cas que nous avions examinés, c'est celui-là qui avait montré l'hémianesthésie la plus intense, et nous avions fait remarquer combien, même à ce degré exceptionnel d'intensité, l'hémianesthésie organique diffère de celle des hystériques. En outre, dans cette observation, l'anesthésie présentait cette particularité intéressante d'être absolument stable; elle n'avait pas diminué depuis dix-huit mois que nous l'observions à la Salpêtrière, et elle avait, à l'entrée de la malade, déjà dix ans de durée. Ce fait est exceptionnel. En effet, l'hémianesthésie qui accompagne l'hémiplégie s'atténue dans la règle assez rapidement avec le temps; c'est, à proprement parler, une hypoesthésie que l'on observe et, si on peut la retrouver dans des hémiplégies très anciennes, — nous avons rapporté un cas où l'ictus datait de quarante-huit ans — elle demande un examen attentif portant sur les différents modes de la sensibilité cutanée et profonde (1). L'âge du sujet a une grande importance dans l'espèce; les troubles de la sensibilité s'atténuent beaucoup plus vite chez les sujets jeunes que chez les vieillards; on observe même un parallélisme assez évident avec l'atténuation des troubles du langage dans les hémiplégies compliquées d'aphasie, cette dernière diminuant également d'autant plus vite que le sujet est moins âgé.

On peut expliquer assez aisément ces phénomènes de suppléance par la multiplicité des moyens de transmission des impressions sensitives, les voies collatérales entrant en jeu d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune. Il en est de même pour les hémiplégies légères où les troubles sensitifs sont, en général, passagers ou même nuls dès le début, en raison de la faible étendue des lésions qui permet la suppléance immédiate.

Comment expliquer par contre les formes cliniques beaucoup plus rares où l'anesthésie est intense et persistante, et peut-on les observer également à la suite de lésions centrales et à la suite de lésions superficielles du cerveau ?

a) Pour ce qui concerne les lésions centrales des hémisphères nous avons dit, avec notre maître, M. Dejerine (2), en nous basant sur l'examen microscopique de plusieurs cas, que c'est surtout lorsque le thalamus est lésé que l'hémianesthésie est persistante. En effet, dans les pédoncules cérébraux, c'est par la région de la calotte que passent les voies sensitives ascendantes (substance grise réticulée, ruban de Reil médian et fibres courtes d'association); elles aboutissent à la partie inféro-externe de la couche optique (noyau ventral et noyau externe); de là repartent des fibres thalamo-corticales intimement mélangées dans leur trajet ascendant capsulaire avec les fibres de projection qui descendent de la zone sensitivo-motrice de l'écorce cérébrale; cette disposition anatomique exclut l'hypothèse d'un faisceau sensitif distinct dans la capsule interne et celle d'un carrefour sensitif où il se rencontrerait avec les fibres des sensibilités spéciales. On conçoit donc qu'une lésion relativement peu étendue, intéressant la partie externe du thalamus, produise une hémianesthésie nette et persistante en détrui-

(1) M. Marie, dans un travail récent, dit à ce propos : « Il y a lieu de se demander si chez un hémiplégique une hémianesthésie de nature purement organique peut exister très marquée pendant des années. » Art. Hémiplégie, *Traité de médecine Brouardel et Gilbert*, t. VIII, p. 491.

(2) Dejerine et Long, Sur la localisation de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsulaire. *Société de Biologie*, 24 décembre 1898.

sant la substance grise qui constitue un relai entre les voies ascendantes pédonculaires et les fibres thalamo-corticales. On conçoit même la possibilité d'une hémianesthésie plus intense et plus durable que l'hémiplégie concomitante, les voies sensitives étant encore ici, comme dans la région de la calotte, distinctes en tout ou partie des voies motrices; MM. Dejerine et Egger (1) ont publié récemment deux cas où l'hémiplégie était très faible et l'hémianesthésie excessive, et dans l'un des cas l'autopsie a vérifié le diagnostic topographique de lésion de la couche optique.

b) Au delà de la capsule interne, dans la couronne rayonnante et au niveau de l'écorce cérébrale, il faut une lésion plus étendue pour produire une hémianesthésie; ceci s'explique par l'épanouissement des fibres thalamo-corticales et vraisemblablement aussi par les multiples connexions collatérales qui peuvent servir de voies de suppléance. On doit même faire remarquer que c'est justement dans ces cas de lésions corticales et sous-corticales des hémisphères qu'on voit les troubles sensitifs bénéficier dans une plus large mesure que les troubles moteurs de ces phénomènes de suppléance, malgré le mélange intime des fibres motrices descendantes et des fibres sensitives ascendantes.

Quant aux cas exceptionnels où l'hémianesthésie garde les mêmes caractères d'intensité et de persistance que la paralysie motrice, il faut reconnaître qu'ils ont été jusqu'à présent insuffisamment étudiés par un simple relevé macroscopique des lésions ; on n'a pu, par ce procédé, établir quelle est la lésion minima suffisante pour interrompre définitivement les voies sensitives thalamo-corticales. Dans notre thèse (*loc. cit.*) nous avons rapporté deux cas d'hémianesthésie persistante : dans l'un (cas VIII) il s'agissait d'une vaste lésion corticale et sous-corticale comprenant la presque totalité de la couronne rayonnante; dans l'autre cas (cas XIII) la lésion était corticale, mais s'étendait également au delà des limites de la zone sensitivo-motrice. Aussi, n'ayant pas d'autres documents précis sur ce point — et par documents précis nous entendons des observations anatomo-cliniques avec coupes microscopiques sériées — nous n'avions pu donner des conclusions aussi catégoriques que pour les lésions centrales.

M. le professeur Schaffer (2), de Budapest, a eu l'occasion récemment de combler en partie cette lacune. Dans un cas d'hémiplégie gauche où le malade avait survécu plus d'un an avec une anesthésie et une analgésie presque complètes du côté paralysé, il a étudié sur des coupes sériées les lésions destructives; celles-ci, encore assez étendues comme on va le voir, comprenaient : à la surface la première circonvolution temporale, l'insula et la partie inférieure des circonvolutions rolandiques; dans la profondeur les fibres de projection de la zone motrice, le putamen, la tête du noyau caudé, le segment antérieur et le genou de la capsule interne. La lésion ne pénétrait pas dans la couche optique qui n'était qu'atrophiée dans sa partie externe ; elle n'atteignait pas non plus le segment postérieur de la capsule interne, et Schaffer fait remarquer l'intégrité de la région dite du carrefour sensitif, où on n'eût pas hésité autrefois à localiser la lésion de cette hémianesthésie. Ce cas démontre donc que l'interruption des connexions thalamo-corticales peut produire une hémianesthésie persistante, si elle se fait dans une mesure suffisante et même si elle agit au delà de la région capsulaire.

Nous avons pensé qu'il était nécessaire de rappeler comment se pose ce pro-

(1) Dejerine et Egger, *Revue neurologique*, 30 avril 1903.
(2) K. Schaffer, Beitrag zur Localisation der cerebralen Hämianesthesie. *Neurologisches Centralblatt*, 1902, n° 21.



blème intéressant de la pathologie cérébrale avant de donner le résultat de l'examen histologique de notre cas, qui vient confirmer celui de Schaffer et démontrer encore plus catégoriquement la possibilité d'une hémianesthésie complète et persistante par lésion cérébrale corticale et sous-corticale.

***

Examen histologique. — Le décès de la femme C... eut lieu à la Salpêtrière en mars 1901, quatorze ans après le début de l'hémiplégie. M. le professeur Dejerine a eu l'amabilité de nous remettre le cerveau dont nous avons fait l'examen microscopique au laboratoire de la clinique médicale de Genève, dans le service de M. le professeur Bard.

A l'examen macroscopique on note que l'hémisphère droit est notablement plus petit que le gauche; la diminution des dimensions porte sur tous les diamètres: horizontal, vertical et transversal. La scissure de Sylvius de cet hémisphère droit est élargie et dans la profondeur on voit que les circonvolutions de l'insula sont affaissées. La circonvolution frontale ascendante est ratatinée dans sa moitié inférieure, ainsi que le pli de passage fronto-pariétal inférieur. L'hémisphère gauche ne présente aucune lésion destructive superficielle ou profonde.

Pour l'examen histologique l'hémisphère droit est divisé en trois segments au moyen de deux sections verticales passant l'une par le genou, l'autre par le bourrelet du corps calleux; le segment moyen est lui-même divisé pour la commodité de l'inclusion en deux parties par une coupe horizontale passant par le pied de la couronne rayonnante (voir cette technique dans : Dejerine, *Anatomie des centres nerveux*, t. I, p. 23). En faisant ces coupes on constate la présence d'un ramollissement ancien siégeant dans la couronne rayonnante sous l'insula et la zone motrice et se prolongeant en avant dans le lobe frontal. Après inclusion dans la celloïdine le segment antérieur et le segment postérieur sont débités en coupes microscopiques vertico-transversales; le segment moyen est débité en coupes horizontales. Coloration des coupes par la méthode Weigert-Pal et le carmin ammoniacal.

I. *Coupes vertico-transversales de la partie antérieure du lobe frontal.* — Dans la partie postérieure de ce segment, sur les coupes passant par le genou du corps calleux et l'extrémité de la corne frontale du ventricule latéral (fig. 1) on trouve un foyer de ramollissement dont les lacunes se confondent avec l'extrémité du ventricule latéral et qui détruit la substance grise sous-épendymaire et la substance blanche avoisinante. Les faisceaux inférieurs du corps calleux sont dégénérés; la masse blanche autour du foyer de nécrose est éclaircie; beaucoup de fibres ont disparu et on ne différencie pas, comme sur une pièce normale, les fibres du faisceau occipito-frontal et de la courone rayonnante d'avec les fibres courtes d'association des circonvolutions frontales.

Au delà de cette région, en avançant vers le pôle frontal, le foyer de ramollissement se rétrécit progressivement et disparaît un peu en avant du genou du corps calleux; l'éclaircissement des fibres de la substance blanche se voit encore jusqu'à environ 2 centimètres du pôle frontal.

II. *Coupes horizontales du segment moyen de l'hémisphère droit.* — L'examen de ces coupes sériées est fait en allant de haut en bas, de la face supérieure à la face inférieure de l'hémisphère.

Dans les coupes supérieures de ce segment on note seulement une diminution des fibres courtes d'association dans les circonvolutions pariétale ascendante *Pa*, frontale ascendante *Fa* et première frontale F_1.

En arrivant au tiers moyen de la scissure de Rolando on constate que la circonvolution *Fa* s'amincit progressivement, elle est nécrosée dans sa partie superficielle; cette nécrose gagnant ensuite en profondeur et en largeur atteint *Fa* à sa base puis *Pa* et la substance blanche sous-jacente. Sur une coupe passant un peu au-dessus du pied de la couronne rayonnante (fig. 2) on voit : la cavité du ventricule latéral anormalement élargie par suite du retrait de la masse cérébrale; en dehors du ventricule, la substance blanche réduite à des fascicules disséminés, contenant peu de fibres myélénisées et entourant des lacunes de dimensions variables; les circonvolutions *Fa* et *Pa* n'ont conservé de leur substance blanche que quelques fascicules d'association; toutes leurs fibres de projection sont détruites; le gyrus supra-marginalis (circonvolution pariétale inférieure) a conservé sa forme générale et la plupart de ses fibres courtes d'association, mais ses fibres de projection sont atteintes en partie dans la profondeur par les foyers lacunaires sous-jacents : les fibres à direction sagittale, faisceau occipito-frontal et faisceau

arqué ont également disparu et le centre ovale en avant et en arrière de la lésion a subi une notable diminution de ses fibres à myéline.

Sur les coupes qui passent par la région thalamique de la capsule interne (fig. 3), la zone superficielle de ramollissement reste limitée aux circonvolutions *Fa et Pa* et à l'opercule rolandique *OpR* qui réunit leur partie inférieure. Le lobe de l'insula qui apparaît derrière ces circonvolutions n'est pas lésé à sa surface; mais derrière l'insula les foyers lacunaires de la substance blanche sous-jacente se sont étendus et réunis pour former une fente allongée dans le sens antéro-postérieur; cette perte de substance occupe la région de l'avant-mur et de la capsule externe et empiète sur le noyau lenticulaire dont le putamen NL_3 est en partie détruit. Toutes les fibres de la substance blanche de l'insula sont dégénérées. On remarque en outre le tassement qui s'est fait dans cette région par la résorption des tissus mortifiés. La tête du noyau caudé est un peu entamée par la

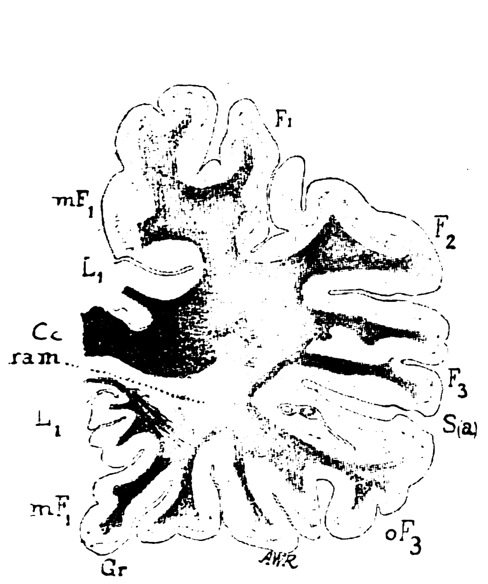



Fig. 1. — Lobe frontal.

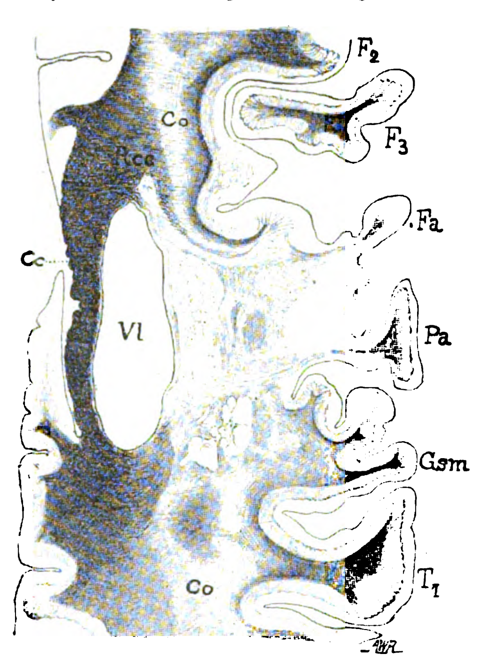


Fig. 2. — Coupe horizontale passant par le pied de la couronne rayonnante.

lésion. Le segment antérieur de la capsule interne *Cia* est mal coloré; une partie de ses fibres a disparu. Dans le genou et le segment postérieur de la capsule interne *Cip* les fibres transversales (f. strio-thalamiques) subsistent, mais les fibres verticales (f. de projection de l'écorce motrice) manquent. Par contre, le segment rétrolenticulaire de la capsule interne *Cirl* et les radiations thalamiques *RTh* sont intacts dans cette région. La couche optique est de petites dimensions, son noyau externe *Ne* est atrophié.

Dans les régions thalamique inférieure et sous-optique la lésion destructive sous-corticale conserve la même situation et la même forme allongée; en avant elle s'avance en suivant la paroi du ventricule latéral plus profondément dans le lobe frontal, où nous l'avons déjà décrite avec les coupes frontales vertico-transversales; plus bas elle se rétrécit en entonnoir et prend fin au seuil de l'insula, au point de jonction du lobe orbitaire et du lobe temporo-sphénoïdal et un peu en dehors de l'espace perforé antérieur; c'est donc de l'oblitération d'une des branches perforantes de l'artère sylvienne que provient cette lésion sous-corticale. Comme plus haut on note : lésion d'une partie du putamen NL_3, intégrité du globus pallidus NL_2 et NL_1 et des fibres strio-thalamiques; dégénérescence de toutes les fibres verticales du segment postérieur de la capsule interne *Cip*, ce qui dans le pied du pédoncule se traduit par une absence de fibres dans les 4/5 internes; par contre le faisceau de Türck arrive intact des circonvolutions temporales et va occu-

per le 1/5 externe du pied du pédoncule (fig. 4.) Dans la couche optique le noyau externe est diminué de volume ; mais le ruban de Reil médian qui arrive à la face ventrale du thalamus est normalement développé. Le corps de Luys, le noyau rouge sont intacts.

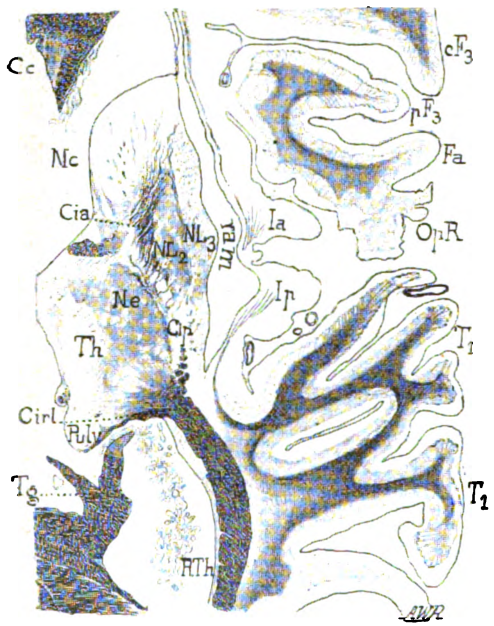


FIG. 3. — Coupe passant par la région thalamique de la capsule interne.

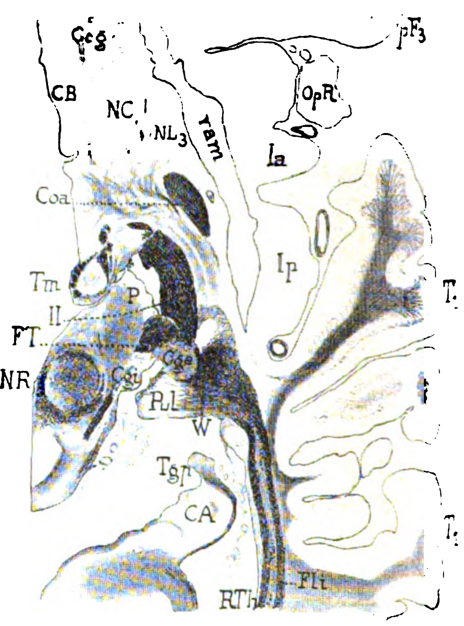


FIG. 4. — Coupe horizontale passant par la partie supérieure du pédoncule cérébral.

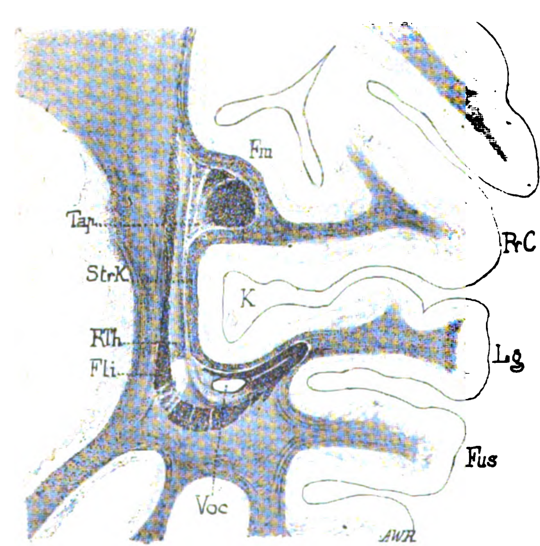


FIG. 5. — Région de la scissure calcarine sur une coupe vertico-transversale.

Les radiations thalamiques *RTh*, que nous avons vues indemnes sur les coupes passant par la région thalamique, commencent à s'éclaircir lorsqu'on arrive à la région sous-optique. La diminution des fibres de ce faisceau s'accentue sur les coupes passant par la partie supérieure du pédoncule cérébral (fig. 4). où on voit apparaître un petit foyer de ramollissement, indépendant de la lésion principale et placé au côté externe du corps genouillé externe *Cge*, au point de jonction de la bandelette optique *II* et du champ de Wernicke *W*. On remarque aussi que le *Cge* n'a pas ses dimensions habituelles et que les lames médullaires qui y existent à l'état normal se sont effacées.

III. *Coupes vertico-transversales du segment postérieur de l'hémisphère.* — Dans ce segment qui s'étend du bourrelet du corps calleux au pôle occipital on ne trouve pas de lésions primitives, mais seulement des dégénérescences secondaires ; ces dernières portent sur les faisceaux à long trajet (voir fig. 5 représentant la région de la scissure calcarine sur une coupe passant par la pointe occipitale du ventricule latéral) : 1° le tapetum *Tap*, sauf dans sa partie tout à fait inférieure, ne

présente que peu de fibres saines (il fait suite, on le sait, au faisceau occipito-frontal); 2° les radiations optiques de Gratiolet ou radiations thalamiques *RTh* ne sont dégénérées que dans leur partie inférieure : il y a ici un court segment complètement incolore au Weigert-Pal; cette dégénérescence segmentaire vérifie l'examen du segment central sur coupes horizontales, où les *RTh* ne sont atteintes que dans les régions sous-optique et pédonculaire au niveau des radiations du corps genouillé externe; sur la série des coupes occipitales, cette zone de dégénérescence s'épuise progressivement et se perd à la partie postérieure de la scissure calcarine; 3° le faisceau longitudinal inférieur *Fli* est aussi dégénéré dans sa partie inférieure, mais cette zone de dégénérescence s'épuise plus rapidement que celle des *RTh*.

Nota. — La protubérance annulaire et le bulbe rachidien ont été aussi coupés en série. Il ne s'y trouve pas de lésions primitives. La voie pyramidale droite est dégénérée dans sa totalité et la substance grise du pont du même côté est considérablement atrophiée. Le faisceau de Türck resté intact se perd dans la partie supérieure de la protubérance annulaire. Le ruban de Reil médian droit est aussi bien développé que le gauche; il ne montre aucune atrophie secondaire.

LÉGENDE DES FIGURES

CA, corne d'Ammon. — *CB*, carrefour de Broca. — *Co*, corps calleux, *Ccg*, son genou. — cF_3, cap. de la IIIe circ. frontale. — *Cge*, *Cgi*, corps genouillés interne et externe. — *Cia*, *Cip*, *Cirl*, segments antérieur, postérieur et rétrolenticulaire de la capsule interne. — *Co*, centre ovale. — *coa*, commissure antérieure. — F_2, F_3, IIe et IIIe circ. frontales. — *Fa*, circ. frontale ascendante. — *Fli*, faisceau longitudinal inférieur. — *Fm*, forceps major du c. calleux. — *Fus*, lobule fusiforme. — *Gr*, gyrus rectus. — *Gsm*, gyrus supramarginalis. — *Ia*, *Ip*, circonv. ant. et post. de l'insula. — *K*, scissure calcarine. — L_1, Ire circonv. limbique. — *Lg*, lobule lingual. — mF_1, circonv. frontale interne. — *NC*, noyau caudé. — *Ne*, noyau externe du thalamus. — NL_2, NL_3, IIe et IIIe segments du noyau lenticulaire. — oF_3, partie orbitaire de la IIIe frontale. — *OpR*, opercule rolandique. — *P*, pied du pédoncule cérébral. — *Pa*, circonv. pariétale ascendante. — pF_3, pied de la IIIe circonv. frontale. — *PrC*, précuneus. — *Pul*, pulvinar. — *ram*, lésions du ramollissement. — *Rcc*, radiations du corps calleux. — *RTh*, radiations optiques de Gratiolet. — *S(a)*, branche antérieure de la scissure de Sylvius. — *StrK*, stratum calcarinum. — T_1, Ire circonv. temporale. — *Tap*, tapetum. — *Tg*, *Tgp*, trigone cérébral, son pilier postérieur. — *Th*, couche optique. — *Vl*, *Voc*, ventricule latéral, son prolongement occipital. — *W*, champ de Wernicke.

RÉFLEXIONS. — Les symptômes cliniques, hémiplégie, hémianesthésie et hémianopsie, pouvaient s'expliquer par l'hypothèse d'une lésion centrale unique ayant détruit dans la région capsulaire inférieure les fibres de projection de la zone corticale motrice, la partie inféro-externe du thalamus et les radiations optiques à leur arrivée au corps genouille et au pulvinar. L'examen histologique montre au contraire des lésions multiples :

1° L'hémianopsie a ici pour cause une lésion isolée, de si petites dimensions qu'elle aurait probablement passé inaperçue à un simple examen macroscopique ; ce foyer de ramollissement coupe les radiations du corps genouillé externe ; ce dernier est notablement atrophié ; quant à ses radiations, elles ont dégénéré dans toute leur étendue jusqu'à la scissure calcarine, mais elles n'occupent qu'un très court segment du faisceau dit des radiations optiques de Gratiolet ; ce dernier n'est donc qu'en partie indispensable à la transmission des impressions visuelles des noyaux basilaires jusqu'à l'écorce occipitale. Ne voulant pas sortir du sujet de notre travail, nous ferons seulement remarquer brièvement que ce cas vient à l'appui de la théorie qui fait du corps genouillé externe l'aboutissant unique des fibres rétiniennes et qu'il suffit d'une lésion très peu étendue, atteignant ce noyau ou ses radiations corticales, pour produire une hémianopsie définitive.

2° Les lésions corticales et sous-corticales qui expliquent l'hémiplégie et l'hémianesthésie sont le reliquat d'un ramollissement par arrêt de circulation ; pendant la longue survie de la malade les tissus nécrosés se sont tassés et résorbés en grande partie, d'où la formation de lacunes kystiques de dimensions variables. En se rapportant à la distribution des artères cérébrales on voit que



ces lésions sont dues à l'oblitération de deux branches de l'artère sylvienne assez éloignées l'une de l'autre. *a*) L'une est une artère périphérique, corticale; l'artère de la circonvolution frontale ascendante qui irriguait aussi sur ce cerveau l'opercule rolandique, la base et la face antérieure de la circonvolution pariétale ascendante (la partie supérieure de ces circonvolutions, nourrie par l'artère cérébrale antérieure, est indemne). *b*) L'autre artère est une artère centrale, du groupe des artères striées externes, pénétrant par le pôle de l'insula et irriguant à la face externe du noyau lenticulaire la région de la capsule externe et au delà la couronne rayonnante; cette distribution répond donc exactement à celle qui a été attribuée par Charcot à l'artère de l'hémorrhagie cérébrale; mais ici cette artère s'est oblitérée au lieu de se rompre, ce qui a causé des lésions beaucoup plus nettement limitées.

Ces deux foyers de lésions corticales et sous-corticales se sont fusionnés au niveau du tiers moyen de la région rolandique, additionnant leurs effets destructifs sur les fibres de projection de la zone sensitivo-motrice. On ne peut donc pas dans cette observation anatomo-clinique conclure à la production de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie par une localisation unique — écorce sensitivo-motrice ou partie correspondante de la couronne rayonnante —; on y trouve même une lésion très étendue de la région de la capsule externe qui, au-dessous de sa réunion à la couronne rayonnante, ne peut cependant être mise en discussion pour la pathogénie de ces symptômes. Mais, tel qu'il est, ce cas démontre ce fait important que la destruction du segment thalamo-cortical des voies sensitives, même au delà de son trajet capsulaire, peut entraîner, si elle est complète, une hémianesthésie intense et définitive. En réalité cette éventualité anatomique est rarement réalisée, et c'est pour cela que les troubles sensitifs qui accompagnent l'hémiplégie vont dans la règle en s'atténuant, plus encore dans les cas de lésions corticales ou sous-corticales qu'à la suite de lésions centrales des hémisphères. Ce problème physiologique appelle donc de nouvelles recherches; nous ne doutons pas qu'en étudiant par la méthode des coupes microscopiques sériées des cas où les lésions seront moins complexes que dans cette observation on arrive à démontrer qu'une hémianesthésie persistante peut être fonction de lésions strictement limitées à la zone sensitivo-motrice.

II

POLYNÉVRITE SULFO-CARBONÉE (1)

PAR

Georges Guillain ET **V. Courtellemont**

Parmi les accidents nerveux que détermine l'intoxication par le sulfure de carbone, les paralysies comptent au nombre des plus intéressants. Elles peuvent être hystériques, et MM. Achard, P. Marie, Charcot nous ont bien appris à connaître cette variété; ou elles peuvent être organiques, et rentrent dans la catégorie des névrites ou polynévrites. Remak classe les faits de ce genre en quatre

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 février 1904.

groupes : les mononévrites, qui n'intéressent qu'un seul nerf, forme très rare, étudiée par Gourdon, Bonnet, et surtout Mendel et Laudenheimer; les polynévrites, qui se localisent sur plusieurs troncs nerveux, et dont des exemples authentiques ont été rapportés par Bruce, Ross, Edge, Raymond, Laudenheimer; le neurotabes périphérique, que les cas de Tavera, von Flies, Berbez, Stadelmann, Laudenheimer, Köster ont permis successivement d'étudier; enfin la forme pseudotétanique, signalée par M. Rendu, et sur la signification de laquelle il convient peut-être de faire des réserves.

C'est une observation de polynévrite que nous voulons rapporter aujourd'hui; la rareté relative de ces formes cliniques, et quelques particularités symptomatiques, constatées chez notre malade, nous ont paru dignes d'intérêt.

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 17 ans, qui travaillait dans une fabrique de ballons de caoutchouc, et chez lequel on ne peut retrouver aucun antécédent pathologique, héréditaire ou personnel, méritant d'être pris en considération pour la genèse de l'affection actuelle.

C'est en janvier 1903 qu'il entra, comme employé au trempage, dans une fabrique de ces ballons de caoutchouc qu'on trouve dans les magasins de nouveautés, et qui servent de jouets aux enfants.

C'est au bout de trois mois de travail dans cette maison qu'apparurent les premiers symptômes. D'après ses souvenirs, la faiblesse des membres inférieurs se montra la première; ses jambes fléchissaient sous lui, entraînant parfois sa chute. Quinze jours après les premiers symptômes, les mains et les membres supérieurs perdaient de leur force. En même temps que s'établissaient ces phénomènes parétiques des quatre membres, le malade constata divers autres troubles, la perte de l'appétit avec odeur permanente de sulfure de carbone dans la bouche, la céphalée apparaissait surtout le soir, après la journée faite, et souvent accompagnée de sensation d'ivresse, enfin la diminution de la mémoire.

Tous ces symptômes ne firent qu'augmenter dans les mois suivants, et le malade dut quitter son métier le 3 juillet; devant la persistance de l'affection, il entre dans le service du professeur Raymond, le 24 septembre 1903. Depuis ce moment, sous l'influence du traitement, les phénomènes parétiques subissent une amélioration progressive. Néanmoins, à la fin du mois de novembre dernier, ils se présentent encore avec toute leur netteté, et l'on peut alors constater le tableau clinique suivant :

Le steppage, qui existait deux mois plus tôt, a disparu, et la marche s'exécute sans incoordination ni trouble moteur apparent; mais, quand le malade est couché, ses pieds sont légèrement tombants, et, si tous les mouvements élémentaires sont possibles, du moins la flexion du pied et de la jambe s'exécute-t-elle des deux côtés moins vigoureusement que sur un sujet sain.

Aux membres supérieurs, alors qu'il n'existe ni tremblement ni incoordination, la force musculaire a diminué dans les deux mains : celles-ci serrent avec beaucoup moins d'énergie qu'à l'état normal, elles n'amènent que 20 au dynamomètre. Tous les mouvements élémentaires sont conservés, mais ceux des doigts et des mains ont tous perdu de leur force : l'extension des doigts s'exécute avec moins de vigueur, l'opposition est également très modifiée, la flexion et les mouvements de latéralité ont diminué dans de moindres proportions. A la main, c'est surtout la flexion et l'extension qui ont perdu de leur énergie; l'adduction et l'abduction sont moins fortement touchées. Les mouvements des avant-bras et des bras ont gardé toute leur force. Il en est de même de ceux du cou et de la face.

L'inspection, la mensuration et la palpation montrent qu'il n'y a pas d'atrophie des muscles au niveau des membres inférieurs, des avant-bras, des bras et de la ceinture scapulaire. Seules, les deux mains offrent une mollesse particulière, localisée aux téguments palmaires et aux muscles des éminences thénar et hypothénar sous-jacents. Mais les saillies, constituées par ces groupes musculaires, et le creux de la main se dessinent comme à l'état normal.

On ne trouve aucun autre trouble trophique; il n'existe pas non plus de trouble vasomoteur, en dehors de transpirations continuelles des deux mains.

Les réflexes rotuliens et ceux du poignet sont abolis; les réflexes du tendon d'Achille et du triceps brachial sont diminués; les réflexes cutanés sont normaux.

En aucun point du corps n'existe de modification de la sensibilité objective dans aucun de ses modes; de même, les sensibilités profondes sont conservées. Le signe de Lasègue, la douleur à la pression des troncs nerveux font défaut chez ce sujet; mais vient-on à serrer entre les doigts les masses musculaires du mollet, on détermine à droite comme à gauche une douleur, qui est d'ailleurs peu vive. Jamais le malade n'accusa, au cours de sa maladie, de phénomènes douloureux ou paresthésiques au niveau des membres.

Les réactions électriques, recherchées par M. Huet, sont très troublées : il existe de la réaction de dégénérescence partielle des deux côtés dans les muscles des mains (éminences thénar, hypothénar, interosseux) : excitation faradique conservée mais diminuée, excitabilité galvanique peu diminuée, contractions assez lentes et NFC < PFC. Les muscles des avant-bras et des bras, ainsi que ceux des membres inférieurs ne présentent pas de réaction de dégénérescence, mais une diminution très nette de l'excitabilité faradique et galvanique ; cette modification quantitative prédomine sur les extenseurs.

La paralysie évolua pendant toute sa durée sans troubles des sphincters et sans manifestation du côté des organes sensoriels. Elle ne fut ni précédée, ni accompagnée de symptômes fonctionnels ou de paresthésie intéressant la sphère génitale.

Les maux de tête, dont se plaignait encore le malade à son entrée dans le service, disparurent au bout de peu de temps. Mais il conserve de la diminution de la mémoire, qui l'empêche de préciser bien des détails de son histoire clinique. Cette amnésie paraît diffuse, sans élection particulière sur une période de sa vie. L'intelligence n'est pas modifiée. C'est un débile, de petite taille, au menton proéminent, au nez large, aux oreilles en anse, aux lèvres épaisses.

Il n'a pas de liséré dentaire révélateur. L'examen des divers appareils n'a révélé aucune lésion viscérale.

Nous ajouterons qu'actuellement l'affection est en pleine voie de guérison; les membres ont récupéré leur énergie, sauf les mains, au niveau desquelles persiste encore une légère faiblesse, du côté droit notamment; néanmoins, le malade amène, au dynamomètre, 90 à gauche, et 80 à droite; tous les mouvements élémentaires s'exécutent normalement, sauf l'extension des doigts qui est encore très diminuée. Les réflexes ont reparu et repris leur caractère physiologique. L'état de la mémoire a subi une amélioration manifeste.

Le diagnostic de troubles nerveux liés à l'intoxication sulfo-carbonée chez ce jeune homme s'impose, et il n'y a pas lieu, croyons-nous, de discuter ce diagnostic. Nous ferons remarquer l'extrême rapidité avec laquelle le sulfure de carbone a amené la paralysie; dans les observations publiées, on voit qu'il a fallu un minimum de quatre mois d'intoxication pour que les troubles névritiques se montrent; dans notre cas, trois mois ont suffi pour les faire apparaître.

La guérison de ces accidents a été rapide, et, à ce propos, il convient de faire remarquer que nous sommes en présence d'un individu jeune, qui n'est pas un alcoolique, qui n'a pas encore cumulé sur son névraxe l'atteinte d'intoxications multiples, ainsi qu'on le constate dans beaucoup de cas de névrites dites professionnelles.

On trouve, réunis chez notre malade, certains des signes qu'il est habituel d'observer au cours des paralysies sulfo-carbonées, et, d'autre part, quelques autres qui sortent du cadre ordinaire de cette affection.

Parmi les premiers, il faut ranger l'existence des modifications des réactions électriques, et, en particulier, la réaction de dégénérescence, la diminution, allant ici jusqu'à l'abolition, du réflexe rotulien, l'intégrité des sphincters, l'absence ou du moins la faible intensité et l'étroite localisation des troubles trophiques et vaso-moteurs.

Par contre, ce cas nous offre quelques particularités qui se rencontrent rarement au cours de cette affection : c'est l'*absence de tout trouble sensitif, objectif ou subjectif*; celle *de tout symptôme d'ordre génital*, l'*atteinte des quatre membres*, et enfin l'*amnésie*.

Les membres inférieurs sont, en général, seuls intéressés; on a dit que les

membres supérieurs se prenaient de préférence quand l'absorption du gaz délétère avait lieu par les mains, c'est-à-dire non plus par la voie respiratoire, mais par la voie cutanée. Sans chercher à soutenir ici la légitimité de cette notion pathogénique, nous ferons remarquer que notre malade non seulement était exposé à respirer les vapeurs du sulfure de carbone, mais encore portait les mains dans le bain même où il plongeait ses ballons.

L'amnésie est un accident de l'intoxication sulfo-carbonée, signalé par Delpech, puis par Beaugrand; elle peut, ainsi que le prouvent les faits de von Bruce, de Ross et le nôtre, se trouver associée à la polynévrite.

Si l'on considère qu'à l'absence de trouble sensitif et de douleur notable à la pression des troncs nerveux ce malade joignait une étroite localisation, au niveau des mains, des troubles trophiques, si atténués soient-ils, on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre son cas et celui des deux malades présentés par M. Mendel à la Société de Médecine de Berlin en 1901. Appuyé sur ces deux constatations cliniques, M. Mendel concluait, non à l'existence d'une polynévrite, mais au diagnostic de poliomyélite sulfo-carbonée avec participation des racines postérieures. Ce sont là des faits intéressants, puisqu'ils remettent en question la présence d'altérations des organes centraux au cours du syndrome clinique polynévrite. Au cours de l'intoxication sulfo-carbonée, cette discussion repose encore sur une base expérimentale, puisque Köster a constaté des lésions cellulaires des cornes antérieures chez les animaux qu'il intoxiquait avec cette substance, et a remarqué de plus l'affinité plus grande de l'agent toxique pour les cellules médullaires ou corticales que pour les nerfs périphériques.

Il nous semble utile, en terminant, d'insister sur les infractions à l'hygiène professionnelle, que commettent les trempeurs de ballons de caoutchouc, malgré les prescriptions les plus sages édictées dans toutes les fabriques. Pour éviter tout contact des doigts avec le sulfure de carbone, les ouvriers doivent plonger les ballons dans le bain à l'aide d'un instrument spécial destiné à cet usage; mais, au lieu de l'employer, ils se servent presque toujours de leurs doigts : ils vont ainsi plus vite, et, comme ils travaillent aux pièces, ils y trouvent un avantage pécuniaire. Tel était le cas de notre malade. Cet état de choses mérite, croyons-nous, d'attirer l'attention des hygiénistes en vue d'une réforme qui pourrait être utile au point de vue social.

III

SUR UN CAS DE DYSANTIGRAPHIE (1)

PAR

C. Gulbenk
(de Constantinople).

Observation

M. Pasqua, docteur en médecine, âgé de 70 ans, entre à l'hôpital français de Constantinople, le 12 janvier 1904, pour une gêne de la parole accompagnée d'une parésie du facial inférieur droit.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris (séance du 4 janvier 1904), présentée par M. le professeur Raymond.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort, à 65 ans, d'une appendicite. Sa mère à 95 ans, de vieillesse; un de ses frères a succombé à un cancer; il a encore quatre frères et autant de sœurs tous également bien portants.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Il n'a jamais été malade, excepté une seule fois lorsqu'il remplissait la fonction d'inspecteur de la quarantaine à la mer Rouge; là il fut atteint de la dengue, et dit en avoir donné une bonne description à Dujardin-Baumetz.

Il a commencé ses études médicales à Constantinople et les a terminées à Paris; ensuite, il a été désigné comme inspecteur de la quarantaine à la mer Rouge; après être resté dix ans à Djiddé, il a donné sa démission pour devenir médecin militaire; on l'a envoyé à Tripoli; après sept ans de service en Afrique, il a pris sa retraite, et, depuis, il est domicilié à Constantinople. Il n'est pas marié.

Le malade, qui n'a jamais rien senti jusqu'à ces derniers temps, a fait, par hasard, il y a trois mois, une chute accidentelle en butant contre un morceau de bois. La chute l'a étourdi un peu, mais ne l'a pas empêché de continuer son chemin.

Un mois après la chute, c'est-à-dire il y a deux mois, survinrent des troubles trophiques de la main droite, ressemblant à des engelures avec crevasses et petites plaies: or, jusqu'à cet âge, le malade n'avait jamais présenté une affection pareille; d'ailleurs les autres extrémités sont absolument indemnes.

D'après le malade, le début de sa maladie actuelle ne remonte qu'à une vingtaine de jours. Le matin au réveil il constate, avec étonnement, que sa langue commence à s'embarrasser et que sa bouche se dévie à gauche; il croit d'abord à une paralysie faciale *à frigore*, d'origine périphérique; mais l'embarras de la parole s'accentue de plus en plus, la bouche se dévie davantage et après deux semaines d'attente, il entre à l'hôpital français de Constantinople.

Voici ce que nous constatons à son entrée:

Une paralysie incomplète du facial inférieur droit; la bouche était déviée à gauche, le pli nasolabial moins accentué du côté droit que du côté gauche; le facial supérieur de ce côté se trouvait légèrement parésié, car, bien que l'occlusion des paupières parût complète, l'orbiculaire droit était moins fort que le gauche; la langue ne présentait aucune parésie; il pouvait la mouvoir librement dans tous les sens, ne sentant aucune fatigue, ni la moindre gêne.

La parole était lente, embarrassée, les mots, surtout les plurisyllabes, mal prononcés, mais parfaitement reconnaissables; il les articulait mal, mais ne mettait jamais un mot ni une syllabe pour un autre; il n'y avait pas de jargonaphasie; par contre on constatait chez lui une espèce de paresse de la mémoire motrice des mots, une amnésie verbale d'un faible degré. Les membres ne présentaient rien de particulier, les réflexes étaient normaux, la force musculaire conservée et même plus accentuée à droite qu'à gauche; aucun trouble de sensibilité, aucune trace d'incoordination dans la main droite; il pouvait très bien tenir la plume et écrire lisiblement.

L'écriture nous offrait le côté vraiment intéressant de cette observation: Sous dictée, le malade écrivait des pages entières facilement et d'une façon lisible, sans manifester aucune fatigue; il n'y avait à signaler que quelques incorrections insignifiantes; mais, lorsque je lui présentais un texte à copier, il arrivait à copier très correctement les deux premières lignes, à la troisième l'incorrection s'accusait avec de très grandes fautes d'orthographe: à la quatrième ligne les caractères devenaient illisibles, le malade avouait ne plus pouvoir copier le texte; or, si immédiatement après je lui faisais une dictée, il se mettait à écrire encore longtemps sans éprouver une grande fatigue, tandis qu'il lui fallait attendre quelque temps, une dizaine de minutes, parfois un quart d'heure, pour arriver à recopier correctement encore quelques lignes. Particularité à noter : l'écriture de copie était de l'écriture courante, mais plus correcte et différente de l'écriture sous dictée.

La lecture à haute voix était conservée; mais le malade épelait difficilement en s'arrêtant devant les mots longs qui lui étaient étrangers, ne pouvant pas les épeler rapidement, tel que *gyrus supramarginalis*; il n'arrivait à lire les mots écrits verticalement qu'à grand'peine et après une longue réflexion : en somme, l'épellation était fortement troublée chez lui.

La compréhension des mots parlés et lus était parfaite; la parole et l'écriture volontaire se trouvaient à peu près intactes; le malade qui connaissait trois langues ne paraissait nullement les avoir oubliées.

Quatre jours le malade reste à l'hôpital dans un état presque stationnaire. Depuis ce jour son état a subi une aggravation lente, mais progressive : l'aphasie qui n'était qu'à l'état d'ébauche s'était accentuée, mais il était encore capable de tenir une conversation avec les mots qu'il avait encore à sa disposition; un certain degré d'incoordination se montrait à la main; les doigts ne pouvaient plus tenir la plume et l'écriture s'en ressen-

tait naturellement; dès ce moment le sens musculaire, ainsi que le sens stéréognostique étaient troublés à la main droite, les réflexes restaient normaux; aucun trouble de sensibilité.

Les 19-20-21 janvier, la maladie progressait graduellement; l'incoordination de la main s'accentuait, l'écriture était presque impossible; cependant le malade pouvait encore tracer en l'air des caractères avec les doigts, la parole devenait inintelligible, seuls les monosyllabes étaient encore compris, une parésie légère s'était montrée à la main droite.

Le 23 janvier, la parole était devenue moins distincte; il disait qu'il se faisait comprendre mieux au réveil que dans la journée; la parésie de la main avait gagné le membre supérieur droit tout entier, compliquée d'une hypoesthésie légère plus accusée à la main.

Les 24-25 janvier, l'aphasie est presque totale; le malade n'a à sa disposition que quelques mots, la lecture à haute voix n'est guère possible, l'écriture complètement perdue; le malade ne peut même plus tracer des caractères en l'air, la parésie et l'hypoesthésie sont actuellement localisées au membre supérieur droit, les autres parties du corps ne présentent aucun trouble de motilité ni de sensibilité.

On ne pouvait pas penser ici à l'hystérie; d'ailleurs, il n'y avait aucun des stigmates de la grande névrose.

Comment peut-on expliquer ce trouble si particulier de l'écriture? On sait que, d'après certains auteurs, nous n'écrivons jamais d'une façon véritablement automatique : toujours pour les uns (Dejerine), notre main copie les images visuelles de lettres ou de mots emmagasinés au pli courbe; pour les autres (Redlich, Freud, Marie), elle traduit directement en signes graphiques, au moins chez les gens instruits, les sons qui lui sont fournis par le langage intérieur (audition et articulation verbales).

Cette observation nous démontre que la vérité est au milieu de ces deux hypothèses : dans l'acte d'écrire nous nous servons à la fois des images visuelles et des sons fournis par le langage intérieur. Mais dans l'acte de copier, nous nous servons surtout des images visuelles des mots et des lettres; tandis que, dans l'écriture sous dictée, ce sont principalement les sons fournis par le langage intérieur que nous traduisons directement en signes graphiques.

Or si, d'autre part, nous admettons un centre de l'écriture au niveau du pied de la deuxième circonvolution frontale et son indépendance, nous pouvons expliquer le cas de notre malade; tandis que la connexion des images auditives (lobe temporal) et des images motrices (centre de Broca) avec le centre de l'écriture reste intacte, la connexion des images visuelles (pli courbe), avec ce même centre, a subi une modification, il survient là une espèce de *claudication intermittente par ischémie fonctionnelle*.

Où pouvons-nous localiser cette ischémie légère? Ce n'est probablement pas au pli courbe, étant donné que les images visuelles persistent, car la lecture est possible en ce moment, mais sur le trajet du faisceau qui relie le pli courbe au centre de l'écriture, peut-être à son passage au niveau des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes, puisqu'il existait, en même temps, une parésie du facial inférieur droit.

Le trouble de notre malade est de même nature que la dyslexie de Bruns. Celle-ci consiste en ceci : la lecture, facile d'abord, devient impossible après quelques mots; après un repos le sujet peut recommencer à lire. Tous les deux sont de nature meïopragique, à topographie différente. Aussi, en imitant Bruns, on peut nommer *dysantigraphie* le trouble particulier de l'écriture observé chez notre malade.

Donc, l'hypothèse la plus vraisemblable est que la *dysantigraphie* représente la claudication intermittente du faisceau reliant le pli courbe au centre de l'écriture.

Je relèverais également de cette observation le trouble trophique de la main droite qui a précédé d'un mois la parésie faciale. Est-il sous la dépendance du trouble cortical? Les cellules pyramidales géantes sont-elles en même temps des centres trophiques, comme Senator l'admet; ou bien faudra-t-il considérer, avec Brissaud et Marinesco, la nutrition comme un équilibre réflexe, le trouble trophique étant le résultat de la perturbation de cet équilibre. Nous dirons seulement, sans vouloir entrer dans la discussion, que la première de ces théories a été combattue par le professeur Raymond, dans ses leçons cliniques, à propos des atrophies musculaires précoces chez les hémiplégiques, et que la seconde paraît en désaccord avec notre cas, puisqu'au début l'arc réflexe centripète ne paraissait pas troublé, car on ne pouvait constater au début aucun trouble de sensibilité, au moins par les procédés habituels.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

140) **Les rapports entre les Voies de conduction intercellulaires et la périphérie de la Cellule Nerveuse** (Per il problema dei rapporti tra vie di conduzione intercellulari e periferia della cellula nervosa), par ARTURO DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 15 décembre 1903, vol. XXIX, fasc. 4, p. 825-836.

Autour de la cellule nerveuse existent un réseau périphérique et un appareil rayonnant auquel Hans Held a donné la plus grande importance en le considérant comme destiné à recueillir toutes les excitations nerveuses destinées à la cellule.

Or le réticulum périphérique de la cellule nerveuse n'est pas de nature nerveuse; les fibres qui viennent s'anastomoser avec lui ne sont certainement pas d'origine nerveuse, elles sont probablement de la névroglie.

L'appareil rayonnant périphérique n'est pas non plus de nature nerveuse.

Aux preuves déjà existantes de ces faits, M. Donaggio a ajouté une démonstration nouvelle à l'aide de préparations où sont colorées en même temps les fibrilles nerveuses et le réseau périphérique de la cellule nerveuse, y compris l'appareil rayonnant. Or, dans ces préparations, on ne voit jamais d'anastomose entre une fibrille nerveuse et un point quelconque de l'appareil péricellulaire.

Celui-ci n'est pas de nature nerveuse, il ne sert pas à la conduction. Les neurofibrilles passent au travers sans contracter aucun rapport avec lui.

F. DELENI.

141) **Quelques données expérimentales concernant la question des Fibres endogènes des Cordons antéro-latéraux de la Moelle épinière**, par A. Loubouchine. Moscou, 1903, 194 p. avec 38 fig.

Dans les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière des lapins adultes et des chiens, il n'y a point de système portant des fibres d'un caractère défini; chez ces animaux, le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de *Gowers* prennent leur origine dans les cellules de la substance grise de la moelle épinière et n'apparaissent pas comme continuation immédiate des racines sensitives postérieures. Le faisceau de *Gowers* contient des fibres directes et entre-croisées. Les cellules d'origine des fibres entre-croisées du faisceau de *Gowers* se disposent dans la substance grise de la corne postérieure, tandis que les fibres non entre-croisées ont leur origine dans les cellules, se trouvant dans la région intermédiaire de la substance grise. Le faisceau de *Flechsig* et le faisceau de *Gowers* se terminent dans l'écorce du vermicule supérieur du cervelet, principalement du côté correspondant; une partie, comparativement médiocre, des fibres de ce système se terminent dans l'écorce du vermicule supérieur du côté opposé. Dans la région des faisceaux pyramidaux et des faisceaux de *Lœwenthal*, outre les fibres extraspinales, se trouvent encore un certain nombre de fibres myélogènes. Les cellules d'origine des fibres du faisceau de *Marie* se disposent dans les cornes postérieures et dans la partie intermédiaire de la substance grise; les fibres de ce système ont une longueur différente et dégénèrent dans deux directions opposées. Dans la partie périphérique des cordons antéro-latéraux, outre les fibres du faisceau cérébelleux direct et les fibres du faisceau de *Gowers*, se disposent encore d'autres fibres endogènes, naissant des cellules nerveuses de différentes régions de la moelle épinière. Les fibres des faisceaux fondamentaux des cordons antéro-latéraux ont leur origine dans les cellules des cornes postérieures et antérieures et aussi dans les cellules de la partie intermédiaire de la substance grise. Les faisceaux fondamentaux présentent un système de fibres courtes, de préférence non entre-croisées. Serge Soukhanoff.

142) **Sur les premières Voies Olfactives** (Sulle prime vie olfattive), par R. Amabilino. *Rivista sperimentale di Freniatria*, décembre 1903, vol. XXIX, fasc. 4, p. 816-824).

Des quatre racines olfactives décrites, il n'en est qu'une, le *tractus olfactorius lateralis*, qui soit nettement individualisée et entre en connexion avec les cellules du bulbe olfactif.

Comme les fibres olfactives du *tractus lateralis* se rendent directement à l'Hippocampe, ce lobe ne peut être considéré comme le véritable centre cortical de l'olfaction.

Ce n'est qu'un centre primaire; il en part des voies centrales qui vont à la corde d'Ammon, au Gyrus dentatus, au Gyrus cinguli, qui sont les vrais centres corticaux de l'olfaction. F. Deleni.

143) **Influence du Travail intellectuel prolongé et de la Fatigue mentale sur la Respiration** (Influenza del lavoro intellettuale prolungato e della fatica mentale sulla respirazione), par Giulio Obici. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 4, p. 689-740, 15 septembre 1903.

La respiration est notablement irrégulière dans sa fréquence, sa profondeur et sa forme, lorsqu'on fait avec rapidité des calculs sur le papier. Dans l'ensemble, il y a augmentation de la ventilation pulmonaire pendant le travail intellectuel, mais diminution lorsque la fatigue survient. Les expériences de l'auteur ont eu

pour but de préciser les variations des éléments de la respiration dans toutes les conditions de l'activité intellectuelle. F. DELENI.

144) **Données expérimentales concernant l'influence du Cerebrinum (Poehl) sur la Circulation cérébrale,** par L.-M. POUSSÈPE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 3, p. 161-181.

Expériences sur des chiens (de grande dimension).

L'auteur vient à la conclusion que les petites doses du *cerebrinum de Poehl* provoquent une anémie cérébrale peu signifiante — et les grandes une hyperhémie; mais après une anémie préliminaire insignifiante et de courte durée. Le *cerebrinum* exagère la pression sanguine générale; par l'introduction dans l'estomac le *cerebrinum* produit son effet plus lentement, et les doses doivent être bien plus grandes que par l'introduction du *cerebrinum* dans le sang, mais son influence sur la pression sanguine est bien plus prolongée. Serge SOUKHANOFF.

145) **Influence du Menthol sur les Nerfs cutanés,** par Mlle JOTEYKO. *Journal de Neurologie*, 20 mai 1903, n° 10.

On sait que l'application du menthol sur la peau provoque une sensation de froid; Goldscheider admet que cette sensation est due à l'excitation chimique des nerfs du froid. (Voir les travaux spéciaux de cet auteur sur les diverses sensibilités cutanées; voir les récents travaux de Mlles Joteyko et Stefanowska, sur l'asymétrie dolorifique, *Journal de Neurologie*, 1903.)

Cette action excitante du menthol sur les nerfs de la température est tellement forte qu'elle peut rendre la sensibilité aux nerfs rendus artificiellement insensibles (acide phénique).

Mlle J... a examiné comparativement l'influence exercée par le menthol sur les quatre sens cutanés : froid, chaud, douleur et contact.

Procédé expérimental : le même que pour les recherches de l'asymétrie dolorifique, travail cité plus haut.

Les conclusions de l'auteur, résultat de nombreuses et patientes investigations, sont formulées en quatorze alinéas (voir travail original), d'où il ressort, entre autres faits intéressants, que le menthol permet de dissocier les quatre sensibilités (froid, chaud, contact, douleur); cette dissociation plaiderait, d'après l'auteur, en faveur de l'origine spécifique des quatre catégories des nerfs. Les travaux de Mlles Joteyko et Stefanowska viennent confirmer les recherches importantes de von Frey (Leipzig, Acad. des Sciences, 1894, 1895, 1896).

PAUL MASOIN (Gheel).

146) **La Plasticité organique du Muscle, de l'Os et de l'Articulation. Étude expérimentale sur les Modifications produites dans les Muscles et dans les Os par les Excitations fonctionnelles,** par J. DE MOOR. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, avril 1903 (figs.).

L'auteur a fait des expériences sur des lapins et des chiens pour déterminer les modifications que subissent certains organes (os, muscles), placés dans des conditions nouvelles de fonctionnement.

Après résection d'une partie de l'apophyse postérieure du calcanéum et déplacement des tendons du triceps sural et du plantaire, on peut constater, au bout d'un certain temps, des modifications dans la forme des muscles, des tendons d'attache et des surfaces articulaires tibio-tarsiennes.

PAUL MASOIN (Gheel).

147) **Effets de la Thyroïdectomie sur le pouvoir de Procréation et sur les Descendants** (Effetti della tireodectomia sul potere di procreazione e sui discendenti), par C. Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 15 décembre 1903, vol. XXIX, fasc. 4, p. 837-842.

La thyroïdectomie (expériences sur des poules) exerce une action nuisible sur la glande génitale femelle et diminue ou annule la faculté procréatrice.

D'autre part cette même thyroïdectomie exerce une action fâcheuse sur la descendance (monstruosités) due aux altérations modificatrices subies par l'ovule ou le spermatozoïde avant la conception. F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

148) **Sur la Neuronophagie et sur les Rapports normaux et pathologiques entre les Éléments nerveux et les Éléments non nerveux,** par Ugo Cerletti. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. II, 1902-1903, p. 91-152, typ. Righetti, Rome, 1903.

La neuronophagie, entendue dans le sens que Marinesco donne à ce mot, n'existe pas; il n'y a pas de neuronophagie ayant quelque rapport avec l'altération de la substance achromatique de la cellule nerveuse, altération qu'on ne peut d'ailleurs reconnaître avec les techniques actuelles.

Supposant que l'altération de la substance achromatique se produit dans les lésions graves de la cellule nerveuse, l'auteur a provoqué ces lésions; mais dans ces lésions, depuis la simple chromatolyse jusqu'à la disparition de l'élément, on n'a pas l'attaque par les éléments névrogliques telle qu'elle a été décrite par Marinesco. Les cellules nerveuses, altérées au point d'être méconnaissables, sont parfaitement isolées et non entourées ni pénétrées des noyaux de la prolifération névroglique.

Sans doute on voit souvent parallèlement à l'altération de la cellule nerveuse se manifester des manifestations à caractère progressif dans les éléments névrogliques d'alentour; mais ce n'est pas un fait constant, encore bien moins l'expression d'une phagocytose aux dépens de la cellule nerveuse. Le plus souvent les éléments névrogliques s'hypertrophient; ils prolifèrent dans un second temps quand la cellule nerveuse a disparu et c'est alors qu'ils vont remplir la loge qu'elle occupait.

Les recherches de l'auteur démontrent en outre que la neuronophagie, que la phagocytose vraie des débris de la cellule nerveuse, s'observe dans des conditions pathologiques bien déterminées, lorsqu'il y a altération de la totalité du tissu nerveux; celui-ci est envahi par les éléments d'origine connective, en particulier par les phagocytes communs, les cellules épithélioïdes ou granulo-adipeuses.

Enfin, dans certaines conditions pathologiques la névroglie ambiante peut proliférer primitivement; elle arrive à comprimer et à déformer la cellule nerveuse, mais sans jamais la détruire, ni même faire disparaître ses prolongements protoplasmiques. F. Deleni.

149) **La Sarcolyse dans la Régression musculaire,** par de Buck et de Moor, *Journal de Neurologie*, 1903, n° 4 (1 fig.).

On sait qu'à l'ancienne conception sur les stades et figures de la dégénéres-

cence musculaire fait place une nouvelle, basée sur le double processus de régression plasmodiale et de régression cellulaire. Ces deux processus produiraient les divisions longitudinales et les exfoliations superficielles des fibres, et, partant, leur atrophie progressive (Durante).

Les dégénérescences proprement dites n'appartiendraient pas à ce tableau: elles seraient un facteur surajouté, d'ordre toxique (?).

Les auteurs admettent ces idées nouvelles. En parcourant de nombreuses coupes de lésions atrophiques du muscle, ils ont pu se convaincre que la fibre musculaire joue un rôle actif dans sa régression, qu'elle fait de l'autorégression, qu'elle tend à retourner à un état plasmodial et cellulaire embryonnaire; mais, contrairement aux autres auteurs et notamment à Durante, ils croient que, dans le retour à l'état plasmodial et à l'état cellulaire, il faut tenir compte d'un processus biochimique, histolytique actif exercé par le noyau. C'est le phénomène qu'ils appellent sarcolyse.

C'est cette dernière qui précède et dirige l'exfoliation, le clivage des fibres musculaires. C'est elle qui digère, liquéfie le myoplasme qui est ensuite utilisé, phagocyté par la cellule musculaire, le muskelkörperchen.

Le phénomène de la sarcolyse précède donc et favorise le retour à l'état embryonnaire des éléments musculaires. Les sarcoblastes deviennent ici des sarcolytes et amènent la destruction, la résorption du protoplasme différencié, qu'ils font servir à leur propre constitution.

Cette communication a pour but de mettre en relief par quelques démonstrations l'importance de ce phénomène sarcolytique dans l'exfoliation, le clivage, la phagocytose des fibres musculaires. Elle tend aussi à démontrer que ces sarcolyses, ces éléments musculaires après avoir repassé par le stade embryonnaire peuvent se métaplasier, se transformer en tissu conjonctif et à prouver que la sclérose musculaire, la lipomatose du muscle n'est pas un phénomène primitivement interstitiel; mais que ce tissu interstitiel dérive, du moins pour une grande part, de la métaplasie, de la fibre musculaire elle-même. Ils doivent donc parler ici plutôt d'autosclérose musculaire.

Les auteurs ont développé leurs idées dans une communication au Congrès de Bruxelles, août 1903. PAUL MASOIN (Gheel).

150) **Altérations vasculaires dans les Lésions d'origine Infectieuse des Nerfs périphériques** (Alterazioni vasali nelle lesioni di origine infettiva dei nervi periferici), par B. FRISCO. *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. II, p. 169-198, Marsala frères, éditeurs, Palerme, 1903.

Étude anatomo-clinique et expérimentale d'où il résulte que dans certains cas tout au moins l'artérite oblitérante des vaisseaux des membres est la conséquence des lésions d'origine infectieuse des nerfs adjacents. F. DELENI.

151) **Observations morphologiques et biologiques sur un cas de Rage humaine, principalement en ce qui concerne la présence et la distribution des Corps de Negri dans le système Nerveux central**, par BERTARELLI et VOLPINO. *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, juin 1903. p. 444.

L'auteur trouva les corps de Negri en petit nombre dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale; ces corps étaient très nombreux dans les cellules pyramidales de la corne d'Ammon. Ils faisaient défaut partout ailleurs (noyaux de la base, corps calleux, etc.). F. DELENI.

152) Atrophie du Membre inférieur gauche avec Hypertrophie du Membre inférieur droit, par GLORIEUX. *Journal de Neurologie,* 1903, n° 11.

Tels sont les symptômes constatés chez un jeune homme de 22 ans; ajoutez-y une exagération des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés. La motilité n'est guère troublée; le mal n'est pas envahissant; il reste nettement localisé aux membres inférieurs. Cause? L'auteur a déjà rencontré quelques cas présentant certaines analogies avec celui-ci, mais en différant par l'évolution: ici, plutôt tendance à l'amélioration.

Glorieux est tenté de ranger ce cas dans la classe des myopathies pseudo-hypertrophiques de l'adulte, malgré l'exagération considérable des réflexes tendineux et malgré le début apparemment articulaire.

S'agirait-il d'une forme spéciale de syringomyélie? (Discussion du cas à la Société de Neurologie; voir *Journal,* 1903, n° 12, p. 274.)

PAUL MASOIN (Gheel).

NEUROPATHOLOGIE

153) Contribution à l'étude des Tumeurs du Lobe Préfrontal, par S. OMIÉCINSKI. *Thèse de Paris,* n° 15, 4 novembre 1903.

On doit songer aux tumeurs du lobe préfrontal quand, chez un malade, on observe des troubles psychiques très marqués (stupeur, indifférence, apathie sans démence proprement dite). Ce syndrome n'a pas une valeur caractéristique absolue : beaucoup de désordres pathologiques s'en rapprochent, tels les grands états dépressifs liés aux intoxications endo ou exogènes (ictère, alcoolisme chronique) et notamment l'insuffisance hépatique. Mais sous des apparences similaires, ces états s'en distinguent par un état de déchéance de la santé générale, par leur tendance toujours évidente vers un état comateux qui n'appartient qu'aux périodes tout à fait ultimes des tumeurs cérébrales. FEINDEL.

154) De l'Hypothermie dans les Encéphalites chroniques de l'enfance, par EMILE CALSAC. *Thèse de Paris,* n° 55, 26 novembre 1903, imprimerie H. Jouve. (68 p.).

Au cours des encéphalopathies chroniques infantiles, on a constaté souvent de l'abaissement de la température centrale.

Ces maladies de l'encéphale sont à ce point de vue divisibles en deux groupes. Le premier est constitué par le myxœdème. Au cours de cette affection la température est toujours un peu inférieure à celle d'un sujet normal. Dans le second rentrent toutes les autres encéphalopathies chroniques.

L'hypothermie se manifeste alors, ou d'une manière continue, faisant partie d'un cortège de symptômes qui caractérisent une cachexie analogue à l'algidité progressive des nouveau-nés; ou bien encore, elle survient au déclin d'une affection chronique cachectisante, la tuberculose pulmonaire en général.

Au point de vue pathogénique il est encore actuellement difficile de conclure sur la cause immédiate de l'hypothermie du myxœdémateux; mais en ce qui concerne l'algidité rencontrée dans le second groupe de malades, il faut accuser l'insuffisance dans la proportion de calorique plutôt qu'une perversion de l'appareil régulateur. L'apparition de l'hypothermie au cours d'affections chroniques de l'encéphale chez l'enfant paraît comme un élément de pronostic grave.

FEINDEL.

155) **Cécité Verbale congénitale** (Ceguera verbal congenita), par Otto Wernicke (de Buenos-Aires). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia de Buenos-Aires*. octobre 1903, p. 625.

L'auteur fait rapidement l'historique de cette infirmité qui consiste à ne pas pouvoir apprendre à lire, ce qui est bien surprenant dans les cas où le sujet est normal à tous les autres égards. Il rappelle la part qui revient à Pringle Morgan, à Nettleship et à Hinshelwood dans la description des faits d'*inabilitly to learn to read*.

Il donne deux observations dont l'une plus complète concerne un enfant de dix ans, d'intelligence moyenne, mais dont le père est alcoolique et le frère imbécile. Cet enfant n'a jamais pu apprendre à lire autre chose que les lettres; il se trompe, même dans les syllabes. Par contre, il connaît parfaitement la valeur des nombres d'un ou deux chiffres, il sait la signification des notes de musique. Il écrit très mal, spontanément et sous la dictée; dans ces conditions, ce qu'il a écrit est à peine intelligible; au contraire, l'écriture copiée est parfaite.

Cet enfant, qui n'essaie pas de lire pour se distraire, prend plaisir à entendre lire et retient bien ce qu'on lui a lu. A l'école, il n'est pas mauvais élève pour les leçons orales.

Cette observation donne une bonne idée de la cécité verbale congénitale, qui consiste essentiellement dans l'impossibilité d'apprendre à lire couramment les signes phonétiques, tandis que les signes idéographiques (chiffres, notes de musique) sont lus sans aucune difficulté.

L'auteur part de cette observation et d'une autre analogue pour faire la pathologie de la cécité verbale congénitale. F. Deleni.

156) **Un Syndrome Bulbaire. Autopsie,** par Pierre Bonnier. *Presse médicale,* 16 décembre 1903, n° 100. p. 861.

Observation d'une femme chez qui l'on avait diagnostiqué une lésion bulbaire en foyers; elle mourut subitement et l'autopsie des centres nerveux justifia complètement l'attribution des symptômes à l'apoplexie progressive d'une région bulbaire englobant entre autres noyaux, celui de Deiters.

Cette malade, âgée de 68 ans, était entrée à l'hôpital pour une extrême faiblesse des membres inférieurs. Depuis deux mois elle ne pouvait plus se tenir sur les jambes, et avait même présenté, quelquefois, du dérobement avec vertige et chute. On la trouva glycosurique (quarante grammes), albuminurique, légèrement polyurique sans polydipsie.

Sa maladie avait débuté par une période de vertiges violents, avec et sans étourdissements, de dérobements avec et sans vertiges, avec chute constante à droite; elle gardait depuis ce temps du bourdonnement et de la surdité à droite, de l'anxiété agoraphobique, de l'insomnie, de l'oppression, des palpitations, de la céphalée droite à forme migraineuse, des crises passagères de diplopie dans le vertige, de la paresse de l'accommodation à la lumière et un certain degré de mydriase à droite. Les crises de vertige avec diplopie, celle-ci ne durant pas plus de quatre à cinq minutes, s'accompagnaient de névralgies violentes dans la région orbito-temporale droite.

La sensibilité était presque intacte; elle avait de l'hyperesthésie et des fourmillements du membre inférieur droit, avec crises sciatiques. Ses membres inférieurs étaient seulement affaiblis, sans paralysie; au lit, elle exécutait parfaite-

ment tous les mouvements; ce n'est que lorsqu'il s'agissait de la sustentation fixe ou en marche que les membres inférieurs devenaient tout à fait impotents. C'est le ***dérobement permanent***, non par paralysie, mais par suppression de l'office de sustentation dans lequel le ***tonus labyrinthal*** joue un rôle si important.

Un matin, la malade perdit totalement la voix, et elle mourut subitement le lendemain.

En groupant ces divers signes, on se trouvait amené à supposer une série de petits foyers bulbaires criblant un même département latéral droit du bulbe, depuis le noyau de Deiters en haut jusqu'aux centres du spinal en bas, entamant vers la profondeur les faisceaux sensitifs au-dessous de leur entrecroisement, puisque vertige, migraine, surdité, bourdonnements, mydriase, névralgie temporale, hypoesthésie, fourmillement, sciatique, tout est à droite. Seule l'asthénie de l'appareil de sustentation est bilatérale, ce qui cadre mieux avec l'hypothèse du trouble physiologique qu'avec celle d'une lésion de l'appareil moteur, puisqu'il n'y avait pas de paralysie.

Les coupes du bulbe montrent sur la face droite du bulbe, en arrière de la saillie olivaire et en avant du corps restiforme, une région ramollie, pleine de corps granuleux surtout abondants au pourtour des vaisseaux qui apparaissent thrombosés.

En hauteur, la lésion s'étend sur la moitié inférieure de l'olive bulbaire; en profondeur elle entoure :

1° La ***racine sensitive du trijumeau droit*** (céphalée migraineuse à droite);

2° Le ***champ sensitif droit*** avant sa décussation (hypoesthésie, fourmillement, sciatique à droite);

3° Le ***faisceau cérébelleux direct***, le ***faisceau de Gowers***, le ***noyau de Deiters***, l'***olive bulbaire*** (chute à droite, vertige, instabilité);

4° La lésion du ***noyau de Deiters*** explique aussi le vertige à droite, la diplopie passagère, les névralgies orbito-temporales droites, la mydriase, le dérobement hémiplégique droit;

5° La lésion de l'***acoustique*** a causé le bourdonnement et la surdité;

6° Plus profondément les centres de la ***X^e paire***, le ***noyau ambigu***, le ***faisceau respiratoire*** sont touchés, et cela explique les symptômes d'anxiété, l'oppression, les palpitations, l'aphonie terminale, la mort subite, et, d'autre part, la glycosurie.

Le noyau de la VIe paire est intact ainsi que le faisceau solitaire. Il semblerait donc que les troubles oculo-moteurs passagers, et d'autres phénomènes également passagers aient été liés au choc subi par la partie supérieure du noyau de Deiters, tandis que d'autres symptômes dépendaient du ramollissement définitif.

L'auteur attire l'attention sur la valeur et la signification de quelques symptômes, notamment le dérobement des jambes (effondrement paraplégique), la latéropulsion (effondrement hémiplégique).

Il fait aussi remarquer l'intérêt de cette notion clinique des douleurs dans le domaine du trijumeau accompagnant les troubles labyrinthiques et oculomoteurs; cette notion clinique s'accommode parfaitement des notions anatomopathologiques bulbaires.

L'auteur donne deux autres observations, cette fois sans autopsie, de syndrome bulbaire; elles sont exactement superposables à la première, et servent à démontrer le bien fondé de la distinction du syndrome décrit, et la fréquence relative avec laquelle il se présente. FEINDEL.

157) **Sur la pathogénie de la Sclérose Latérale Amyotrophique** (Z. Pathogenese der amyotr. Lateralsclerose), par HOENEL (Dresde). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXVII, f. 1, 1903 (15 p., 5 fig. Index bibl.).

Début bulbaire, prédominance des symptômes à droite, réactions électriques inconstantes, *EàR* incertaine. Troubles mentaux (démence avec agitation) ayant débuté six mois avant la mort. Durée trois ans. — Autopsie. Pas de lésion notable des fibres ni des cellules corticales, sauf peut-être une raréfaction des cellules géantes. Petit ramollissement du genou du corps calleux. Les vaisseaux corticaux sont à peu près normaux, mais ceux qui sont situés à la base des circonvolutions ont une paroi épaissie et infiltrée, avec dégénérescence hyaline de l'intima. Les petits vaisseaux, surtout ceux de la substance blanche à la limite de la substance grise, sont seulement très infiltrés. L'artère basilaire est très lésée. Les vaisseaux médullaires présentent des lésions analogues à celles des vaisseaux cérébraux. Seule la région des cordons postérieurs reste indemne. Le faisceau pyramidal se montre lésé à partir du pédoncule cérébral; la dégénérescence diminue de haut en bas, et dans le faisceau pyramidal latéral prend une forme se rapprochant plus des dégénérescences par lésion transverse de la moelle que par lésion cérébrale. La disparition des fibres grosses paraît plus marquée que celle des fibres fines. Le faisceau de Gowers et le faisceau cérébelleux direct présentent aussi une raréfaction. Les cellules du groupe antérieur et interne surtout sont diminuées de nombre et en dégénérescence. Parmi les noyaux bulbaires, celui de l'hypoglosse est très dégénéré; à un moindre degré ceux du facial, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique.

Quelques faisceaux de fibres à myéline existent dans la pie-mère. Lésions musculaires habituelles.

Hoenel discute la pathogénie de la sclérose latérale et rapproche les lésions observées de celles qu'a décrites récemment Rheinboldt (Anal. in *Revue neurol.*, 1902, p. 332) dans l'anémie pernicieuse. Il admet, en raison des lésions inflammatoires des vaisseaux, une cause toxémique vasculaire, se rattachant dans le cas actuel à une néphrite ancienne. Quant à l'espèce de fibres qui dégénèrent, Hoenel doute que les neurones moteurs avec leurs fibres d'association courtes ou longues. dégénèrent seuls. Le caractère diffus de la dégénérescence ne permet pas d'éliminer les lésions des fibres sensibles qui sont mêlées aux fibres motrices.

Comme conclusion, Hoenel pense que la sclérose latérale amyotrophique n'est probablement pas, comme son cas paraît le démontrer, une affection *sui generis.*

M. TRÉNEL.

158) **Rapports du Tabes avec la Paralysie Générale,** par FERNAND CURIONI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, n° 5, p. 272-280, septembre-octobre 1903 (2 planches).

L'auteur résume l'état actuel de la question des associations tabéto-paralytiques et donne l'observation d'une malade du service de M. Brissaud. Cette femme, âgée de 58 ans, présente réunis les symptômes du tabes et ceux de la paralysie générale. Insuffisance aortique, pleurésie droite.

Autopsie : adhérences de la pie-mère cérébrale; pas d'altérations grossières dans la moelle.

Les coupes histologiques ont montré la dégénération pigmentaire et la diminution du nombre des cellules corticales, l'infiltration pie-mérienne.

En ce qui concerne la moelle, on observe l'infiltration des méninges, des cellules dégénérées dans les cornes postérieures et la sclérose des cordons posté-

rieurs. La sclérose, très accentuée au niveau de la moelle dorsale, devient moins intense à mesure qu'on s'approche des régions cervicale et lombaire, régions où les cordons postérieurs sont presque absolument sains.

Il n'y a aucun doute à émettre sur la symptomatologie et les lésions histopathologiques qui sont bien celles de la paralysie générale. Par ses lésions la moelle peut être placée entre les tabes vrais et les pseudo-tabes. Le fait que des symptômes tabétiques ont précédé de trois années les symptômes paralytiques n'a aucune importance pour affirmer qu'il s'agit d'une paralysie générale post-tabétique, car on connait des cas dans lesquels, à l'autopsie, on a trouvé des signes évidents de périencéphalite, sans que pendant la vie soient apparus des symptômes cérébraux (Nageotte). FEINDEL.

159) **Paraplégie Spasmodique Familiale** (Paraplegia espasmodica familiar), par LUIS MORQUIO. *Revista medica del Uruguay*, Montevideo, octobre 1903, n° 10.

Il s'agit de deux frères, l'un de 10 ans, l'autre de 5, nés d'un père alcoolique et d'une mère hystérique. Dès leurs premières tentatives de marche, ils présentèrent l'un et l'autre le syndrome de la rigidité paraplégique; cela sans troubles de l'intelligence, sans troubles de la sensibilité; ils n'ont point de paralysie, ils n'ont jamais présenté de convulsions.

Quant aux antécédents, ils se réduisent à ce qui a été dit du père et de la mère. Il n'y eut rien de particulier dans les grossesses; les accouchements se firent à terme et ils furent normaux; plus tard aucune maladie ne survint qui puisse donner quelque raison du syndrome présenté. Ce manque d'étiologie fait qu'on ne saurait prononcer ce nom qui conviendrait si bien aux apparences: *maladie de Little familiale*. F. DELENI.

160) **Contribution à l'étude de l'Hémorragie Méningée,** par G. FROIN. *Gazette des Hôpitaux*, 10 décembre 1903, n° 143, p. 1407.

Observation d'un cas d'hémorragie énorme par rupture de l'artère cérébrale postérieure gauche chez une femme de 70 ans. La malade a vécu huit jours et l'auteur a pu étudier un grand nombre de réactions morbides suscitées par cette hémorragie.

Cette observation montre que l'hémorragie sous-arachnoïdienne primitive peut réaliser parfois les symptômes qu'il est habituel de voir dans les destructions de la substance nerveuse. Et l'hématolyse massive qui lui succède peut s'accompagner de réactions pigmentaires et cellulaires spéciales, qu'il sera bien exceptionnel sans doute de rencontrer dans l'hémorragie cérébro-méningée. En effet, il est difficile à cette dernière de se manifester souvent par une inondation aussi abondante dans le sac spinal. THOMA.

161) **Tétanos traumatique traité par les Injections intra-rachidiennes lombaires de Sérum antitétanique; Guérison**, par M. WALTHER. *Société de Chirurgie*, 29 juillet 1903.

M. Walther présente un homme de 22 ans, entré dans son service le 29 juin dernier, en pleine attaque de tétanos aigu à forme grave, consécutif à une plaie contuse du pied remontant à douze jours.

Chez ce malade, M. Walther a employé les injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique. Trois injections ont été faites : la première de 5 centimètres cubes le 1er juillet, la deuxième de 10 centimètres cubes le 2 juillet, la troisième de 10 centimètres cubes également le 5 juillet. Chaque injection paraît avoir amené une amélioration notable. Il est bon d'ajouter, toutefois, qu'en

même temps le malade fut soumis au traitement par le chloral à la dose de 12 grammes par jour. On ne saurait donc conclure absolument de ce fait en faveur de l'efficacité des injections sous-arachnoïdiennes de sérum antitétanique.

E. F.

162) **Les nouveaux Procédés d'investigation dans le Diagnostic des Méningites Tuberculeuses (Cytodiagnostic, Bactériologie, Cryoscopie, Perméabilité)**, par André Lutier. *Thèse de Paris*, n° 475, 16 juillet 1903, Steinheil, éditeur (178 p., 41 obs. bibl.).

Le cytodiagnostic assure le plus souvent le diagnostic de méningite tuberculeuse : on trouve une lymphocytose abondante, pure ou prédominante. Quand il y a des polynucléaires, il ne faut pas se laisser tromper par les apparences, et faire le pourcentage des éléments. Si, par exception, la formule est polynucléaire, il faut réserver son opinion, car la formule peut se modifier rapidement; dans ces cas de lymphocytose prédominante, la proportion des lymphocytoses est néanmoins toujours forte, ce qui plaide en faveur de la méningite tuberculeuse.

La bactériologie peut fournir une certitude absolue; mais elle ne donne de réponse immédiate que dans la moitié des cas. Ses procédés sont : 1°) la recherche directe du bacille dans le culot de centrifugation; 2°) la culture sur sang gélosé; 3°) l'inoculation intra-péritonéale du cobaye.

La cryoscopie révèle une hypotonie dans la majorité des cas de méningite; c'est un signe à rechercher à l'occasion. La perméabilité ne donne de résultats positifs que dans la moitié des cas environ, et ce résultat positif ne constitue qu'une probabilité.

En somme, l'inoculation est le seul procédé qui permette d'affirmer toujours et en toute certitude la nature tuberculeuse d'une méningite, mais il est lent. Le cytodiagnostic est le moyen d'investigation le plus rapide et le plus pratique, et c'est celui qui, dans le plus grand nombre des cas, fournit une réponse immédiate.

Feindel.

163) **Contribution à l'étude des Névralgies Faciales d'origine Dentaire**, par René Benichou. *Thèse de Paris*, n° 14, 4 novembre 1903, librairie Jules Rousset (88 p., 12 obs.).

Les névralgies faciales reconnaissent souvent pour cause une lésion dentaire; le peu d'importance accordée aux affections dentaires dans l'étiologie de la névralgie faciale vient de ce que l'examen de la bouche n'est pas fait assez souvent, et que même dans les cas où cet examen est pratiqué, trop souvent le médecin est exposé à commettre des erreurs faute de connaissances spéciales.

Sans nier que la névralgie faciale soit dans bien des cas soumise à l'influence de maladies générales, ces différentes maladies ne constituent le plus souvent que des causes prédisposantes, l'affection causale étant alors une lésion dentaire.

Cependant le diagnostic de « névralgie d'origine dentaire » ne pourra être affirmé qu'en présence des résultats obtenus par un traitement dentaire approprié.

Les constatations anatomo-pathologiques qui ont été faites, soit au cours d'autopsies, soit sur des portions de nerfs réséqués dans un but thérapeutique; l'allure symptomatique des névralgies dentaires; la nature infectieuse de la plupart des affections dentaires qui en sont le point de départ; leur analogie avec certaines névralgies reconnaissant une origine inflammatoire et infectieuse

permettent de dire que, selon toute vraisemblance, la théorie infectieuse semble devoir expliquer la majeure partie des névralgies faciales relevant de lésions dentaires. FEINDEL.

164) **Contribution à l'histoire des Névrites périphériques chez les Tuberculeux (forme paralytique),** par ALFRED LE BRETON. *Thèse de Paris*, n° 7, 28 octobre 1903, imprimerie Michalon (55 p.).

Les névrites périphériques sont très fréquentes au cours de la tuberculose; leur variété de distribution et de symptomatologie explique le polymorphisme clinique de tous les troubles nerveux des tuberculeux; la forme paralytique est rare, ou du moins elle est le plus souvent rattachée à toute autre cause, l'alcoolisme principalement, et c'est ce qui peut la faire méconnaître.

La névrite peut être localisée à un membre ou segment de membre; elle peut aussi affecter la forme de polynévrite généralisée, atteignant les quatre membres.

Certains antécédents du malade rendent très difficile le diagnostic, principalement l'alcoolisme qui crée des lésions presque identiques à celles de la tuberculose; le plus souvent il y a association de la tuberculose et d'une autre cause, l'alcoolisme surtout; il est alors très difficile de faire la part de l'une et de l'autre.

C'est pourquoi il est bon d'employer l'appellation de névrite des tuberculeux, et non celle de névrite tuberculeuse; les faits observés sont assez nombreux, mais ils ne sont pas assez sûrs. FEINDEL.

165) **Névralgie intercostale consécutive à une Plaie par balle. Résection cicatricielle; guérison,** par M. TUFFIER. *Société de Chirurgie*, 20 décembre 1903.

Un homme, à la suite d'une plaie pénétrante du thorax, par balle, accusa, au bout de quelques semaines, des douleurs intercostales extrêmement vives s'irradiant dans le bras droit, le cou, le thorax, sous forme d'accès semblables à ceux d'une névrite.

L'explication de ces douleurs fut trouvée au cours de l'opération. Tout le long du trajet suivi par la balle dans le septième espace intercostal, il s'était développé une véritable traînée fibreuse, épaisse comme le doigt, dure, au milieu de laquelle nerfs et vaisseaux étaient comprimés dans une étendue de sept à huit centimètres. La balle était libre dans le tissu cellulaire sous-pleural, au voisinage de la veine cave.

M. Tuffier réséqua toute la masse fibreuse et aujourd'hui le malade est débarrassé de ses douleurs depuis plusieurs mois. E. F.

166) **Le Penicillum dans l'étiologie et la pathogénie de la Pellagre** (I penicilli nell'etiologia e patogenesi della pellagra), par C. CENI et C. BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 15 décembre 1903, vol. XXIX, fasc. 4, p. 741-815.

Les auteurs distinguent deux variétés de penicillum glaucum, l'une produisant des phénomènes d'excitation; l'autre, des phénomènes d'abattement. Ces deux variétés sont pathogènes, mais leur importance dans la pathogénie de la pellagre est bien inférieure à celle des aspergillus. F. DELENI.

167) **Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire chez une Démente alcoolique et hérédo-alcoolique,** par G. DENY et A. LE PLAY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 5, p. 280-287, septembre-octobre 1903 (2 pl.).

La malade, âgée de 64 ans, est dans un état complet de démence; elle pré-

sente en outre une adipose sous-cutanée segmentaire et symétrique des membres et d'une partie du tronc ; elle pèse 85 kilos 800 bien que sa taille ne dépasse pas 1 m. 47. C'est après avoir présenté des troubles intellectuels d'origine manifestement alcoolique que cette femme, fille et nièce d'ivrognes et ivrogne elle-même, est tombée dans la démence définitive.

L'évolution parallèle des troubles démentiels d'une part et de l'hypertrophie lipomateuse, d'autre part, tend à faire croire que ces deux processus reconnaissent une même pathogénie, les modifications nutritives résultant de l'action prolongée de l'alcool sur l'économie.

Les auteurs rapprochent la symptomatologie présentée du cas de Dide et Leborgne (Maladie de Dercum chez une démente catatonique agitée, *S. N. P.*, juin 1903). Si l'aspect extérieur est celui du trophœdème de Meige, la nature graisseuse de l'infiltration sous-cutanée appartient bien à la maladie de Dercum. Que l'on suppose une altération thyroïdienne ou que l'on invoque une lésion des centres nerveux du trophisme (ainsi que la répartition systématique de l'adipose permet de le conjecturer), il n'est pas illogique de penser que l'intoxication alcoolique puisse favoriser un processus dystrophique d'adipose douloureuse.

FEINDEL.

168) **Sur la théorie Hypophysaire de la Maladie de Marie ou Acromégalie**, par G. MIGLIACCI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 22 novembre 1903.

Etude critique dans laquelle l'auteur fait ressortir toutes les incertitudes concernant les rapports de l'hypophyse et de l'acromégalie; on ne sait même pas si dans l'acromégalie il y a hypo ou hyperfonction de la pituitaire. L'hypofonction donnerait l'explication des améliorations très réelles des symptômes nerveux, et de ceux-ci seulement, sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire.

F. DELENI.

169) **Le Radio-diagnostic de l'Acromégalie**, par A. BÉCLÈRE. *Presse médicale*, 9 décembre 1903, n° 98, p. 845.

L'exploration radiographique d'un crâne sec donne des renseignements sur trois points principaux : 1° l'épaisseur de la paroi osseuse au voisinage du plan médian antéro-postérieur; 2° la profondeur des sinus frontaux; 3° les dimensions de la selle turcique. Ces trois ordres de renseignements on les retrouve sur le vivant, à la condition que les rayons de Röntgen traversent la tête dans une direction déterminée. La plaque sensible, en contact avec l'une des tempes, doit être parallèle au plan médian antéro-postérieur du crâne, et la perpendiculaire abaissée du foyer d'émission des rayons sur la plaque, autrement dit le rayon normal, doit tomber au centre de la dépression temporale, au-dessus du relief de l'apophyse zygomatique, sur le prolongement d'une ligne passant par le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur.

L'auteur a pu radiographier le crâne d'un acromégalique présentant au plus haut degré les déformations extérieures observées dans les formes typiques de la maladie. La radiographie obtenue révèle l'existence de trois déformations inaccessibles aux autres procédés d'exploration et dont la réunion est caractéristique de l'acromégalie : 1° un épaississement très irrégulier des parois craniennes : 2° un développement extraordinairement exagéré en hauteur et en profondeur des sinus frontaux, auquel se joint d'ailleurs un développement analogue des sinus maxillaires; 3° une augmentation très notable dans le sens vertical et surtout dans le sens antéro-postérieur de la fosse pituitaire; ses parois apparaissent

manifestement épaissies, et, dans son ensemble, elle offre l'image d'une large coupe de forme hémisphérique.

De cette radiographie typique Béclère en rapproche deux autres : l'une provient du géant diabétique et acromégalique de MM. Achard et Lœper, radiographié dans le service de M. Gaucher. Le crâne est remarquable par le développement exagéré des sinus frontaux et par l'épaississement énorme et irrégulier de la paroi cranienne. Cet épaississement est tel qu'il ne permet pas de distinguer la selle turcique; la silhouette du crâne est extérieurement limitée par un contour qui n'est plus arrondi, mais polygonal, et les deux tables interne et externe toujours très distantes s'éloignent et se rapprochent tour à tour l'une de l'autre de manière à donner à la coupe optique de la paroi cranienne un aspect moniliforme tout à fait caractéristique. Béclère a retrouvé ces deux signes, le contour polygonal de la silhouette du crâne et l'aspect monoliforme de la paroi, chez une femme acromégalique du service de M. Landouzy. Ainsi, la radiographie du crâne chez le géant en question a permis de joindre aux indices d'acromégalie découverts par M. Achard la connaissance de déformations plus importantes de même nature, inaccessibles aux procédés habituels d'exploration, avant que l'autopsie faite par M. Launois eût mis le diagnostic hors de doute en montrant une tumeur de la glande pituitaire.

L'autre radiographie provient également d'un géant, mais d'un géant encore vivant. MM. Launois et P. Roy soupçonnaient que ce géant, un géant infantile, s'acromégalisait. La radiographie révéla exactement les mêmes déformations que dans les cas d'acromégalie avérée : même épaississement irrégulier de la paroi cranienne; même développement en hauteur et en profondeur des sinus frontaux, comparables à des sinus d'éléphant ; même agrandissement en tous sens de la fosse pituitaire qui a pris la forme d'une large coupe hémisphérique; on voit de plus une saillie tout à fait extraordinaire de la bosse occipitale, si bien qu'il n'est pas possible de mettre en doute que le géant infantile de MM. Launois et Roy soit en même temps acromégalique : géant par les membres, acromégalique par la tête.

Pour conclure, la radiographie du crâne s'impose dans tous les cas où l'acromégalie est soupçonnée, mais non démontrée. En révélant l'épaississement irrégulier de la paroi cranienne, le développement exagéré des sinus frontaux, et surtout l'élargissement de la selle turcique, la radiographie du crâne devient un des facteurs les plus importants du diagnostic de l'acromégalie fruste.

FEINDEL.

170) **De l'Hystérie Traumatique et de la Simulation (étude médico-légale)**, par HENRI AUCOPT. *Thèse de Paris*, n° 56, 26 novembre 1903, librairie Jules Roussst (66 p.).

Le diagnostic entre la simulation et les différentes manifestations de l'hystéro-traumatisme est souvent délicat à établir. Il sera cependant possible par certaines méthodes d'apprécier la part relative ou totale qui revient à la simulation au cours des accidents nerveux consécutifs à des traumatismes.

L'expertise médico-légale devra être conduite avec une observation minu tieuse, mais aussi avec beaucoup de tact et de prudence. Les conclusions du rapport ne devront jamais être affirmatives sur l'issue de l'affection. On devra toujours avoir présent à l'esprit que même dans un cas indéniable d'hystéro-traumatisme sans aucune lésion organique le trouble nerveux peut survivre, et survivre longtemps après le règlement définitif du procès et l'indemnité accordée.

Le fait de terminer le plus rapidement possible le procès, quelle qu'en soit du reste l'issue finale, peut sinon guérir, du moins améliorer l'état du malade.

FEINDEL.

171) **Disjonction ancienne de la Suture Coronale; Épilepsie générale; trépanation, guérison,** par MM. BROCA et FONTOYNONT. *Société de Chirurgie,* 6 janvier 1904.

La malade, âgée de 14 ans, était tombée violemment, à l'âge d'un an, contre un mur, d'où était résulté un enfoncement sans plaie de la région fronto-pariétale droite; cinq ou six ans après seulement, apparurent des attaques épileptiques, de plus en plus rapprochées et violentes.

A la fin de 1902, M. Fontoynont mit à nu une fissure large de cinq à dix millimètres, longue de huit centimètres, occupant la surface coronale, et plus large en haut qu'en bas où elle se continuait avec la suture non disjointe. Sous la dure-mère épaissie et qui fut excisée, le cerveau parut normal. Les deux lèvres osseuses furent largement excisées à la pince-gouge, et enfin la peau fut suturée.

Dans les premières semaines qui suivirent l'opération, la malade eut encore quelques crises épileptiques très courtes et très atténuées; elle en eut une autre au bout de cinq mois, mais depuis dix mois elle semble définitivement guérie. M. Broca pense cependant qu'il y a encore des réserves à faire au sujet de cette guérison.

E. F.

172) **De l'Épilepsie tardive,** par CAMILLE HUBERT. *Thèse de Paris,* n° 65, 26 novembre 1903, librairie Jules Rousset (200 p., 15 obs.).

L'épilepsie tardive est celle qui se développe après 30 ans chez l'homme, après 25 ans chez la femme. Elle existe dans 10 à 15 pour 100 des cas d'épilepsie.

Il n'y a qu'une seule et même épilepsie. L'épilepsie tardive n'est qu'une modalité de l'épilepsie ordinaire. L'épilepsie tardive ne se manifeste pas en dehors d'une prédisposition héréditaire, quelquefois directe, souvent névropathique, plus rarement toxique, infectieuse, diathésique, en tout cas toujours dégénérative. Les stigmates de dégénérescence, indices de troubles de développement, y sont rencontrés aussi fréquemment que dans l'épilepsie ordinaire.

L'épilepsie tardive n'en est pas moins symptomatique, si on entend par là qu'elle est consécutive à une perturbation de l'organisme par des agents connus, et liée dans une certaine mesure à l'évolution de ces agents. Ceux-ci sont le plus fréquemment : le traumatisme, l'*alcoolisme,* la syphilis, les diathèses, les affections cardio-vasculaires. Ils sont souvent multiples chez un même malade. L'artério-sclérose ne détermine jamais de lésions propres à l'épilepsie. Les troubles circulatoires qu'elle entraîne ne peuvent être considérés que comme une cause provocatrice importante sur un terrain prédisposé.

Les manifestations de l'épilepsie tardive sont les mêmes que celles de l'épilepsie vulgaire. La fréquence des troubles mentaux n'y est pas sensiblement plus marquée. Le traitement est celui de l'épilepsie en général, combiné avec la suppression ou la guérison des causes provocatrices.

FEINDEL.

173) **De l'État Psychique des Épileptiques lors d'un réveil forcé après le sommeil post-épileptique,** par J.-S. HERMANN. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 3, p. 202-211.

Lors d'un réveil provoqué pendant le sommeil post-épileptique qui suit la

période convulsive, les malades sont sujets à un automatisme de courte durée, rappelant par son tableau clinique l'état automatique naturel. La vie mentale normale dans les automatismes post-épileptiques plus prolongés se remet graduellement; avant tout on observe la paralysie de toutes les fonctions mentales et l'absence de toutes les réactions aux excitations externes. A cette période succède la période de surdité et de cécité mentales, qui à son tour fait place à la période de cécité exclusivement mentale, se rapportant de préférence aux personnes; l'automatisme finit par l'amnésie. L'amnésie totale est observée seulement dans les deux premières périodes et en partie dans la troisième période de l'automatisme post-épileptique. Il y a lieu de supposer que l'automatisme post-épileptique est provoqué par l'effet d'une toxine quelconque à caractère électif.

Serge Soukhanoff.

174) **A propos d'un cas de Tremblement intentionnel,** par de Buck. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 10.

A l'occasion d'un cas de tremblement intentionnel, l'auteur fait une revue critique d'ensemble des principaux travaux publiés sur la pathogénie de ce symptôme. Ce cas se rapproche de ceux décrits par Babinski (syndrome du pédoncule cérébelleux inférieur, *Revue neurologique,* 1894 et 1901).

De Buck exprime l'avis que, pathogéniquement parlant, les deux formes de tremblement, intentionnel et au repos, doivent être nettement dissociées; que le premier est d'origine centripète, se rapproche de l'asynergie, de l'ataxie et dépend d'une lésion des voies médullo-cérébello-corticales, tandis que le second est d'ordre moteur centrifuge; il exprime une variation de l'état du tonus musculaire (rupture de l'équilibre du tonus entre antagonistes); il dépend de lésions du faisceau extra-pyramidal et doit être rangé à côté des mouvements hyperkinésiques (chorée, myoclonie). Paul Masoin (Gheel).

175) **La Thyroïde et la Paralysie Agitante** (El tiroïdes y la paralysis agitante), par José-Codina Castelvi. *Rivista de Medicina y Cirugia practicas*, Madrid, 1903 (27 p.).

Il y a des raisons *cliniques* pour considérer la maladie de Parkinson comme une intoxication; et précisément le tremblement et la sensation de chaleur, symptômes qui appartiennent aussi à la maladie de Basedow, font penser qu'il s'agit d'une auto-intoxication d'origine thyroïdienne.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, la théorie de l'auto-intoxication expliquerait la variabilité des lésions qu'on observe dans le système nerveux central des parkinsonniens; cette auto-intoxication provient bien, d'ailleurs, de la thyroïde; dans deux autopsies, l'auteur a relevé des altérations de cette glande.

Enfin, il faut considérer les faits d'ordre *thérapeutique :* l'administration de la thyroïdine a pour effet la disparition des sueurs et l'atténuation du tremblement.

Par conséquent l'auteur se trouve autorisé à considérer la paralysie agitante comme étant d'origine thyroïdienne et de nature autotoxique.

F. Deleni.

176) **Le Ramanenojana à Madagascar (Choréomanie d'origine palustre),** par Andrianjafy. *Thèse de Montpellier*, n° 11, 4 décembre 1902 (67 p.).

Cette maladie a pris, à certaines époques d'excitation religieuse et politique, la forme épidémique que l'on observa jadis en Europe sous les noms de danse

de Saint-Guy, de Saint-Vitus, de Saint-Jean, de tarentisme, et hors d'Europe sous les noms de tigretier ou chorée d'Abyssinie. C'est une forme pernicieuse de l'impaludisme, avec manifestations choréiques influencées par les terreurs superstitieuses et la sorcellerie; elle guérit en quelques jours par la quinine.

Les épidémies de ramanenojana surviennent de préférence pendant la saison de repiquage du riz; c'est également l'époque où sévit le paludisme et où pullulent les moustiques. G. R.

177) **Symptômes Bulbaires dans un cas de Paralysie Agitante,** par MACKINTOSH. *Scottish medic. a. Surgic. Journ.*, octobre 1903.

Observation d'un malade de 67 ans atteint des signes classiques de la paralysie agitante, présentant en outre une sialorrhée continue très intense et des troubles de la voix. L'auteur rapproche cette observation de six cas de maladie de Parkinson avec sialorrhée signalés par Oppenheim et d'un cas similaire publié par Bruns. A. BAUER.

178) **Chorée arythmique Hystérique unilatérale droite. — Parésie et Hyperesthésie gauche. — Torticolis mental,** par le Dr HUYGHE. *Nord médical,* 15 décembre 1903, p. 283.

Histoire d'une jeune fille de 16 ans, entrée à l'hôpital pour une contracture en torticolis, de la paralysie et de l'hyperesthésie des membres inférieurs et supérieurs gauches, et des mouvements choréiformes accentués. Traitement du torticolis et des mouvements choréiformes par la méthode d'immobilisation de Huyghe (appareil de contention exacte appliqué sous le chloroforme); traitement de l'oubli de la marche par l'entraînement et des pilules de bleu de méthylène. Guérison rapide et complète.

Cette observation présente plusieurs faits intéressants : la genèse uniquement édifiée sur des auto-suggestions coordonnées; l'intensité et la durée de l'état nerveux, depuis plusieurs mois la malade étant incapable, non seulement de bouger, mais encore de manger; les douleurs étaient permanentes; tout traitement avait échoué; enfin, le groupement des manifestations et leur variété.

Quel fut l'enchaînement de ces symptômes cliniques : un torticolis se déclare, torticolis banal, dû à une position vicieuse de la tête durant le sommeil; ce torticolis ne cède à aucun traitement d'usage courant, mais ne fait que s'accentuer; surviennent des mouvements choréiformes, mouvements purement d'impatience au début, persistant dans la suite et devenant choréiformes. Quatre jours plus tard la malade, qui avait jusqu'alors présenté des mouvements généralisés de tous les membres, se soulève légèrement, éprouve une douleur due au changement brusque de position, et subitement se trouve parésiée de tout le côté gauche : dès lors on ne peut noter qu'une persistance, voire même une aggravation dans les symptômes. Les cris deviennent incessants, la douleur permanente; la parésie ne cède à aucun moment; continuellement la tête en inclinaison latérale gauche s'agite et roule sur l'oreiller; le trismus devient invincible et la parole inarticulée. Tout n'était donc qu'auto-suggestion : le traitement en fut du reste la confirmation.

Les membres cachés à la vue de la malade n'éveillèrent plus en elle ni l'idée de bouger d'une part, ni de s'agiter de l'autre; la tête, maintenue dans la rectitude et l'immobilité, lui faisait oublier l'habitude de la tenir penchée et de la mouvoir; elle oubliait en outre sa parésie; l'association des idées, association basée avant tout sur la vue, une fois enrayée, les symptômes devaient céder.

Mais l'immobilité obtenue, le torticolis oublié, il restait, néanmoins, à la guérir d'une façon complète, à faire céder le trismus et rééduquer la marche. Les moyens employés ne peuvent cependant être vulgarisés : applicables à l'hôpital, ils trouveraient dans la pratique courante une opposition marquée par la famille ou l'entourage; cependant, ils semblaient devoir se déduire du caractère même du sujet. La malade avait, avant tout, le sentiment de sa personnalité. Etre en spectacle à tous, présenter une affection qui avait mis en rumeur le voisinage, être l'objet de soins incessants, était pour elle une satisfaction et un besoin; vaincre sa résistance par la douceur et les exhortations, il n'y fallait point songer, mais lui faire comprendre que sa paralysie était purement simulée; agir sur elle par l'intimidation et la menace était le seul moyen de la guérir. Certes, nombreux seraient les cas où l'intimidation ne ferait qu'accentuer les symptômes, l'hystérique intelligente et rusée voulant, par le spectacle des traitements subis, être par ce fait même mise en évidence et prouver l'incurabilité de son affection; mais ces déductions demandent une intelligence raffinée, ce qui, dans le cas présent, n'existait pas.

Etudier en détail le caractère de la malade, s'inspirer sur ses manifestations des moyens propres à le dominer, semble être la base de tout le traitement de l'hystérique; quant aux manifestations hystériques visibles pour le sujet, en supprimer la vue, et par cela même les faire oublier, serait un moyen certain de les guérir.

THOMA.

179) **L'Aérophagie inconsciente chez les Dyspeptiques,** par A. MATHIEU. *Gazette des Hôpitaux,* n° 3, p. 23, 9 janvier 1904.

L'aérophagie inconsciente est un phénomène extrêmement fréquent; la condition la meilleure pour que le malade guérisse de l'aérophagie est tout d'abord qu'il en connaisse l'existence et qu'il se rende compte de ce qui se passe réellement.

Comme le point de départ de l'aérophagie est le plus souvent le malaise gastrique qui suit la digestion, il conviendra d'abord de combattre la dyspepsie par un régime alimentaire et une médication appropriés. Alors le malade, averti, peut guérir de son aérophagie en s'observant; et il guérit dès qu'il a compris qu'en faisant des efforts pour évacuer des gaz stomacaux d'une existence problématique il avalait des quantités considérables d'air atmosphérique.

Les rebelles sont ceux qui ne comprennent pas, et les grands nerveux chez lesquels le spasme aéorophagique se montre aussi tenace que d'autres spasmes, que la toux hystérique par exemple. La névrose est alors le grand coupable; c'est elle qu'il faut viser.

THOMA.

PSYCHIATRIE

180) **Troubles Mentaux à Forme mélancolique avec Anxiété, dus à l'existence ignorée de Polypes muqueux des Fosses Nasales et guéris par l'ablation de ces Tumeurs,** par le Dr ROYET. *Le Progrès médical,* 15 août 1903, p. 97.

Dans cette observation, le point le plus intéressant est la forme du trouble mental qui, l'intensité mise à part, présente réunis tous les symptômes psychiques qu'on rencontre isolés ou diversement associés au cours des maladies des

cavités naso-pharyngiennes : l'obnubilation intellectuelle; la difficulté de fixer l'attention, de faire un effort intellectuel, la fuite des idées, un léger état de rêve; l'impression d'angoisse, d'inquiétude, de fatigue et de dépression; la disparition des troubles intellectuels après le traitement du nez.

C'est ici qu'il faut faire intervenir la notion de prédisposition individuelle, héréditaire ou accidentelle, dont le rôle au cours des névroses réflexes d'origine nasale a été bien établi par Ruault, mais à laquelle cependant on donne une importance telle qu'on domine toutes les autres causes. On a tendance à négliger la thérapeutique chez les malades considérés comme prédisposés ou hystériques. C'est au contraire le cas où elle doit être la plus minutieuse, de façon à détruire les petites causes qui peuvent produire de grands effets. D'ailleurs, au point de vue de la pathologie nerveuse, la prédisposition n'a pas d'autre signification que dans toute autre partie de la médecine. Il n'est pas plus surprenant de voir un nerveux prendre une crise convulsive pour un mal de dents, qu'un individu, sujet à la diarrhée, des coliques pour avoir bu un verre d'eau fraiche.

THOMA.

181) **Trouble du Sentiment du Temps chez les malades Psychiques,** par W. M. BECHTEREW. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 3, p. 181-186.

Se basant sur ses observations personnelles, l'auteur pense que dans certains cas il existe chez les malades psychiques un trouble primaire du sens de temps, qui ne provient pas du délire.

SERGE SOUKHANOFF.

182) **Contribution à l'étude de la Contraction idio-musculaire chez les Aliénés,** par TZAREGRADSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 5, p. 335-338.

Se basant sur ses recherches personnelles, l'auteur vient à la conclusion que la contraction idio-musculaire ne peut pas avoir de signification pathognomonique dans les maladies mentales.

SERGE SOUKHANOFF.

183) **De l'Influence de l'État Psychique des Parents sur la formation du Sexe des Enfants,** par LITKENS. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 4, p. 241-244.

L'exagération ou l'augmentation de l'auto-activité psychique interne est l'état du système nerveux qui paraît condition de la conception du sexe masculin.

SERGE SOUKHANOFF.

184) **Sur l'Étiologie des Troubles Mentaux** (Z. Aetiologie der Geistesstörungen), par FILING (Riga). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, septembre 1903 (18 p.).

Filing reprend cette idée souvent défendue que les formes de psychoses sont en rapport avec le tempérament antérieur et le caractère des individus. Cela est plus évident dans les troubles psychiques des frontières de la folie, mais cela se constaterait aussi dans les véritables psychoses ; il y a bien des rapports entre la vanité et le délire des grandeurs, entre la modestie et l'humilité des mélancoliques, entre l'hésitation d'esprit et le doute morbide, entre l'imagination fantaisiste et le mensonge pathologique. Que certains facteurs constituants du caractère normal deviennent plus saillants dans la maladie, cela s'explique par le fait que dans toute manifestation de l'activité organique collaborent des forces

d'impulsion et d'inhibition, et que dans la maladie ce sont celles-ci qui sont atteintes habituellement les premières. Les réactions des individus aux processus morbides se font suivant leurs tempéraments. Quant aux successions de périodes de dépression et d'excitation si fréquentes dans les maladies mentales, elles répondent aux états analogues que l'on peut constater habituellement chez l'homme normal. M. TRÉNEL.

185) **Troubles Mentaux dus à une Affection de l'Oreille**, par DE GREIFT. *Anvers médical*, 1902, n° 12.

Femme de 60 ans souffrant de l'oreille depuis de nombreuses années (otite). Brusquement, elle présenta des troubles mentaux : tentatives de suicide, idées de persécution à base hallucinatoires (ouïe) ; propos et actes absurdes. Ces phénomènes d'excitation cérébrale cessèrent brusquement à la suite d'une opération approprié à l'affection de l'oreille (perforation du tympan et cholestéatome jusque dans l'antre). Pendant longtemps cependant, elle présenta un mysticisme excessif, réellement absurde, surtout vu ses dispositions antérieures. Il persiste encore des idées de persécution à l'égard d'une personne déterminée.

PAUL MASOIN (Gheel).

186) **Les Psychoses chez les Juifs d'Algérie,** par VICTOR TRENGA. *Thèse de Montpellier*, n° 14, 13 décembre 1902 (63 p.).

Les caractères psychiques propres aux individus de la race juive sont frappants.

Tous proviennent d'un héritage ancestral très ancien ; ils portent la marque profonde de la religion qui a façonné de bonne heure le génie de la race juive.

D'autres caractères ont été reçus par la race à des époques plus récentes. Ils sont marqués par les événements historiques auxquels a été mêlée la race juive. Ce sont des caractères acquis; mais l'éducation, en les répétant sans cesse à travers les âges, en a fait des caractères psychiques propres à la race. L'hérédité les a transmis à travers les générations et ils sont ainsi devenus des caractères de race.

Un grand nombre des caractères de race paraissent rendre compte d'une prédisposition manifeste des individus de la race juive aux psychoses. Celles-ci, plus fréquentes chez les juifs d'Algérie que chez les individus d'autres races acclimatés dans l'Afrique du Nord, appartiennent en majeure partie à la classe des psychoses dégénératives; l'alcoolisme paraît jouer un rôle important dans leur développement. G. R.

187) **Sur la Pathogénie du Doute dans les Psychasthénies,** par NICOLA MAJANO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 8, p. 337-372, août 1903.

Relation minutieuse d'un cas intéressant d'où il résulte que les sentiments d'irréel, d'étrangeté, de doute, d'interrogation, sont liés à l'insuffisance de quelques aires cérébrales ayant pour fonction des opérations strictement intellectuelles. F. DELENI.

188) **Le Phénomène de Babinski chez les Aliénés,** par EDOARDO AUDENINO (de la clinique psychiatrique du Prof. Lombroso. Turin), *Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino,* juillet-août 1903, p. 465-474.

L'auteur a examiné 319 aliénés atteints de folies diverses, mais ne présentant

pas de troubles moteurs particuliers; il a rencontré le réflexe des orteils en extension dans 15 pour 100 des cas.

Il a examiné également des individus en bonne santé et plutôt robustes (120 bersagliers); le réflexe de Babinski existait dans 20 pour 100 des cas.

Chez une hystérique à attaques convulsives fréquentes, mais sans phénomènes pyramidaux, les réflexes patellaires étaient exagérés et le réflexe des orteils en extension existait des deux côtés; lorsqu'on rendait une jambe anesthésique par la suggestion, le signe de Babinski disparaissait de ce côté.

Enfin, dans un cas de sclérose latérale amyotrophique, le signe de Babinski faisait défaut.

Les résultats obtenus par l'auteur l'amènent à conclure que le signe de Babinski est indépendant de la fonction du système pyramidal. (Nous n'avons pas trouvé dans le texte de cette communication les raisons de la singularité des résultats obtenus chez l'aliéné et chez l'homme normal.) F. Deleni.

189) **De l'État des Réflexes de la Face dans la Paralysie Générale,** par W.-M. Bechterew. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 4, p. 244-246.

Dans la paralysie générale on obtient facilement à un degré plus ou moins marqué le réflexe de la mâchoire inferieure; dans le degré moins marqué dans cette maladie on observe l'exagération du réflexe ophtalmique; en outre, chez les paralytiques généraux il est assez facile de provoquer le réflexe zygomatique: les réflexes faciaux sont ordinairement très exagérés, surtout dans la partie inférieure de la face. L'exagération des réflexes musculaires de la face indique la dégénérescence des conducteurs centraux, provoquée à son tour par les modifications de l'écorce cérébrale. Dans certains cas de paralysie générale on observe une diminution très marquée des réflexes des enveloppes muqueuses du nez et des paupières. Serge Soukhanoff.

190) **Contribution à l'Étiologie de la Paralysie Générale progressive,** par Henri Bellot. *Thèse de Montpellier,* n° 87, 28 juillet 1903 (93 p.).

L'auteur s'attache dans son travail à combattre l'opinion à peu près unanimement admise par les neurologistes sur le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale. Il admet un nombre infini de générateurs et les classe de la façon suivante :

1° Ceux dont le rôle étiologique est constant et important : l'hérédité cérébrale, l'hérédité arthritique, l'alcoolisme personnel;

2° Ceux, d'importance moindre, qui ont besoin d'être secondés par une prédisposition ou d'être aidés par d'autres causes pathogéniques : l'hérédité alcoolique, l'hérédité syphilitique pour la paralysie générale juvénile, les maladies infectieuses, diverses intoxications, les traumatismes, les excès de tout genre, les causes morales;

3° Ceux dont l'influence est discutable : l'hérédité choréique, l'hérédité tuberculeuse.

Quant à l'hérédité syphilitique pour l'adulte, la syphilis acquise, l'hérédité mentale et nerveuse, leur rôle serait nul.

Ces diverses causes aboutiraient à quatre formes de paralysie générale : 1° une paralysie générale, maladie locale où l'influence directe et la dégénération ne présentent rien de spécial; 2° une paralysie générale par sénilité; 3° une paralysie générale arthritique; 4° une paralysie générale alcoolique. G. R.

191) **Rapports de la Tuberculose et de la Paralysie Générale,** par Louis Bour. *Thèse de Paris,* n° 13, 4 novembre 1903, librairie Jules Rousset (114 p.).

Les rapports de la paralysie générale et de la tuberculose sont doubles : les uns de simple concomitance, les autres de dépendance. Dans le premier cas, un paralytique général devient tuberculeux : tuberculose secondaire. Dans le second cas, la tuberculose est l'une des origines de la paralysie générale : tuberculose causale.

La *tuberculose secondaire* est relativement rare chez les aliénés paralytiques. Cette rareté tient à ce que les paralytiques généraux sont souvent de souche arthritique, par conséquent peu prédisposés à la tuberculose, et que la paralysie générale évalue rapidement vers le terme fatal et ne laisse pas le temps à la bacillose de s'installer, ni surtout d'évoluer.

Dans certains cas, la tuberculose pulmonaire doit être considérée comme *causale*. Cette tuberculose, capable de créer le syndrome paralysie générale, revêt la forme fibreuse à évolution latente; agissant lentement par le moyen des toxines, elle altère les cellules corticales. Le tableau anatomique est celui de la paralysie générale vulgaire; les altérations des cellules corticales ont été un point d'appel à l'infection secondaire, si bien que les lésions cellulaires dégénératives sont accompagnées de diapédèse leucocytaire.

D'autres fois, il semble qu'aucun élément infectieux secondaire n'est intervenu. Les lésions corticales sont probablement sous l'influence exclusive des poisons tuberculeux élaborés au niveau des lésions pulmonaires bacillaires. Au point de vue clinique, rien ne permet de distinguer ces paralysies générales tuberculeuses des formes associées citées plus haut.

Exceptionnellement la méningite tuberculeuse chronique accompagnée de lésions dégénératives des éléments nobles de la corticalité peut créer le syndrome paralysie générale.

De ces formes il y a lieu de rapprocher les cas où les nerfs périphériques sont particulièrement atteints. (Paralysie générale dégénérative névritique.)

La paralysie générale ne doit plus être considérée comme une entité morbide, mais bien comme un syndrome clinique, qui n'a ni unité anatomique, ni unité étiologique. Des travaux anciens ont prouvé la valeur étiologique de la syphilis, puis de l'alcoolisme, de l'arthritisme; l'importance de la tuberculose comme cause efficiente ou occasionnelle de la paralysie générale est actuellement démontrée. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

192) **Diagnostic et Traitements physiques et mécaniques de la Paralysie Infantile,** par M. Albert Weill. *Association française pour l'avancement des sciences,* Congrès d'Angers, 4-11 août 1903.

Le diagnostic de la paralysie infantile doit être fait à trois périodes, à la période fébrile, à la période d'état et à la période des difformités irréductibles manuellement.

A la période fébrile il y a lieu de distinguer la poliomyélite des fièvres éruptives, des méningites, etc. A la période d'état, il y a lieu de ne point confondre avec l'hémiplégie infantile, avec l'atrophie musculaire progressive, la paralysie obstétricale ou traumatique du plexus brachial, les paralysies hystériques, etc.

A la période des difformités irréductibles manuellement, il y a lieu surtout de distinguer le pied bot congénital du pied bot paralytique ; dans le cas douteux, l'électrodiagnostic peut contribuer puissamment à résoudre le problème.

Le diagnostic du siège de la paralysie est fait par l'examen électrodiagnostic, qui permet d'en relever exactement la topographie.

Le traitement de la période fébrile comprend, en outre des pratiques pharmaceutiques, l'hydrothérapie à 30° et la révulsion locale.

Le traitement de la période d'état est entièrement l'apanage de la physiothérapie. Il comprend l'emploi d'une façon concomitante ou successive de l'électrothérapie, de la massothérapie, de la gymnastique, de l'hydrothérapie, de la thermothérapie, des appareils orthopédiques.

La plus importante de ces pratiques est l'électrothérapie, méconnue parce qu'on l'appliquait mal, raillée aussi parce qu'on estimait impossible la guérison. Or, si la guérison totale est souvent impossible, la guérison fonctionnelle avec le minimum de dégâts est le résultat fréquent d'un traitement électrique bien fait.

Ce traitement électrique (galvanisation générale du membre dans les premiers jours de la maladie, galvanisation du membre avec intermittence et excitation séparée des divers groupes musculaires lésés dans les cas arrivés à la période chronique) doit être entrepris de très bonne heure, dès la disparition de la fièvre, poursuivi longtemps et même tenté dans les cas amenés à l'électricien d'une façon très tardive. Certains auteurs ont interdit l'électrisation précoce ; mais c'est qu'ils ont cru que le traitement électrique signifiait la faradisation avec la bobine à fil fin et le tremblement rapide, pratiquée à tort et à travers par les parents des petits malades. Duchenne, Erb, Vulpian, Onimus et Legros ont recommandé une pratique contraire : des faits de Doumer, Huet et de l'auteur démontrent à nouveau la nécessité et l'utilité du traitement électrique bien fait dès la disparition de la période fébrile.

Dans sa pratique l'auteur a vu que tous les malades atteints de difformités irréductibles manuellement qu'il a observés n'avaient jamais été soignés par l'électricité ou avaient subi par intermittence des traitements défectueux ; au contraire, les enfants traités précocement et avec continuité voyaient leurs lésions rétrocéder, les troubles fonctionnels s'amender en même temps que le plus souvent les réponses électriques des muscles examinés avaient une amélioration parallèle.

A la période des difformités, la physiothérapie reste encore l'auxiliaire de la chirurgie pour fortifier le membre ou agir concurremment avec le port d'appareils orthopédiques. E. F.

193) **Contribution à l'étude du Traitement diététique de l'Épilepsie,** par Albert Désery. *Thèse de Montpellier*, n° 45, 3 avril 1903 (72 p.).

Le traitement diététique (déchloruration) amène une amélioration de l'état épileptique chez certains malades, et même dans des cas où le traitement bromuré seul a échoué. On doit l'appliquer à tous les épileptiques pendant une durée minimum de deux mois, et le suspendre, passé ce délai, si aucune amélioration ne s'est produite.

En aucun cas le régime ne peut remplacer le traitement bromuré dont il n'est qu'un adjuvant, et il ne faudrait même pas, sous peine de troubles graves, abaisser brusquement la dose de bromure.

Le régime diététique n'agirait pas seulement en déchlorurant les cellules de

l'organisme et en rendant ainsi l'activité des sels de brome plus efficace, mais en réduisant au minimum les fermentations gastro-intestinales et la production des toxines alimentaires qui viennent surajouter leur action à celles des toxines épileptiques. G. R.

194) **Le Bromure et l'Hypochloruxation : leur emploi dans les asiles,** par HENRY POULAIN. *Thèse de Montpellier,* n° 80, 25 juillet 1903 (45 p.).

L'hypochloruration peut être employée comme adjuvant du traitement bromuré ; elle permet de réduire au minimum, l'effet favorable persistant, les doses de bromure. Pour ne point provoquer d'intolérance ou de répugnance, il vaut mieux se contenter d'une diète *relative* de chlorure de sodium.

Les évacuants, les désinfectants (levure de bière), les bains répétés, conservent toutes leurs indications. G. R.

195) **Quelques méthodes de Traitement en usage dans les Asiles étrangers,** par PAUL SÉRIEUX. *Revue de Psychiatrie,* août 1903, p. 309-328.

L'auteur s'élève contre le pessimisme que professent certains médecins à l'égard des résultats du traitement des psychoses ; quand il s'agit des maladies mentales aiguës, tout au moins, il n'est nullement justifié. Les chances de guérison augmentent à mesure que les ressources thérapeutiques sont plus étendues ; aussi était-il utile de décrire différents traitements tels qu'ils sont employés dans les asiles où on attribue à chacun le plus d'importance.

L'auteur passe ainsi successivement en revue l'*alitement,* le *bain permanent* (Kræpelin), la *suppression des moyens de contention mécanique* (Charlesworth, Hill, Conally), la *suppression de l'isolement cellulaire* (Forel, Paetz), la *médication pharmaceutique,* l'*abstinence des boissons alcooliques,* le *traitement en liberté* (Koeppe, Paetz), les *distractions.* THOMA.

196) **Remarques sur les Cures d'Hiver dans les hautes montagnes** (Bemerkungen über Winterkuren ein Hochgebirge), par LAQUER (de Wiesbaden). *Neurol. Centralbl.*, n° 23, 1er décembre 1902, p. 1098.

Remarques spécialement applicables à l'Engadine. Laquer recommande le voyage par étapes à l'aller et au retour pour éviter le trop brusque changement de climat, le long séjour, l'exercice modéré, spécialement « dosé » par l'Institut médico-mécanique ; le séjour conviendrait particulièrement aux maladies fonctionnelles, aux neurasthéniques plus qu'aux hystériques ; les contre-indications sont le grand âge, les affections cardio-vasculaires, les néphrites, l'épilepsie, les affections nerveuses organiques graves. A. LÉRI.

BIBLIOGRAPHIE

197) **Sur les effets de la Castration** (Ueber die Wirkungen der Castration), par MÖBIUS (de Leipzig). *Contributions à l'étude des différences sexuelles,* III et IV, 1903.

Le but de cette monographie détaillée est de résoudre le problème suivant : les différences entre les sexes résultent-elles uniquement des organes génitaux ? l'homme est-il ce que ses testicules le font, la femme ce que ses ovaires la font ; les différences sexuelles secondaires (physiques et mentales) naissent-elles des

glandes génitales? ou bien l'œuf, avant toute différenciation de glandes mâles ou femelles, est-il déjà par la nature destiné dans toutes ses parties à former des organes (sexuels et non sexuels) masculins ou féminins, chaque cellule a-t-elle par elle-même un sexe indépendant de l'influence sur elle des sécrétions des glandes génitales par la voie sanguine ou nerveuse? y a-t-il en somme un sexe « somatique »?

Pour résoudre ce problème, Möbius, après un historique de la castration chez les différents peuples et aux différents âges, passe en revue, successivement chez l'homme, chez la femme et chez les animaux mâles et femelles, les effets de la castration non seulement sur les organes génitaux et les seins, mais encore sur les différents organes et tissus (os, tissu cellulaire, peau, muscles, glandes, larynx, crâne, cerveau) et sur l'état mental. La castration empêche le développement de caractères sexuels secondaires quand elle est pratiquée dans le jeune âge; elle a un effet très restreint dans l'âge adulte; mais, si précoce qu'elle ait été, elle n'empêche pas les différentes parties du corps de conserver un certain nombre de caractères mâles ou femelles; donc les glandes génitales ne font pas les caractères sexuels, mais en accélèrent le développement en même temps qu'elles mettent obstacle au développement des caractères secondaires de l'autre sexe.

L'action des glandes sexuelles sur l'organisme a lieu non seulement par la voie du système vasculaire, mais encore par l'intermédiaire du système nerveux, comme le prouve l'action à distance unilatérale de certaines castrations unilatérales. A. Léri.

198) **Traité élémentaire de Pathologie Générale,** comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique, par H. Hallopeau et E. Apert. 6e *édition, revue et augmentée*, 1 vol. in-8 de 952 pages avec 192 figures noires et coloriées. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Le *Traité de Pathologie générale* de MM. Hallopeau et Apert a pour objet d'étudier les causes morbifiques, les processus morbides, les troubles fonctionnels et l'évolution des maladies.

Après avoir exposé les principes fondamentaux de la pathologie, les auteurs abordent, dans la première partie de l'ouvrage, l'étude synthétique et analytique des *causes* en insistant sur leur action pathogénique. La deuxième partie est consacrée à l'étude des *processus morbides*, et la troisième à celle des *troubles fonctionnels* qu'ils engendrent. Après un essai de classifications pathologique et nosologique, les auteurs montrent dans la quatrième partie à quelle loi est soumise l'*évolution des maladies*. La dernière partie a pour objet les règles générales de l'*art médical :* ce n'est plus de la pathologie; c'est l'application de cette science au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement des maladies.

Présenté sous une forme succincte qui le met à la portée des élèves en médecine et des praticiens, ce livre peut servir d'introduction aux traités de pathologie médicale et chirurgicale.

Dans cette nouvelle édition, MM. Hallopeau et Apert se sont efforcés d'exposer très complètement les notions nouvelles dues aux progrès du la science. Il en est ainsi, par exemple, de l'*hérédité*, question sur laquelle les travaux des naturalistes ont jeté une lumière toute nouvelle. Le chapitre des *Bactéries* a été également entièrement refait; un paragraphe est consacré à l'intéressante question des microbes invisibles. Les auteurs ont exposé complètement l'état de la science sur les *toxines*, les *antitoxines*, l'*immunité* et ont insisté sur l'étude, déjà si

féconde en applications pratiques et si pleine encore d'espérances, des *anticorps*.

La deuxième partie a grandement profité des progrès de l'anatomie pathologique; le chapitre de la régénération des tissus et celui des *tumeurs* ont été en particulier profondément modifiés.

Dans les dernières parties du livre, plus purement cliniques, toutes les questions ont été mises complètement au point et les auteurs se sont attachés à y introduire les résultats des plus récentes publications. Les nouveaux procédés de recherches cliniques : élimination provoquée, division des urines, cryoscopie, sérodiagnostic, cytodiagnostic, hémodiagnostic, hémolysodiagnostic, ont fait l'objet de paragraphes nouveaux. A propos du traitement, MM. Hallopeau et Apert ont mis en évidence les progrès de la sérothérapie et de l'opothérapie, et fait voir les ressources qu'elles promettent pour l'avenir.

199) **Le Langage Intérieur et les Paraphasies (la Fonction Endophasique)**, par G. Saint-Paul. 1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. Félix Alcan, éditeur.

Dans la première partie, l'auteur étudie le mécanisme cérébral du langage intérieur. Dans la seconde, ses formes normales : les types simples, les types composites qui sont constitués par la combinaison de deux aptitudes, comme l'auditif moteur ou par l'équilibre des diverses aptitudes. Dans la troisième partie, qui est pathologique, on trouvera un résumé des travaux sur les paraphasies et sur le langage intérieur dans le sommeil hypnotique, somnambulique, etc. Ce livre est documenté et contient des observations nombreuses qui peuvent intéresser les médecins aussi bien que les psychologues. R.

200) **L'Arthritis, maladie générale microbienne et transmissible**, par Théophile Guyot. Paris, Stenheil, 1904.

L'auteur s'attache à démontrer dans une série de déductions que l'arthritis n'est pas une simple diathèse, mais une véritable maladie microbienne, qui utilise, pour produire les affections reconnues comme sous sa dépendance, les mêmes processus pathogéniques que les autres maladies infectieuses.

L'agent de l'infection arthritique serait le diplocoque de Leyden-Triboulet-Coyon, étudié depuis par d'autres médecins en Angleterre, en Allemagne, en Russie, en Italie et en Amérique.

Un des principaux arguments de l'auteur, à l'appui de sa manière de voir, est la présence du diplocoque dans certaines rhino-pharyngites et dans l'arthrite alvéolaire infectieuse, affections par l'intermédiaire desquelles se serait effectuée la contagion du diabète arthritique dans plusieurs observations. On sait, en effet, que le diabète est considéré comme le type des maladies par ralentissement de la nutrition, théorie à laquelle se rattachent aujourd'hui beaucoup de médecins français pour expliquer l'arthritisme. — Or, s'appuyant sur les faits connus de diabètes conjugaux ou domestiques, où la transmission semble évidente, M. Th. Guyot pense que c'est aux lésions vasculaires d'origine infectieuse, localisées au foie ou au pancréas, qu'il faut attribuer la production du diabète dans ces cas, et il rapporte à ce sujet les observations et les constatations d'autopsie faites par divers autres.

Les lésions vasculaires sont étudiées au chapitre *Artério-sclérose* où la thèse d'origine infectieuse arthritique est soutenue par une argumentation et une série de faits précis.

C'est aussi bien par l'intermédiaire des troubles de la circulation et des lésions

des vaisseaux que se produisent, d'après M. Th. Guyot, les diverses affections du système nerveux en connexion avec l'arthritis, depuis les névroses, chorée. neurasthénie, hystérie, etc., jusqu'aux affections organiques, paralysie générale, ataxie, etc. La filiation des accidents dans ce sens a été étudiée déjà par de nombreux auteurs; mais la notion d'infection qui nous est soumise aujourd'hui, si elle est justifiée par la suite, ferait entrer l'étude des maladies nerveuses dans une voie nouvelle qui apporterait sans doute d'importantes modifications à la thérapeutique.

M. Th. Guyot termine d'ailleurs son travail par une série de considérations sur le traitement en rapport avec sa manière d'envisager l'étiologie de l'arthritis; il produit déjà quelques observations et indique la voie dans laquelle devront se faire les expériences complémentaires indispensables.

201) **L'Odorat et ses Troubles,** par Collet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris, 1 vol. in-16 de 96 pages (*Actualités médicales*).

La rhinologie est devenue une spécialité importante; mais les innombrables travaux des rhinologistes ont eu presque uniquement pour objet l'étude du nez *respiratoire*. Au-dessus de lui, il y a le nez *sensoriel*, organe de l'olfaction, et pendant bien longtemps il a été laissé dans l'oubli.

L'étude des organes des sens est toujours pleine d'attraits, à cause de la multiplicité des points de vue qu'elle découvre : le physiologiste, le psychologue, le neurologiste, le pathologiste, l'aliéniste, y trouvent des problèmes. L'olfaction ne fait pas exception à cette règle. La nouvelle monographie que Collet publie dans les *Actualités médicales* contribuera à inspirer le goût de ces recherches.

Voici un aperçu de la table des matières :

R.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5384.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE NÉVRITE DU PLEXUS BRACHIAL SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

M. W.-E. Taylor (de Cleveland).

(Travail du service du professeur Dejerine.)

L'observation, suivie d'autopsie, que j'ai l'honneur de présenter à la Société a trait à un cas de névrite du plexus brachial. Ce cas a été observé à la Salpêtrière, dans le service de mon maître, le Professeur Dejerine.

OBSERVATION. — *Douleurs très vives et atrophie musculaire dans le domaine du nerf cubital du côté droit. — Généralisation progressive des douleurs et de l'atrophie musculaire à l'avant-bras et au bras. — Hypéresthésie très marquée à la pression de tout le plexus brachial depuis le triangle sus-claviculaire jusqu'à ses extrémités terminales. — Durée de l'affection : quatorze ans. — Autopsie. — Lésions névritiques du cubital et du médian diminuant d'intensité en remontant vers la racine du membre. — Atrophie de quelques groupes cellulaires de la corne antérieure correspondante.*

La malade, couturière, morte à l'âge de 69 ans, ne présentait rien de particulier dans ses antécédents et n'était pas alcoolique. Aucun stigmate de syphilis.

Mariée à 20 ans, elle a eu deux enfants bien portants et une fausse couche de sept mois à la suite d'un accident. Les troubles du côté du bras avaient débuté une première fois à l'âge de 55 ans, par de très fortes douleurs dans les deux derniers doigts de la main droite, douleurs augmentant graduellement de violence et s'étendant rapidement à tout le membre supérieur. Ces douleurs étaient vives et continues jour et nuit et assez violentes pour empêcher le sommeil. Le moindre mouvement, ou la moindre pression, augmentaient leur violence à un tel point que la malade ne pouvait continuer son travail. Au bout de six semaines les douleurs, qui jusqu'alors n'avaient pas cessé, commencèrent à diminuer progressivement, en même temps que la malade voyait apparaître une sciatique du côté droit qui dura quelques semaines. Au bout de ce temps les douleurs avaient suffisamment diminué dans la jambe pour permettre à la malade de reprendre son travail. Du côté du membre supérieur, les douleurs disparurent également; elle n'était nullement gênée pour travailler, sentait bien le contact de son fil et de ses aiguilles, et n'avait aucune maladresse de sa main droite. Sauf les deux coliques hépatiques qu'elle avait eues, elle resta bien portante.

Six ans après la première attaque de névrite, elle s'éveilla un matin, après une journée de travail très fatiguante, en percevant de vives douleurs dans la main et l'avant-bras droits, et en même temps elle remarqua qu'elle ne pouvait pas étendre les trois derniers doigts, qui étaient fortement fléchis dans la paume de la main. Malgré un traitement électrique continué pendant quatre ans, une atrophie musculaire considérable se développa progressivement dans le bras.

La malade entra à la Salpêtrière en 1899 et présentait les symptômes suivants :

Le bras droit présente dans toute son étendue une atrophie considérable et diminuant en remontant de la main vers l'aisselle. Les doigts sont immobiles et en demi-flexion dans la paume de la main, le pouce en extension et adduction. Les mouvements passifs étendus des doigts sont difficiles, non seulement à cause des rétractions, mais aussi à cause des douleurs. Le pouce avait quelques mouvements limités en flexion, extension et

adduction, mais pas en abduction. Tous les muscles de la main sont atrophiés, particulièrement les éminences thénar et hypothénar, qui ont complètement disparu. Les fléchisseurs et les extenseurs de l'avant-bras montraient une diminution très marquée de leur volume, avec une limitation considérable dans leurs mouvements et une diminution de force. Les muscles de l'épaule, et les pectoraux aussi, présentaient seulement une diminution insignifiante de volume; les autres muscles paraissent normaux. Les reflexes étaient normaux. Réaction de dégénérescence dans les muscles de la main.

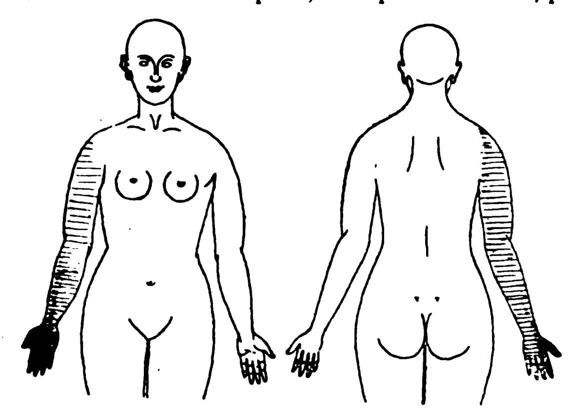


Fig. 1. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile.

Sensibilité. — Hypoesthésie marquée pour le contact, pour la douleur et pour la température (Fig. 1) sur le petit doigt, la face interne de l'annulaire et la peau qui recouvre l'éminence thénar, — hypoesthésie qui existe du reste sur toute la face palmaire de la main et des doigts. Sur la face interne du poignet il y a encore de l'hypoesthésie, laquelle disparaît presque entièrement à partir de cette région, et le reste du membre supérieur perçoit, presque aussi bien que le membre supérieur gauche, le contact et la douleur. La thermoanesthésie est plus prononcée et plus généralisée (Fig. 2); très marquée dans tout le territoire de la main et des doigts innervés par le cubital elle s'étend, quoique atténuée, sur tout le membre supérieur et l'épaule. La sensibilité osseuse (au diapason) est également diminuée dans le membre supérieur droit. Le plexus brachial (cubital, médian et radial), depuis son émergence de la colonne vertébrale jusqu'à la main, est très douloureux à la pression. Les troncs nerveux ne sont pas augmentés de volume. Les muscles sont également douloureux à la pression. Le côté gauche est normal, comme motilité et sensibilité, sauf pour le point d'Erb qui est douloureux à la pression. Il n'y a pas de stigmates d'hystérie. Les pupilles réagissent normalement, la droite est un peu plus étroite que la gauche. Il y a du nystagmus dans les positions extrêmes des globes oculaires. La malade a des mictions impérieuses, troubles qui avaient commencé plusieurs semaines avant son entrée à la Salpêtrière. Les autres organes sont normaux. Pas de troubles trophiques cutanés. Membres inférieurs intacts. Réflexes patellaires normaux. Traitement par l'iodure de potassium à 3 grammes par jour.

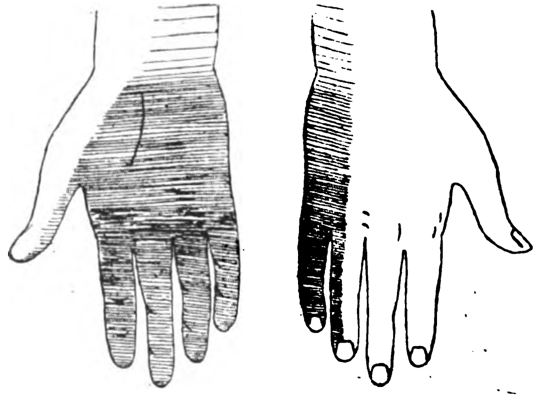


Fig. 2. — Topographie des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique.

Deux ans plus tard (1901) les symptômes s'étaient améliorés. L'atrophie avait beaucoup diminué, il restait seulement un peu d'atrophie sur la partie postérieure de l'avant-bras avec de la faiblesse dans les muscles de cette partie. Les muscles de la main étaient cependant encore notablement atrophiés, et tout autant qu'au début; mais il y avait retour de quelques mouvements dans l'index et dans le médius. Les troubles de la sensibilité étaient un peu moindres, mais, en général, montraient les mêmes caractères qu'à la date de l'entrée à l'hôpital.

La malade mourut en avril 1903, six mois plus tard, d'une attaque d'hémiplégie.

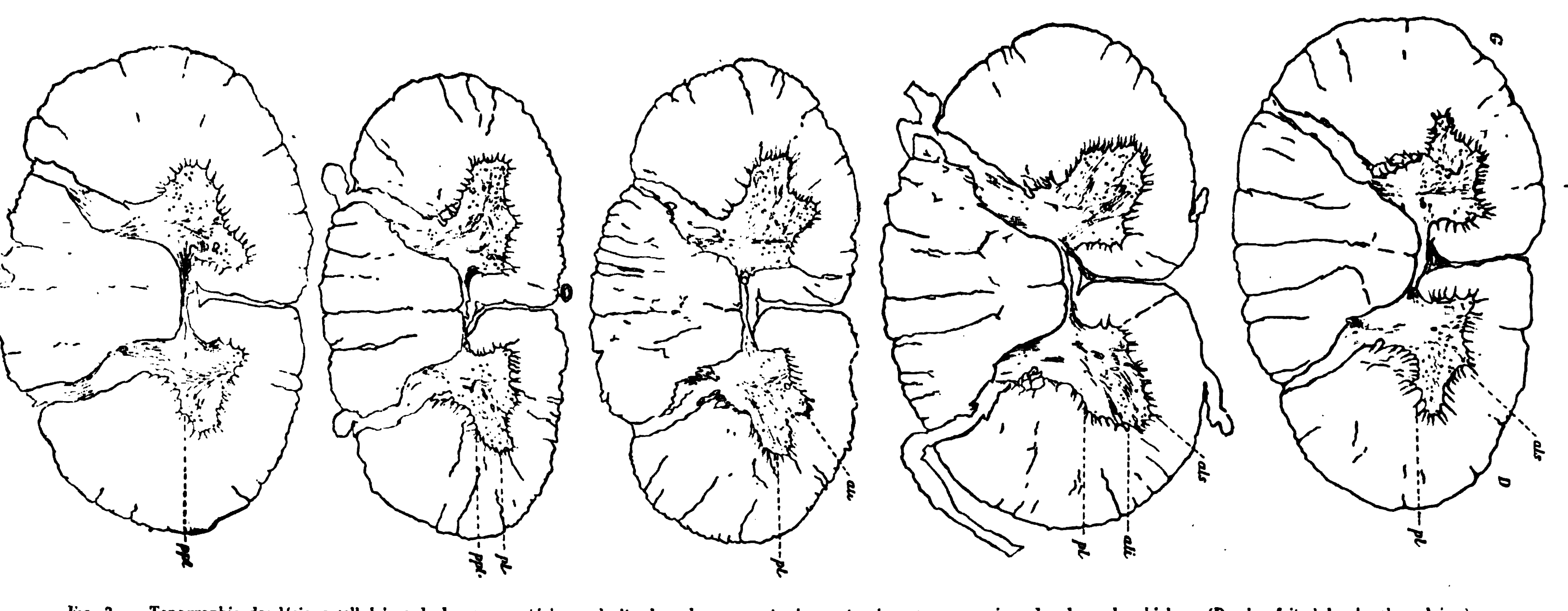


Fig. 3. — Topographie des lésions cellulaires de la corne antérieure droite dans les segments donnant naissance aux racines du plexus brachial. — (Dessins faits à la chambre claire.)
D G, côtés droit et gauche de la moelle. — *ali*, noyau antéro-latéral inférieur. — *als*, noyau antéro-latéral supérieur. — *pl*, noyau postéro-latéral. — *ppl*, noyau post-postéro-latéral.

Autopsie. — Parois osseuses du canal rachidien normales. Dure-mère saine sur ses deux faces. La moelle épinière ne présente, à l'œil nu, aucune espèce de lésion appréciable. Pas trace d'exsudat sur le trajet des racines cervicales, dorsales et lombaires. Les racines du plexus brachial ne présentent aucune trace de compression intra ou extra-rachidienne. Le plexus brachial a été disséqué dans toute son étendue, et on ne trouve nulle part, soit dans le triangle sus-claviculaire, soit dans l'aisselle, soit sur le trajet des nerfs périphériques (médian, cubital, radial) de traces de compression. Les nerfs périphériques présentent leur volume normal, sauf pour le cubital qui est peut-être un peu plus diminué de volume à partir du coude.

Examen histologique. — Après durcissement dans le liquide de Müller, on pratique l'examen des nerfs périphériques, du plexus brachial, de la moelle épinière et des racines cervicales. Coloration au carmin et au Weigert-Pal.

Nerf cubital. — Le cubital est plutôt diminué de volume comparé à un cubital sain. Sur les coupes transversales, colorées par les méthodes précédentes, on ne constate pas d'épaississement du tissu périfasciculaire, ni des gaines circumfasciculaires. Pas de lésions nettes des vaisseaux qui sont peut-être un peu plus épais que normalement, particulièrement les artères. La lésion est surtout, presque exclusivement, d'ordre parenchymateux. Beaucoup de fibres nerveuses ont disparu dans chaque faisceau ou sont réduites à l'état de gaines vides ; d'autres sont en voie d'atrophie. Dans les régions atrophiées, le tissu conjonctif intertubulaire est très nettement hyperplasié et se colore très fortement en rouge par le carmin. Ces lésions existent sur toute la longueur du nerf cubital; mais l'atrophie des tubes nerveux est d'autant plus accusée qu'on examine des régions plus rapprochées du poignet.

Nerf médian. — Le nerf médian, au niveau du poignet, présente des altérations analogues à celles du cubital, mais beaucoup plus faibles et diminuant également de bas en haut. L'augmentation du tissu conjonctif intertubulaire est très nette.

Moelle épinière. — Si on étudie les coupes de la moelle, (coupes colorées au carmin, et pratiquées en séries) du cinquième segment cervical jusqu'au troisième segment dorsal, on constate quelques altérations assez nettes dans la corne antérieure droite. Au niveau du *cinquième segment cervical* la différence d'aspect des deux cornes antérieures est peu accusée (Fig. 3). La corne antérieure droite semble cependant un peu plus petite, plus aplatie d'avant en arrière. Les cellules n'y sont pas aussi volumineuses que sur le côté

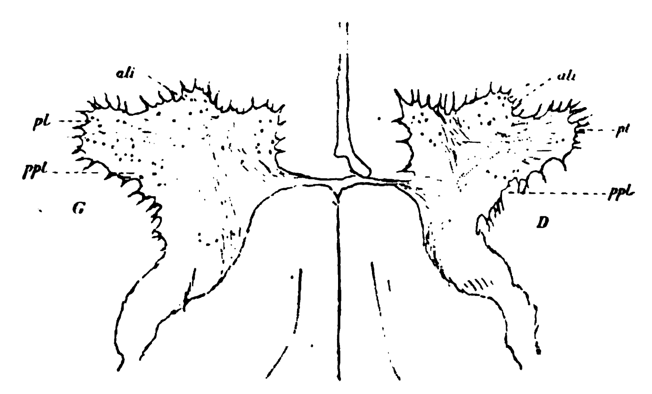


Fig. 4. — Topographie des lésions cellulaires de la corne antérieure droite dans la partie supérieure du VIII[e] segment cervical. Atrophie en masse de la corne, diminution du nombre des cellules dans les noyaux postéro-latéral (*pl*) et post-postéro-latéral (*ppl*). — (Dessin fait à la chambre claire.)

gauche, particulièrement dans le noyau antéro-latéral supérieur (*als*), et dans le groupe interne du noyau postéro-latéral (*pl*). Dans le *sixième segment cervical* il existe une diminution en masse de la corne antérieure droite, qui est beaucoup moins épaisse dans sa partie externe que la corne antérieure gauche. Le noyau antéro-latéral supérieur (*als*) ne contient que quelques rares cellules déformées. Le noyau postéro-latéral (*pl*) contient quelques cellules se colorant mal au carmin. Entre ces deux noyaux, pauvres en cellules, on trouve le noyau antéro-latéral inférieur (*ali*) avec quinze cellules bien colorées et des

prolongements très distincts. *Septième segment cervical.* Ici les angles antéro-latéral et postéro-latéral de la corne antérieure droite sont moins épais qu'à gauche et les noyaux correspondants sont moins riches en cellules; c'est dans le noyau antéro-latéral inférieur et la partie périphérique du noyau postéro-latéral que les cellules sont le plus ratatinées et déformées. La substance fondamentale se colore plus intensivement par le carmin. Dans le *huitième segment cervical*, les noyaux antéro-latéral inférieur et postéro-latéral ne contiennent que de rares cellules. Dans le noyau post-postéro-latéral on compte par contre six à sept cellules bien développées (Fig. 4).

Dans le *premier segment dorsal* on trouve du côté sain, dans l'angle externe de la corne antérieure, le noyau post-postéro-latéral bien développé subdivisé en trois groupes. Du côté droit aucune division en groupes n'est reconnaissable, bien que l'on trouve quelques vestiges de cellules déformées et globuleuses.

Sur le *deuxième segment dorsal*, les changements sont presque imperceptibles; la corne antérieure gauche apparaît presque normale.

Sur les préparations colorées par la méthode de Weigert-Pal et correspondant aux segments précédents on constate également une diminution dans le volume de la corne antérieure sur le côté droit. Rien à noter du côté des faisceaux blancs. Les racines antérieures et postérieures des segments ci-dessus énumérés ne présentent pas de lésions nettement appréciables.

Le cas que nous venons de rapporter est un exemple très net de névrite *spontanée* du plexus brachial et fut présenté comme tel par notre maître, le Professeur Dejerine, dans une de ses Cliniques de la Salpêtrière. L'autopsie est venue confirmer le diagnostic porté pendant la vie. Il s'agit bien en effet ici d'une névrite spontanée, puisque l'examen anatomo-pathologique a démontré l'absence de toute cause de compression du plexus brachial depuis son origine médullaire jusqu'à ses terminaisons périphériques. Cette névrite a débuté, ainsi que le montre la marche des symptômes, par le nerf cubital; puis le médian s'est pris à son tour, mais avec une intensité moindre; puis enfin le nerf radial. Extrêmement douloureux à la pression dans toute son étendue — branches collatérales et terminales — le plexus était altéré, surtout dans son domaine cubital et médian, ainsi que le montrait l'analyse des symptômes cliniques. La topographie des troubles moteurs et sensitifs étant uniquement d'ordre périphérique, il n'y avait pas eu pendant la vie à se demander si on était en présence d'une névrite radiculaire de ce plexus.

Les lésions constatées dans le cubital et dans le médian, décroissant de bas en haut, sont celles de la névrite parenchymateuse à marche lente avec hyperplasie interstitielle secondaire. Mais il existe aussi des lésions médullaires dont la pathogénie est intéressante à étudier. Ces lésions portent sur la corne antérieure droite, qui est diminuée de volume dans toute la hauteur qui s'étend de la V[e] cervicale à la I[re] dorsale inclusivement, c'est-à-dire dans la région qui donne naissance au plexus brachial. Elles intéressent tous les groupes nucléaires de la colonne cellulaire latérale, consistent en le ratatinement ou la disparition plus ou moins complète de certaines cellules, et sont pour nous consécutives aux lésions des nerfs périphériques. Au niveau de la I[re] paire dorsale, c'est le noyau post-postéro-latéral qui est surtout lésé; au niveau de la VIII[e] paire cervicale, les lésions respectent le noyau post-postéro-latéral, et intéressent surtout le noyau postéro-latéral; dans les segments sus-jacents, le noyau postéro-latéral et la partie inférieure des noyaux antéro-latéral inférieur et supérieur sont surtout lésés.

Quant à l'étiologie de cette névrite, nous ne savons rien de précis. Il s'agit sans doute d'une névrite de cause infectieuse ou toxique — puisque l'hypothèse d'une compression ne peut être soulevée; — mais quant à savoir quelle infection ou quelle intoxication peuvent être invoquées, il nous est impossible de répondre

à cette question ; mais nous croyons toutefois pouvoir éliminer la syphilis. En terminant, nous ferons remarquer la longue durée de l'affection qui, lorsque mourut la malade, évoluait depuis quatorze ans.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

202) Contribution à l'étude de la Structure de l'Écorce Sphénoïdale (Contribucion al estudio de la estructura de la corteza esfenoidal), par Calleja y Borja-Tarrius. *Rivista frenopatica espanola,* Barcelone, décembre 1903, p. 353.

L'écorce du lobe sphénoïdal, au-dessous du trajet de la racine externe de l'olfactif, possède une particularité de structure qui se résume en ceci, que la couche des petites pyramides est décomposée en deux, une assise de cellules triangulaires et une autre de cellules fusiformes à direction verticale.

F. Deleni.

203) Mensurations Craniennes sur le vivant, par Blin. *Revue de Psychiatrie,* an VII, n° 9, p. 354-375, septembre 1903.

L'auteur expose en détail ses procédés de mensurations et attire l'attention sur ce point que les différences du plus grand diamètre céphalique entre les enfants intelligents et inintelligents sont insignifiantes. Mais la conformation de la tête de l'inintelligent n'est pas simplement une réduction de la tête de l'intelligent, certaines mensurations montrent mieux le déficit que d'autres ; la tête de l'enfant inintelligent est plus petite pour toutes ses mesures, sauf pour le diamètre vertical qui a la même valeur dans les deux groupes et pour la distance naso-mentonnière qui est plus grande chez les moins intelligents. C'est le diamètre transversal maximum et le diamètre bi-auriculaire qui sont surtout plus grands chez l'intelligent. Thoma.

204) Démonstration d'une différence d'après le Sexe dans la forme du Crâne (Demonstration eines Geschlechtsunterschiedes am Schädel), par Möbius (Leipzig). *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psch.,* XXVI° année, nouvelle série, t. XIV, p. 727, novembre 1903.

Chez les animaux, saillie de la partie postérieure du pariétal. Dans la race humaine, renflement de la pointe de l'occipital, immédiament au-dessous de la suture lambdoïde, en rapport avec une courbure plus accentuée de l'axe du cerveau.

Discussion. — Flechsig confirme la différence des cerveaux des deux sexes par ses observations sur le cerveau du nouveau-né. M. Trénel.

205) **Des Faisceaux descendants des Couches Optiques et des Tubercules Quadrijumeaux antérieurs,** par Ernst. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1902, p. 135, avec trois tables de figures.

La dégénérescence descendante du mésencéphale et du tronc cérébral survient seulement dans l'altération des régions caudales des noyaux internes des couches optiques; cette dégénérescence ne se propage pas plus loin que la moelle allongée; elle envahit les faisceaux des fibres vers la substance grise superficielle des tubercules antérieurs du quadrijumeau et vers les noyaux rouges des deux côtés; en outre, dégénèrent encore deux faisceaux ascendants : l'un d'eux, situé de pair avec le faisceau longitudinal postérieur, traverse tout le mésencéphale et s'achève dans le noyau réticulaire de la calotte; le second, en descenavec le fasciculus retroflexus de *Meynert* dans l'étage ventral de la calotte du mésencéphale, se dispose ensuite tout près du raphé, où on peut le suivre dans la moelle allongée jusqu'au niveau du noyau central inférieur du côté correspondant. Après lésion profonde des tubercules quadrijumeaux antérieurs on observe une dégénérescence descendante dans deux systèmes de fibres :

1°) Dans un système court, s'achevant dans la moelle allongée, au niveau du corps trapézoïde, dans la formation réticulaire (tractus tecto-bulbaris superficialis non cruciatus de *Münzer*);

2°) Dans un système long, passant du côté opposé et allant à travers tout le cerveau moyen et le tronc cérébral jusqu'aux cordons antérieurs de la moelle épinière; une partie des fibres de ce système s'achève dans la formation réticulaire de la moelle allongée au niveau du nerf XII; sur son trajet ce système donne des ramifications allant vers les noyaux rouges, vers le fascicule longitudinal postérieur, vers les cellules de la formation réticulaire du pont de Varole (au niveau du nerf V) et de la moelle allongée et aussi vers les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière. Serge Soukhanoff.

206) **Recherches expérimentales sur les Localisations Motrices Spinales,** par Brissaud et Bauer. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1903, n° 14 (nombreuses figures).

Les auteurs ont pratiqué des amputations de segments plus ou moins étendus des membres postérieurs de jeunes têtards. Examen de la moelle plusieurs semaines à plusieurs mois après.

Préalablement, étude similaire chez les animaux normalement développés; exposé, avec figures.

Des résultats ainsi obtenus, Brissaud et Bauer estiment pouvoir déduire que, à chaque segment de membre répond, au niveau du renflement lombaire, un groupe plus ou moins limité de cellules radiculaires, mais non différencié normalement.

Les groupements semblent s'imbriquer en se superposant : le groupe inférieur, représentant les muscles placés autour des articulations du pied, est formé principalement par les cellules radiculaires de l'extrémité caudale du renflement, et, plus haut, par celles qui sont placées surtout à la partie postérieure de la partie caudale de la colonne cellulaire. Le groupement qui représente les muscles placés autour de l'articulation tibio-tarsienne et occupant la jambe est formé de cellules situées en avant et en dedans des précédentes; lorsque ce groupe inférieur est épuisé, elles viennent se placer au-dessus de lui, occupant ainsi, peu à peu, la région postérieure et externe du groupe latéral. Tandis que ces cellules se placent à la partie postérieure et externe de la corne, les cellules

qui répondent aux muscles de la cuisse, groupés autour de l'articulation du genou, occupent la partie antéro-interne du groupe latéral; elles se comportent ensuite, à l'égard du groupement précédent, comme celui-ci se comportait à l'égard du groupement inférieur. PAUL MASOIN (Gheel).

207) **Les Syndromes Solaires expérimentaux**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *La Presse médicale*, n° 80, p. 705, 7 octobre 1903 (4 fig.).

L'auteur nomme *syndrome solaire de paralysie* l'ensemble symptomatique produit par l'ablation du plexus. Ce syndrome peut être *suraigu, aigu, subaigu* ou *chronique*.

Il nomme *syndrome solaire d'excitation* l'ensemble symptomatique produit par l'excitation du plexus, et il réserve le nom de *symptômes solaires d'irradiation* aux symptômes à distance que peut produire l'excitation du plexus, quand sont intacts les splanchniques et les pneumogastriques.

Des syndromes solaires analogues aux syndromes expérimentaux sont réalisés dans un certain nombre de cas pathologiques. Ainsi *le syndrome solaire aigu de paralysie est réalisé dans les péritonites*. Le syndrome est lié non pas à l'inflammation péritonéale en elle-même, mais à son action traumatisante sur le plexus solaire. Péritonites aiguës ou traumatismes du plexus solaire produisent les mêmes syndromes solaires. Le plexus solaire réagit de même à toute cause excitante : contusion de la paroi abdominale, laparotomie, cure radicale de hernie, colique hépatique ou néphrétique, ou inflammation de voisinage. C'est ce que l'on constate en clinique.

Le *syndrome solaire aigu d'excitation* paraît réalisé par la colique de plomb. En effet, on trouve dans la forme aiguë franche, la douleur, la constipation, l'hypertension artérielle.

Le *syndrome solaire subaigu et chronique,* caractérisé par des alternatives de paralysie et d'excitation, se voit également dans les coliques de plomb, dans celles dont la longueur entraîne la paralysie du plexus solaire trop longtemps excité. On l'observe aussi dans la colite muco-membraneuse des individus dont le système nerveux en état de faiblesse irritable réagit par à-coups.

Enfin les *symptômes solaires d'irradiation* s'observent en clinique. Un coup de poing sur l'épigastre, l'ingestion de glace (Brown-Séquard) agissant sur l'estomac comme un traumatisme, peuvent déterminer la mort. Il en est de même de l'arrêt du cœur en diastole observé dans la colique hépatique ou néphrétique. A un degré moins intense, une contusion du plexus solaire peut déterminer le ralentissement du pouls.

Ainsi la physiopathologie, s'appuyant sur l'expérimentation, tend à individualiser, dans les affections jusqu'alors classées d'après leurs lésions anatomopathologiques, des syndromes uniquement liés à la perversion d'un mécanisme fonctionnel.

Pathologie de carrefour, la pathologie du plexus solaire comprend l'ensemble des perturbations viscérales qui dépendent du plexus.

Les syndromes solaires ne peuvent donc être liés qu'à une perturbation du mécanisme régulateur solaire. Ils n'impliquent pas une lésion anatomique définie, mais un trouble localisé. Ils montrent, de plus, par la variété de leurs aspects, que des symptômes d'insuffisance hépatique, par exemple, peuvent dépendre simplement d'une perversion du mécanisme régulateur solaire sans lésions du parenchyme viscéral, et qu'il peut être légitime maintenant, en clinique, en présence de certains syndromes, d'émettre au moins l'*hypothèse d'une localisation solaire.* FEINDEL.

208) **Des Centres Cérébraux dirigeant l'érection du Pénis et l'activité des Testicules,** par POUSSÈPE. *Thèse de Saint-Pétersvourg*, 1902, p. 180.

D'après ses recherches sur les chiens, l'auteur pense que l'excitation par le courant électrique de la région du cortex disposée dans la partie postérieure et supérieure de la zone motrice, derrière le sillon cruciforme et attenant immédiatement à ce dernier, provoque l'érection du pénis; une excitation de plus longue durée au niveau de ce centre s'accompagne de l'éjaculation. Ce centre se retrouve sur les deux hémisphères et est disposé tout à fait symétriquement. Dans ce centre, on peut distinguer deux parties : la partie supérieure, dont l'excitation donne lieu d'abord dans le pénis à des phénomènes vaso-constricteurs, et la partie inférieure, dont l'excitation s'accompagne de phénomènes vaso-dilatateurs.

L'ablation de cette région de l'écorce cérébrale sur les deux hémisphères détermine un affaiblissement marqué du sens sexuel et l'exagération de l'excitabilité réflexe du pénis. L'ablation de cette portion de l'écorce cérébrale sur un seul hémisphère provoque une diminution insignifiante et passagère du sens sexuel. Dans les couches optiques, sur la limite de leur tiers antérieur et postérieur, existent des points dont l'excitation provoque l'érection du pénis et une excitation plus prolongée, une éjaculation. L'excitation par le courant électrique des tubercules quadrijumeaux postérieurs provoque l'érection du pénis; l'excitation de la moelle allongée dans la région, située immédiatement en dehors du noyau des nerfs pneumogastriques, donne l'érection du pénis et l'éjaculation. Dans la moelle épinière se trouve un centre génital réflexe. Dans l'écorce cérébrale, dans la partie postéro-supérieure de la circonvolution postérieure sygmoïde, est disposée une portion dont l'excitation provoque l'exagération de l'activité des testicules et la dilatation des vaisseaux du testicule du côté correspondant; l'excitation de la portion inférieure de cette région donne lieu à la constriction des vaisseaux du testicule du côté opposé. Sur les testicules agit aussi l'excitation de la couche optique, de la moelle allongée, de la moelle épinière. Après l'ablation du pénis et des testicules apparaissent des modifications dans les centres correspondants de la moelle épinière (principalement dans les cellules de la corne postérieure) et une dégénérescence de segments limités dans les cordons postérieurs et les cordons antérieurs. SERGE SOUKHANOFF.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

209) **Sur l'absence de Corps Calleux dans le Cerveau de l'homme** (U. Balkenmangel im menschlichen Gehirn), par ARNDT et SKLAREK (Dalldorf). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 3, 1903 (55 p., 9 fig., bibliog).

Arndt et Sklarek ont retrouvé et vérifié la plupart des descriptions de Probst dans son remarquable travail (*Analyse 361. Revue neurol., p. 301, 1902*). Leur documentation est très complète. Leur description coupe par coupe ne peut être suivie que sur les figures.

1. Les *fibres transversales du corps calleux* manquent presque complètement ; il n'est représenté que par un étroit fascicule de deux millimètres de largeur et de hauteur, unissant les deux hémisphères au niveau du genou.

2. Un puissant ensemble de fibres, le *faisceau longitudinal calleux* de Probst, s'étend de chaque côté à la partie dorso-médiale du ventricule latéral, d'avant

en arrière du lobe frontal au lobe occipital et forme le tapetum de la corne postérieure et inférieure du ventricule latéral.

Arndt et Sklarek font une description identique à celle de Probst. Association du faisceau longitudinal calleux avec chaque circonvolution frontale et avec les cornes pariétales par des fibres, qui tout le long de son trajet se rendent à ces circonvolutions; passage du *faisceau longitudinal calleux* dans le tapetum des cornes postérieure et inférieure du ventricule latéral dont la paroi est formée presque uniquement de ces fibres ; délimitation bien nette du *faisceau longitudinal calleux* d'avec le cingulum, tout au moins dans toute la moitié antérieure du cerveau ; présence de nombreuses fibres à trajet sagittal ; association avec les circonvolutions frontales inférieures par des fibres qui contournent le coté médio-central du noyau caudé ; échange étendu de fibres avec la partie moyenne du trigone.

3. Un faible fascicule représente le *genou du corps calleux ;* il unit les deux hémisphères, et passe sous le bord du *faisceau longitudinal calleux* dans lequel on peut le suivre, et où il se perd. En arrière de lui, les coupes transversales montrent des *fibres transversales* qui deviennent de plus en plus courtes d'avant en arrière, pour ne plus se montrer à partir de la partie postérieure du thalamus ; elles lui sont analogues et donnent l'impression de fibres transversales n'ayant pas traversé la ligne médiane. L'existence de ces systèmes de fibres sont la preuve que le *faisceau longitudinal calleux* est bien, comme l'a dit Probst, un corps calleux hétérotopique, et non, comme le veulent Anton et Zingerle, un système de fibres provenant de la substance grise sous-épendymaire ; les arguments de ces derniers, tirés d'un cas d'arrêt de développement du corps calleux à la suite d'hydrocéphalie, ne sont pas valables dans le cas présent.

4. Les cas d'absence de corps calleux sont intéressants au point de vue de la connaissance de son mode de *développement* encore discuté. On est d'accord sur son apparition au quatrième mois en un point de la paroi médiale des hémisphères, point situé en avant de la lame terminale et du trou de Monro. Mais pour les uns c'est là l'ébauche du corps calleux entier; pour d'autres (Mihalkovicz) ce n'est que l'ébauche du genou, le corps se développant par une sorte d'apposition de fibres en arrière du genou au cours du cinquième mois. Le cas de Arndt et Shlarek, après d'autres, confirme le fait.

5. Les *piliers du trigone* ne se réunissent pas sur la ligne médiane au corps du trigone, mais restent pendant leur trajet horizontal de part et d'autre en rapport étroit avec le bord ventral du faisceau longitudinal calleux. La commissure du trigone, le psalterion, manquent complètement. Du reste, le trigone a de chaque côté son trajet normal recourbé du corps mamillaire à la corne d'Ammon, pour se continuer avec la fimbria.

6. Absence de *septum lucidum ;* il doit forcément manquer là où manquent le corps calleux et le psaltérion par qui il est différencié de la surface médial du manteau des hémisphères.

7. Le *pédoncule postérieur de la commissure antérieure* peut être suivi de chaque côté sous le noyau lenticulaire jusque dans le lobe temporal ; mais il en manque la portion transversale qui unit ses deux piliers au-devant des piliers ascendants du trigone, et par conséquent la véritable commissure manque. Mais cette absence n'est pas constante dans tous les cas et l'histoire du développement montre qu'il peut en être ainsi : car l'union des hémisphères peut se faire à la partie ventrale (commissure antérieure) sans se faire à la partie dorsale (corps calleux), ou inversement.

8. Il existe dans le cas actuel comme dans celui de Probst une *circonvolution du corps calleux*, mais anormale en raison spécialement de l'absence de genou du corps calleux. Mais il n'y a pas de disposition radiaire des circonvolutions de la face interne, disposition qui paraît n'exister que dans les cas où la circonvolution du corps calleux manque. Cette disposition radiaire est une persistance d'un état fœtal passager.

9. L'amoindrissement de la lumière de la corne antérieure du *ventricule latéral*, l'élargissement des cornes postérieures seraient dus au fait que les fibres du *faisceau longitudinal calleux* sont développés surtout en avant.

10. Il n'existait pas de *micropyrie*, comme cela a lieu souvent; Arndt et Sklarek pensent que, lorsqu'elle existe, on ne peut dire qu'elle soit due (théorie de Jelgersma) au défaut de rapport entre l'écorce cérébrale et la masse du cerveau, l'écorce étant obligée de se plisser pour s'y adapter; comme Probst, ils regardent la question comme insoluble actuellement. M. TRÉNEL.

210) **Sur une altération du Corps Calleux observée chez des sujets alcooliques** (Sopra un' alterazione del corpo calloso osservata in soggesti alcoolisti), par R. MARCHIAFAVA et A. BIGNAMI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 12, p. 544-549. décembre 1903.

L'altération en question a été observée chez trois sujets dont l'histoire clinique est peu connue. On sait seulement que tous trois étaient de grands alcooliques : le premier fut interné avec le diagnostic de folie alcoolique; le troisième présenta des troubles divers dont le plus saillant semble avoir été de la dysarthrie.

Dans les trois cas la lésion est identique. Sans que l'encéphale présente rien de particulier à sa surface et dans sa masse, le corps calleux est altéré. A la coupe il est gris tandis que ses deux faces, la supérieure comme l'inférieure, ont conservé la teinte nacrée de la substance blanche normale. L'altération cesse assez brusquement sur les faisceaux transversaux à quelques millimètres de leur émergence de la substance blanche des hémisphères.

Au microscope, sur les préparations, on voit que la plus grande partie de l'épaisseur du corps calleux, c'est-à-dire toute la partie moyenne qui représente les deux tiers de cette épaisseur, a ses vaisseaux entourés d'une zone de substance hyaline; la névroglie est en plus grande abondance que normalement et les fibres ont perdu leur gaine de myéline. Au Weigert-Pal la partie moyenne de l'épaisseur du corps calleux est décolorée tandis que les deux bords de la coupe sont bien noirs.

Cette altération a donc des caractères bien définis sur lesquels il convient d'insister. C'est d'abord cette localisation étroite entre deux lames de substance blanche normale; en second lieu, la limitation latérale qui rappelle celle de la sclérose en plaques; en troisième lieu, l'absence de toute dégénération secondaire.

Il s'agit, en somme, d'un processus morbide caractérisé principalement par la dégénération des gaines de myéline avec formation de cellules granuleuses et prolifération de la névroglie, alors que les cylindraxes, au moins pour la plupart, sont conservés. F. DELENI.

211) **Sur la pathologie des Ganglions Sensitifs** (Sulla patologia dei gangli sensitivi), par E. LUGARO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 4, 6 et 9; vol. VI, fasc. 10; vol. VII, fasc. 3; vol. VIII, fasc. 11, novembre 1903 (145 fig.).

Conclusions.: 1°) Les divers types morphologiques de cellules que l'on observe

dans les ganglions sensitifs doivent être considérés comme spécifiquement distincts au point de vue anatomique et vraisemblablement aussi au point de vue physiologique.

2°) La proportion numérique relative des divers types cellulaires n'est pas quelconque : elle est différente pour les différents ganglions ; mais elle est constante pour les ganglions de même numéro des individus de la même espèce et quelquefois d'espèces différentes.

3°) Les expériences sur la section des nerfs n'ont pas démontré ni fait concevoir la probabilité qu'il existe, dans les ganglions sensitifs, des cellules à axone ramifié dans l'intérieur de ce même ganglion et, par conséquent, indépendantes du nerf phériphérique.

4°) Les différents types de cellules présentent à la suite de la section des nerfs périphériques une réaction propre à chaque type en intensité et en rapidité.

5°) Dans les ganglions des différentes espèces, les cellules d'un même type ne réagissent pas suivant un mode identique ; mais les analogies de la réaction sont notables.

6°) Chez un même animal, il y a des différences et des analogies partielles dans le mode de réaction des cellules de la même espèce des ganglions spinaux et du ganglion plexiforme du vague.

7°) Partout les cellules petites ont cette caractéristique d'être les premières à réagir et les premières à se réparer.

8°) Dans le ganglion plexiforme la réaction est plus hâtive que dans les ganglions spinaux.

9°) Dans les cellules d'un même type, l'élément variable est le début de la réparation ; toute cellule peut se maintenir assez longtemps dans l'état de la réaction maxima sans se rétablir, ni entrer en régression.

10°) Si le nerf est mis dans l'impossibilité de se réparer, la réparation des cellules des ganglions sensitifs de tous les types commence cependant ; pourtant cela n'a pas lieu pour toutes les cellules ; certaines passent directement de la phase de réaction à la phase de dégénération.

11°) La dégénération d'une cellule sensitive peut se faire à n'importe quel moment de son altération.

12°) La proportion des cellules qui dégénèrent varie avec l'espèce animale. Elle est toujours plus forte pour le ganglion plexiforme.

13°) La prolifération des cellules de la capsule du ganglion est indépendante des processus qui frappent les cellules nerveuses après le traumatisme expérimental du nerf.

14°) Quand le nerf ne peut se réparer, les cellules nerveuses, qui sont cependant entrées dans la phase de réparation, présentent dans la suite une atrophie progressive. L'hypertrophie temporaire est une exception.

15°) Les nucléoles des cellules frappées dans leurs fibres s'hypertrophient ; cette hypertrophie persiste dans la phase de réparation de la cellule et dans la phase suivante de l'atrophie cellulaire.

16°) Le type de la réaction est celui de la chromatolyse centrale.

17°) La réaction cellulaire après la section du nerf est un rajeunissement joint à une activité trophique considérable.

18°) Les caractères morphologiques des cellules en réaction trouvent leur équivalent dans ceux des cellules embryonnaires en voie de développement ; on les retrouve encore dans quelques formes inférieures du développement philogénétique.

F. Deleni.

212) **Un cas d'Anencéphalie avec Amyélie,** par E. Brissaud et Bruandet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 3, p. 133-144, mai-juin 1903 (3 pl., 2 fig., 6 schémas).

Chez le fœtus mort-né dont il est question, les cavités cranienne et rachidienne sont largement béantes: les éléments osseux qui les ferment normalement sont éloignés et peu développés; seule la portion sacrée est fermée. Ce vaste spina bifida forme une excavation au pourtour de laquelle la peau forme une pellicule; cette peau mince recouvrait la cavité, elle fut rompue dans le travail de l'accouchement ainsi qu'en témoignent ses déchirures en larges franges.

Les cavités cranienne et rachidienne ne contiennent pas les centres nerveux. Sur la base du crâne se voit l'hypophyse; en avant d'elle et sur les côtés des nerfs s'enfoncent dans la paroi osseuse (olfactif, optique, pathétique moteur oculaire externe); en arrière, d'autres nerfs craniens se voient aussi.

Dans la portion rachidienne de la cavité on constate des saillies de racines nerveuses dans leur trou de conjugaison. Tous ces troncs s'arrêtent brusquement, comme amputés, après quelques millimètres de trajet dans la gouttière. La limite inférieure de la gouttière est marquée par l'origine de la moitié inférieure du canal sacré, clos en arrière normalement. De ce canal sacré émerge un axe blanc, qui s'arrête brusquement : c'est le cône terminal de la moelle.

C'est dans ce *cône terminal* que, malgré l'absence du névraxe, on trouve des vestiges du canal neural; les coupes histologiques y ont montré deux épendymes accolés.

D'autre part les *vésicules oculaires* ont évolué normalement, les rétines sont normales ; il en part des nerfs optiques se terminant brusquement et sans communication l'un avec l'autre.

Le système des *ganglions spinaux* est bien développé, surtout au niveau de la racine des membres où ils donnent naissance dans le sens périphérique aux plexus normaux. Ces ganglions sont cependant (régions cervicale et dorsale) en nombre moindre que normalement. Leurs cellules nerveuses sont normales. Les *nerfs périphériques* ont pu être suivis jusque dans la peau et dans les muscles. Accolée au ganglion sensitif, il semblait y avoir une racine motrice. Le système du *grand sympathique* a son développement normal.

Les *nerfs craniens* ont une distribution périphérique à peu près normale, y compris le facial et les autres nerfs craniens à fonction motrice.

En résumé, tout le système nerveux périphérique a une distribution normale, malgré l'absence complète du système nerveux central. Dans ces conditions une question se pose : quelle est ici l'origine des nerfs moteurs qui, à l'état ordinaire, exige un système nerveux central ?

Vu le volume des nerfs moteurs de l'œil, du facial, du spinal, de l'hypoglosse; vu leur distribution régulière par des rameaux bien proportionnnés aux masses musculaires, il est à peu près certain que les fibres nerveuses motrices existent.

L'absence des cellules nerveuses motrices centrales étant bien constatée, on peut faire deux hypothèses. On peut d'abord supposer que les neurones moteurs ont existé pendant un certain temps, puis ont disparu, le prolongement nerveux subsistant. Ou bien il faut admettre que les neurones et les cylindraxes moteurs ont une origine indépendante.

V. Leonowa admettait que dans son cas où le facial était absent tous les éléments moteurs faisaient défaut; Pellizzi, qui a dûment constaté l'existence de fibres motrices dans deux cas d'anencéphalomyélie, pense que ces cellules ner-

veuses motrices peuvent être accolées à la dure-mère, bien que les faits soient plutôt favorables à l'origine indépendante du cylindraxe. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

213) **Contributions à l'étude de l'Aphasie** (Casuistische Beiträge z. Aphasielehre), par le prof. BONHŒFFER (Breslau). *Arch. f Psychiatrie,* t. XXXVII, f. 2 et 3, 1903 (55 p.).

I. Traumatisme de l'occiput suivi d'hémianopsie droite avec hallucinations hémianopsiques transitoires et trouble passager de l'orientation. L'hémianopsie reste permanente. Quelques mois après, symptômes de compression cérébrale, alexie, léger degré d'aphasie optique et tactile, agraphie avec conservation de la copie (écriture et dessin). Hémiparésie progressive. Diagnostic : abcès du pli courbe. Opération. L'hémianopsie persiste en même temps qu'une certaine lenteur de la lecture et une parésie un peu spasmodique. Récidive des derniers accidents. Deuxième opération. Persistance des symptômes amnestiques et de l'alexie. Mort par récidive de l'abcès.

Ce cas ne permet pas de décider si le pli courbe est le centre de la lecture des lettres (Dejerine), ou si l'alexie est due à la lésion des faisceaux d'association allant au lobe temporal. Mais le fait que là les lettres étaient copiées avec ni plus ni moins de difficulté que tout autre objet démontre qu'elles n'ont pas un centre spécial comme objet visuel. Analysant les divers symptômes, Bonhœffer pense que l'hémianopsie fut due au traumatisme cortical et non à des lésions des radiations optiques. L'amnésie verbale portait uniquement sur les désignations objectives. L'aphasie optique et tactile furent le plus marquées. A noter encore une paraphasie marquée surtout pour les noms de couleur. En outre de la paraphasie, existait une difficulté de trouver les mots. On avait l'impression, dans l'examen, que le souvenir verbal apparaissait rapidement à la vue de l'objet, et que l'obstacle était dans la combinaison des éléments moteurs. Il n'est donc peut-être pas exact de considérer l'image auditive comme l'essentiel dans la recherche du mot.

Il existait une alexie verbale et littérale. Cette alexie disparut pour reparaître quand l'abcès se reforma ; on nota, alors, de la dyslexie, de l'alexie verbale et littérale comme degrés différents d'une alexie définitive pour les lettres.

On admet qu'il n'y a pas d'agraphie dans l'alexie sous-corticale ; le malade présentait cependant des troubles de l'écriture (paragraphie littérale). Il y eut d'ailleurs des variations ; pendant la croissance de l'abcès, l'écriture spontanée et sous dictée disparut, la copie de l'écriture et du dessin persistant. Il n'y eut pas de véritable cécité psychique (on ne peut considérer comme telle la perte de l'orientation), quoique le malade présentât quelques troubles qui s'en rapprochent.

Bonhœffer examine longuement la question de la nature de l'alexie littérale. Les images optiques littérales ont une place à part parmi les images optiques objectives. Nombre d'auteurs ont donné des théories pour expliquer cette cécité si spéciale. Bonhœffer fait la critique de ces théories.

Pour Sachs, la mémoire des objets repose sur un plus ou moins grand nombre de points de repère ; la mémoire visuelle des lettres reposant sur un

petit nombre de points de repère, elle est facilement détruite. — Bonhœffer répond que des figures (triangles, chiffres...) aussi simples sont reconnues par son malade.

Dans le concept de la lettre, l'image écrite, l'image tonale et l'image du nom sont intimement liées ; on conçoit que la rupture de faisceaux d'association donne lieu facilement à la cécité littérale. Bonhœffer répond qu'il y a des cas d'alexie littérale avec conservation du pouvoir de dénommer les lettres.

Les images littérales sont comparativement aux autres images mnésiques des acquisitions récentes et faciles à perdre. Bonhœffer répond qu'il y a des cas où il y a un trouble grave du langage sans alexie. Von Monakow, après Grashey, invoque l'influence de la diminution de la durée des impressions sensorielles et celle de l'hémianopsie sur l'acte de la lecture. — Or, dans le cas de Bonhœffer, l'hémianopsie persista après la première opération, l'alexie disparaissant. Quant à la diminution de durée des impressions, on peut en effet faire jouer un certain rôle au déficit de l'attention ; et Gossen a même donné un cas où cette faiblesse de l'attention en imposait pour une véritable alexie. Mais il est prouvé que, en réalité, dans l'alexie la durée des impressions n'est pas diminuée, et il y a des cas d'aprosexie optique sans trouble de la lecture. Enfin, contre cette théorie parle la façon de réagir du malade à l'égard d'autres images objectives. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la perte de l'attention indiquerait une lésion importante de l'association dans le lobe occipital.

On ne peut que conclure que le concept des lettres a des particularités physiologiques, car, sans nul doute, les éléments de sa compréhension ont une toute autre dignité que ceux de quelque autre objet que ce soit ; mais Bonhœffer ne croit pas à un centre spécial des lettres dans le pli courbe (Dejerine).

Bonhœffer note, pour terminer, le défaut de conscience qu'avait le malade de son déficit ; il remplaçait par des confabulations ce qu'il ne pouvait lire. Le fait est fréquent ; peut-être la minime durée des impressions sensorielles joue-t-elle ici un rôle, en faisant oublier au malade l'insuffisance de sa lecture.

A l'autopsie du malade, qui mourut de nouveaux accidents encéphalitiques, signes d'un second abcès du cerveau, on trouva un foyer détruisant les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur, la substance blanche du pli courbe, et, en partie, du lobule du pli courbe. Plus, quelques foyers anciens des lobes pariétal et frontal, datant du traumatisme.

II. *Un cas d'Apraxie et d'Aphasie sensorielle dite transcorticale.* (F. 3, p. 800.)

A la suite d'une fracture du crâne un nommé V... présente, entre autres symptômes, de l'apraxie qui fut transitoire. L'*apraxie* est définie habituellement : l'incapacité de manipuler les objets conformément à leur destination. Quand l'incapacité d'employer convenablement les objets est due évidemment à un trouble de la reconnaissance, la perception étant conservée, c'est alors l'*asymbolie* ou *agnosie*.

Bonhœffer nota dès le début les symptômes suivants : pas de trouble de la perception pour aucun des sens. Pas d'hémianopsie. Absence d'intérêt pour toutes les impressions visuelles. Difficulté de fixer l'attention. Pas de perte absolue des images visuelles (le malade lit, sans comprendre il est vrai, et copie bien), mais absence du pouvoir de reconnaissance ; les personnes familières et les objets usuels ne sont reconnus qu'irrégulièrement ; quand la reconnaissance a lieu, c'est d'une façon automatique, subite, comme par hasard. Dans le domaine de l'ouïe, impossibilité de faire identifier la cause d'un bruit, l'identification par le tact est moins incomplète, ainsi que par le goût et l'odorat.

Bonhœffer ne pense pas que la manière d'être apraxique de V... s'explique uniquement par le trouble dans l'identification des objets, car, après un certain nombre de mouvements coordonnés mais inexacts (il commence par frotter un cigare contre la boîte d'allumettes), il finit par agir correctement. A noter que dans les actes apraxiques on constata souvent de la persévération. Sa façon d'agir paraissait prouver en fin de compte que, pour lui, la difficulté consistait en ce qu'il ne parvenait pas à trouver l'association motrice correspondante.

Dans le syndrome asymbolie on a affaire à un mélange de troubles moteurs et sensoriels de l'association.

Le caractère particulier d'une longue série d'actes apraxiques du malade — que les divers composants d'un complexus d'actes compliqués, mais concourant à un même but, sont transposés — rappelle d'une façon frappante un trouble analogue dans le domaine psycho-sensoriel, à savoir certain défaut de reconnaissance dans la cécité psychique. Un phénomène analogue se retrouve plus souvent encore dans la paraphasie des aphasiques sensoriels. Ce serait là une espèce d'apraxie *associative* au sens étroit du mot.

Le malade présente aussi une fausse *flexibilitas cerea* due au manque du ressort principal de nos actes, l'aptitude à réaliser de nouvelles impressions sensorielles (Wernicke). Il est inexact dans de tels cas de parler de stupeur.

Bonhœffer se demande quelle valeur pronostique avait le symptôme asymbolie; il ne lui en trouve pas en soi-même ; seulement l'absence d'hémiopie donnait à penser que la lésion était peu profonde.

Troubles du langage. Au début, perte de la compréhension du langage et de la lecture ; parole spontanée conservée, avec paraphasie marquée, surtout verbale. Répétition (d'abord automatique, plus tard volontaire) sans compréhension de ce qu'il répétait ; de même pour la lecture. Écriture sous dictée conservée, plus tard copie de l'imprimé et de l'écrit correcte. En résumé, aphasie sensorielle transcorticale typique. Le trouble aphasique s'améliorant, la lecture, la copie, la répétition intactes, la dictée presque intacte, contrastent avec le déficit dans la compréhension des mots, la grosse paraphasie dans la parole spontanée, et la difficulté des désignations concrètes.

Ce cas est un type d'aphasie transcorticale sensorielle ; la sphère motrice du langage resta indemne, et même présenta une hyperfonction se traduisant par une logorrhée. Tout en admettant avec Dejerine que l'aphasie transcorticale est une construction quelque peu théorique, Bonhœffer juge que c'est une erreur de n'en pas admettre l'existence.

Au point de vue anatomique, Bonhœffer pense que son cas va à l'encontre de l'avis de von Monakow (souvent exact d'ailleurs), qu'il s'agit toujours là de lésions diffuses. La persistance (après disparition de l'asymbolie et des troubles d'origine émotionnelle du début) du déficit de la compréhension des mots (contrastant avec la conservation de la répétition, de la lecture et de la copie) permet de conclure à un symptôme en foyer. La localisation peut être supposée la suivante (la lésion cranienne portant au niveau du lobe temporal au-dessous de la Ire temporale) : on peut éliminer une lésion étendue de la Ire temporale en raison de la conservation de la répétition et de l'absence d'agraphie et d'alexie, ainsi qu'une lésion profonde du lobule pariétal inférieur et du lobe occipital, à cause de l'intégrité des radiations optiques et de l'absence d'alexie ; la zone motrice est hors de cause. Bonhœffer pense qu'il s'agit donc d'une lésion de la IIe temporale. Cette hypothèse répondrait bien aux résultats des autopsies de Pick (dont les cas sont moins purs). S'il en est ainsi, on peut admettre que

la lésion de certains faisceaux d'association passant dans le lobe temporal peut produire de graves troubles dans le choix des mots et dans la compréhension du sens des mots; la répétition, la lecture, l'écriture restant relativement intactes.

En dernier lieu Bonhœffer signale une paresse pupillaire constatée quatre jours après le traumatisme, et qui se transforma en perte complète de la réaction lumineuse; il croit que jusqu'ici ce symptôme n'a pas été signalé dans les traumatismes du crâne, comme apparaissant d'une façon aiguë.

M. Trénel.

214) **Contribution à l'étude des Localisations Encéphaliques dans la Chorée et dans l'Épilepsie** (Contributo allo studio delle localizzazioni encefaliche nella corea e nella epilessia), par Ettore Ravenna. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 487-507.

Après avoir rapporté un assez grand nombre de faits où des mouvements choréiques myocloniques étaient sous la dépendance de l'écorce motrice, l'auteur donne l'observation d'une idiote de 40 ans qui devint choréique en 1895, après avoir été un jour, disent ses parents, épouvantée par des bœufs.

Deux ans plus tard, en 1897, apparut l'épilepsie dont les accès, se reproduisant environ de mois en mois, ne furent jamais influencés par le bromure.

A l'autopsie on trouva les lobes frontaux atrophiés dans leur partie antérieure, et là la substance cérébrale avait l'aspect de la névroglie; le microscope montra qu'en effet il y avait une gliose profonde et diffuse des lobes préfrontaux accompagnée d'une disparition à peu près complète des éléments nerveux.

Le reste du lobe frontal jusqu'au sillon de Rolando était d'aspect macroscopique normal; mais le microscope décela la dégénération hyaline du protoplasma des cellules nerveuses et l'atrophie de leur noyau.

Les phénomènes observés pendant la vie peuvent facilement être mis en rapport avec ces constatations anatomiques : où existait l'atrophie, où les cellules avaient à peu près complètement disparu, aucune fonction n'était possible; de là l'idiotie. Les pieds des trois circonvolutions frontales et la circonvolution prérolandique étaient d'apparence normale; mais, sur les coupes histologiques, présentaient des cellules nerveuses avec leur protoplasma et leur noyau un peu dégénérés. Les fonctions dépendant de ces régions de l'encéphale ne devaient pas être supprimées, mais altérées; et, en effet, c'est la chorée qui apparut d'abord, et l'épilepsie vint ensuite; ce sont là deux sortes de troubles dépendant des altérations de la zone motrice du cerveau.

La gliose préfrontale, l'arrêt de développement des circonvolutions frontales ont été vraisemblablement l'effet d'un processus ancien, dont le reliquat ne laisse plus, précisément pour cette raison d'ancienneté, reconnaître la nature inflammatoire. Ce processus a déterminé l'altération, puis la disparition du tissu nerveux, lequel a été remplacé, comme il arrive toujours, par de la névroglie.

Par propagation, des altérations se sont produites secondairement dans l'écorce de la zone motrice; elles ont tout d'abord engendré les phénomènes choréiques; puis, augmentant de gravité, elles sont arrivées à déterminer les accès épileptiques.

F. Deleni.

215) **Contribution à l'étude des Syndromes Athétosiques** (Contributo alla conoscenza delli sindromi atetosiche), par Valli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 513-526.

L'auteur donne deux observations.

La première malade est une imbécile qui a présenté des convulsions de nature épileptique depuis son enfance, et qui, de plus, est affectée depuis sa quinzième année d'une névrose qui se manifeste par les caractères suivants : mouvements lents, bilatéraux, continus et involontaires qui cessent dans le repos, s'accentuent dans l'émotion et à l'occasion de tout acte intentionnel. Ces mouvements s'accomplissent aux extrémités, intéressent surtout les extenseurs; exagération des réflexes tendineux.

La deuxième malade est aussi une épileptique. Elle a 46 ans; depuis cinq ans elle présente des mouvements qui ont les caractères fondamentaux de ceux de l'athétose, à savoir : l'amplitude, la symétrie, l'uniformité et la nature spasmodique. Toutefois, les mouvements sont moins complexes et moins étendus que dans l'athétose vraie, ils ne sont pas aussi continus, ils ne s'accentuent pas dans les actes intentionnels; par contre, ils s'exagèrent après les attaques convulsives.

Dans le cas I, le syndrome athétosique a débuté dans l'enfance (15 ans) chez un sujet prédisposé par son hérédité psychopathique et son imbécillité congénitale, après une maladie infectieuse grave (variole). De plus, c'est à l'époque où apparut l'athétose que sont survenus les troubles mentaux pour lesquels elle a été internée.

Dans le cas II, l'athétose s'est développée alors que le sujet avait déjà atteint l'âge adulte (41 ans), sans infection préalable, et présentant déjà, depuis longtemps, des troubles psychiques graves (folie épileptique); l'apparition de l'athétose n'a modifié en rien les troubles psychiques.

Le cas I est de l'athétose; dans le cas II, il s'agit de mouvements athétosiques.

Dans le cas I, le début contemporain de l'athétose et des phénomènes psychopathiques, l'augmentation de l'intensité des mouvements involontaires pendant les actes intentionnels, font penser que la lésion a un siège cortical, dans l'aire psychomotrice. Cela expliquerait aussi ce fait important que les mouvements athétosiques sont diminués après les accès épileptiques, lorsque les centres corticaux sont épuisés.

Dans le cas II, les mouvements athétosiques dominent dans les actes intentionnels et sont exagérés après les crises; c'est exactement le contraire du cas précédent. L'état spasmodique est plus accentué. Ces raisons font penser à une atteinte plus complète du faisceau pyramidal. En quelque région qu'on veuille placer la lésion (ganglions intra-cérébraux, moelle), il est certain que, dans ce cas II, la lésion athétosigène est indépendante des centres psycho-moteurs.

En somme, l'auteur tend à penser avec Massalongo que la lésion morbide de l'athétose est très haut située, tandis que, dans les cas de mouvements athétosiformes, la lésion peut être n'importe où, partout où il y a un faisceau pyramidal, excepté à l'origine de ce dernier. dans la zone psycho-motrice. F. Deleni.

216) **Le Faisceau Pyramidal homo-latéral. Le côté sain des Hémiplégiques (Étude anatomo-clinique)**, par P. Marie et G. Guillain. *Revue de Médecine*, an XXIII, n° 10, p. 797-812, 10 octobre 1903.

Les auteurs se sont posé les questions suivantes : 1° les troubles du côté sain existent-ils chez les hémiplégiques ? 2° trouve-t-on chez l'homme, en cas d'hémiplégie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux ? 3° la dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques ?

Après l'examen d'un grand nombre d'hémiplégiques, la réponse à la première question est que les troubles du côté sain dans les hémiplégies manquent dans la plupart des cas chez l'adulte; lorsqu'on les constate, on doit songer à l'existence d'une hémiplégie double quoique incomplète pour le côté sain. Ces hémiplégies incomplètes se voient surtout chez les malades séniles artério-scléreux, atteints de foyers de désintégration lacunaire dans les centres nerveux, foyers qui, le plus souvent, siègent dans les deux hémisphères.

En ce qui concerne la seconde proposition une distinction doit être faite suivant que la moelle est examinée au Weigert ou au Marchi. Au Weigert ou au Pal, il n'existe pas de sclérose homolatérale à moins qu'il n'existe des lésions cérébrales ou mésocéphaliques bilatérales. Sur les coupes au Marchi, alors que la lésion supérieure est récente, les fibres pyramidales homolatérales se voient d'une façon très fréquente. Ces fibres homolatérales sont réparties dans une zone moins localisée que les fibres du faisceau pyramidal croisé; elles sont relativement peu nombreuses, et quand on constate une grosse dégénération homolatérale, on peut être convaincu qu'il y a dans le cerveau des lésions bilatérales. Les auteurs rejettent l'opinion de Marchi et Ugolotti, qui veulent que les fibres homolatérales soient ramenées du côté de la lésion cérébrale par l'intermédiaire du corps calleux. Ils ne souscrivent pas à l'opinion de Charcot, Sherrington, Unverricht, Dejerine et Spuller admettant le passage des fibres dégénérées d'un faisceau pyramidal dans l'autre à travers les commissures de la moelle. Au Marchi on ne constate pas ce passage. Les fibres homolatérales dégénérées sont des fibres constantes provenant de la pyramide en dégénération.

La dégénération des fibres pyramidales homolatérales n'explique pas les phénomènes observés du côté sain chez les hémiplégiques; c'est la réponse à la troisième question. Si des troubles existent du côté sain, chez un hémiplégique, c'est qu'il existe vraisemblablement une lésion bilatérale. En examinant toutes les hauteurs du névraxe dans les autopsies, on arrive à se convaincre de la très grande fréquence de ces lésions hémisphériques ou protubérantielles bilatérales, dont dépendent, au point de vue clinique, les troubles du côté sain chez les hémiplégiques, et au point de vue anatomo-pathologique les grosses dégénérations homolatérales.

FEINDEL.

217) Un nouveau cas d'altération de la Sensibilité Hygrique (Un altro caso di alterata sensibilità igrica), par ETTORE RAVENNA. *Riforma medica*, 16 décembre 1903, p. 1377.

On sait que le professeur Tambroni soutient que les altérations de la sensibilité hygrique sont liées à des lésions de la circonvolution de l'hippocampe. L'auteur rappelle le cas qu'il a publié l'an dernier avec Montagnini et qui vient à l'appui de cette opinion.

Son nouveau cas concerne un paralytique général qui commença à présenter une année avant sa mort des troubles des sensibilités tactile, thermique et hygrique. Le malade percevait des sensations de mouillure au contact des objets et même spontanément. La sensation de mouillure persista jusqu'à la mort du malade.

L'étude microscopique des circonvolutions de l'hippocampe peut se résumer de la façon suivante : les grandes cellules ganglionnaires sont grandement altérées et présentent la dégénération pigmentaire, la nécrose hyaline ou la désagrégation de leur protoplasma; il existe, surtout à la superficie, des circonvolutions des foyers de gliose étendus en surface mais peu en profondeur; il y a de nombreux corpuscules glycogéniques là où la gliose existe.

L'examen des circonvolutions frontales a montré des cellules altérées en assez petit nombre, moins de prolifération névroglique et très peu de corpuscules glycogéniques.

C'est exactement les mêmes aspects que dans le cas ancien (Ravenna et Montagnini) dont il a été question. Quoique par elles-mêmes les altérations de la circonvolution de l'hippocampe n'aient rien de caractéristique, et qu'elles soient de même nature que celles qui existent dans les autres circonvolutions, elles empruntent leur signification à ce qu'elles sont infiniment plus accusées.

Donc, sans en avoir la certitude, on peut cependant penser que peut-être les troubles de la sensibilité hygrique font leur apparition lorsque les processus dégénératifs qui s'étendent à toute la superficie cérébrale viennent à frapper avec plus d'intensité la circonvolution de l'hippocampe. Le cas présent prête un certain appui à la localisation de la sensibilité hygrique vu l'importance et la grande prédominance des lésions dans les circonvolutions de l'hippocampe des deux hémisphères. F. DELENI.

218) **Contribution à l'étude des Mouvements de l'Iris. — Le Réflexe Pupillaire cortical** (B. z. K. der Irisbewegungen), par BUMKE (clin. de Fribourg). *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psych.*, XXVIe année, nouvelle série, t. XIV, novembre 1903 (6 p., bibliogr.).

Bumke a reproduit les expériences de Haab, Heddœus et Piltz et il en fait la critique, en se mettant autant que possible à l'abri des causes d'erreurs qui ont entaché leurs expériences, en particulier au moyen de la loupe de Westien. Haab a désigné sous le nom de réflexe pupillaire cortical (Hirnrindenreflexe der Pupille) la contraction pupillaire qu'il a vu se produire quand on fait fixer au sujet son attention sur un objet placé à une distance donnée à laquelle l'œil est accommodé.

Bumke admet, au contraire, que quand l'accommodation et l'intensité lumineuse ne varient pas, la pupille n'est pas influencée au moment où l'attention est attirée sur un objet lumineux placé à la périphérie du champ visuel.

En second lieu, toute représentation intense, quelle qu'elle soit (volontaire, affective, etc.), comme aussi la représentation d'un objet lumineux, tout processus mental d'une certaine vivacité, produisent une dilatation pupillaire. L'opinion contraire est certainement due à une erreur de technique. M. TRÉNEL.

219) **Sur quelques cas rares de Lésions Transverses de la Moelle** (U. einige seltenere Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarkes). — **Un cas de Syndrome de Brown-Séquard bilatéral,** par le prof. JOLLY (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903 (15 p., fig. en série).

Jolly rapproche son observation de celles de Brissaud (*Progrès médical,* 1897), de Londe (*Revue neurol.*, 1898), d'Oppenheim (*Traité*, p. 138).

Femme de 37 ans, syphilitique probable.

En avril 1897, syndrome de Brown-Séquard : paralysie flasque du membre inférieur droit avec hyperalgésie; analgésie et thermoanesthésie du membre gauche et du côté correspondant de l'abdomen; plus une ceinture complète, hypoesthésie tactile de même disposition.

En mai, disparition de l'hyperalgésie, et rétablissement de la sensibilité tactile, puis de la sensibilité thermique et dolorifique, amélioration considérable de la paralysie qui devient spasmodique.

Le 22 juin, paralysie gauche, flasque; parésie droite, analgésie, thermoanesthésie, anesthésie tactile. Hyperalgésie gauche. Contracture consécutive.

Mort en novembre 1901.

A l'autopsie, foyer de sclérose au niveau des IIIe, IVe et V^e segments dorsaux avec dégénérescences ascendantes et descendantes.

Jolly accompagne son observation des considérations suivantes :

1° L'autopsie montra que, malgré les antécédents, la lésion n'était pas syphilitique : pas de gommes, pas de lésions artérielles, intégrité de la pie-mère. Le double syndrome de Brown-Séquard n'est donc pas forcément syphilitique.

2° La chronologie des deux foyers continus ne peut guère être établie anatomiquement. La portion gauche est la plus étendue : elle embrasse toute la substance grise, tout le cordon antéro-latéral et une partie du cordon postérieur; la portion droite respecte une petite partie du cordon latéral et la plus grande partie du cordon antérieur. La lésion de la substance grise s'étend à droite jusqu'au IIIe segment dorsal; c'est apparemment là l'extrémité du premier foyer, car dès la première période il y eut, du côté de la paralysie, une zone en ceinture d'analgésie au niveau de la IVe côte. La dégénération du *Fpyl* dans les deux premiers segments dorsaux est, suivant toute apparence, une dégénération secondaire rétrograde due à la lésion des cornes antérieures dorsales.

A noter que à la partie inférieure du foyer, au niveau du VIIe segment dorsal, le *Fpyl* droit non lésé présente de nouveau une dégénération allant jusque dans la moelle lombaire, consécutive probablement au foyer droit primitif qui a dû, à ce niveau, avoir empiété sur le faisceau latéral.

3° La marche de l'affection s'explique de la façon suivante : pour les signes moteurs, après leur disparition presque complète, la récidive a donné lieu à une paralysie complète à gauche, incomplète à droite. Pour les troubles sensitifs, l'explication est plus difficile. Au niveau du IVe segment dorsal toute la moitié gauche de la moelle est lésée sauf une petite portion du cordon postérieur ; à droite, le cordon antérieur, la substance grise et une petite portion du cordon postérieur sont atteints, le cordon latéral restant à peu près sain ; cet empiètement du côté opposé est fréquent dans les cas où, pendant la vie, il y eut des symptômes d'une lésion unilatérale. Noter, en plus, l'interruption unilatérale totale des voies sensibles du cordon latéral et de la substance grise, se traduisant au-dessus du foyer par la forte dégénération ascendante du faisceau cérébelleux et du foyer de Gowers. Cette interruption explique la disparition persistante de la sensibilité à la douleur et à la température dans la jambe droite depuis la première récidive.

La dégénération analogue plus faible qui existe à gauche est le résidu de la première attaque qui lésa les voies sensibles pour le membre gauche; cette lésion se compléta dans la deuxième attaque par l'entière destruction des voies pour la température et la douleur, superficiellement inhibées dans la première attaque.

Ces voies, après le retour de la fonction, sont devenues le substratum de l'hypéralgésie qui persista jusqu'à la mort, après la deuxième attaque, dans la jambe gauche alors paralysée, tandis que l'hyperalgésie de la jambe droite apparue dans la première attaque disparut et fit place à une analgésie permanente. Il est probable que la destruction unilatérale de ces voies donnait lieu au passage d'une excitation exagérée de l'autre côté.

4° Les douleurs du dos et les douleurs en ceinture qui paraissaient devoir être rapportées à une méningite (qui n'existait pas en réalité à l'autopsie) seraient dues à l'irritation des voies sensibles dans l'axe gris, et l'analgésie, qui leur succéda, à la destruction de ces voies. On ne confondra pas de semblables douleurs d'origine centrale avec celles d'origine radiculaire. M. Trénel.

220) **Syphilis terminale et Tabes**, par Dougherty. *Medical Record*, 14 novembre 1903.

L'auteur discute la valeur du terme parasyphilitique et propose de le remplacer par l'expression « syphilis terminale ». Les affections dites parasyphilitiques sont vraiment syphilitiques, et l'on pourrait décrire dans la syphilis même quatre périodes au lieu de trois. A. Traube.

221) **L'association des Lésions valvulaires du Cœur avec le Tabes**, par Franklin Stahl. *American Medicine*, 24 novembre 1903, p. 788.

D'après la statistique de l'auteur, des lésions de quelque point du circuit circulatoire s'observent presque toujours dans le tabes avancé (20 fois sur 24 cas cliniques, 6 fois sur 7 cas avec vérification). Les lésions valvulaires sont très fréquentes; leur origine est à rapporter à la syphilis qui fait à la fois la lésion du cœur et le tabes. Thoma.

222) **Ataxie locomotrice traumatique**, par Hamilton. *Medical Record*, 21 novembre 1903.

L'auteur relate l'histoire de malades non syphilitiques qui, après un traumatisme plus ou moins grave de la colonne vertébrale, ont présenté des signes rappelant ceux du tabes. Mais dans ce pseudo-tabes traumatique, le début est plus rapide, l'évolution plus irrégulière que dans le tabes vrai. Les réflexes rotuliens sont absents, mais il n'y a pas de troubles pupillaires, et la démarche est beaucoup plus désordonnée que dans le tabes vrai. A. Traube.

223) **Étude des Fractures sur les Membres atteints de Paralysie Infantile**, par Artho Mezbourian. *Thèse de Paris*, n° 3, 28 octobre 1903, librairie Jules Rousset (54 p., avec une radiographie).

Contrairement à la fréquence relativement grande des fractures dans les affections du système nerveux : tabes, syringomyélie, paralysie générale, etc., les fractures, dans la paralysie infantile, paraissent rares. Au point de vue symptomatologique, ces fractures ne présentent aucune particularité.

Il est impossible de formuler des règles sur leur évolution, les unes se consolidant vite et bien, les autres présentant des retards et des consolidations vicieuses. Une particularité intéressante à signaler, c'est l'existence relativement fréquente des fractures itératives, le même membre étant le siège de plusieurs fractures successives. Feindel.

224) **Tabes incipiens. Névrome et Hétérotopie de la Moelle épinière. Un foyer de Myélite aiguë**, par Renato Rebizzi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 10, p. 434-467, octobre 1903 (13 fig.).

Ce cas vient à l'appui de cette opinion de Trepinski que la dégénération tabétique se localise dans des systèmes fœtaux de fibres des cordons postérieurs. Si l'on ne peut toujours constater le fait, c'est que le tableau schématique est altéré par la dégénération primaire ou secondaire de nombreuses fibres éparses; des fibres dégénèrent secondairement à la mort de cellules de ganglions spinaux, et il y a aussi des lésions primitives de certaines fibres des racines postérieures.

Le névrome rencontré dans ce cas est un névrome vrai; ses fibres ont pour origine un noyau de substance grise inclus à l'époque fœtale dans un siège anomal. On a aussi une anomalie de trajet de fibres appartenant peut-être au

faisceau pyramidal croisé et qui, pendant un certain temps, cheminent en faisceau dans les cordons postérieurs. Enfin les dimensions de la moelle indiquent un arrêt de développement.

Si l'on cherche à remonter à l'origine de tous ces faits, on arrive à établir le fait de la vulnérabilité des faisceaux fœtaux qui, plus tard, furent détruits par le tabes.

L'étude du foyer de myélite fournit quelques caractères différentiels entre le début de lésions histologiques de nature inflammatoire ou ischémique à évolution aiguë et, d'autre part, à évolution chronique.

L'auteur a plus particulièrement pu établir les différences entre les altérations des gaines de myéline et des cylindraxes, suivant qu'il s'agit de lésions d'ischémie ou, au contraire, d'une inflammation aiguë. F. Deleni.

225) **Contribution à l'étude de la Surdi-mutité consécutive à la Méningite,** par Louis Gassot. *Thèse de Paris*, n° 5, 28 octobre 1903, imprimerie H. Jouve (70 p., 18 obs.).

La méningite est une des causes les plus fréquentes de la surdi-mutité acquise. L'anatomie pathologique montre que cette surdi-mutité dépend des lésions *bilatérales* de l'oreille interne.

Cette surdité débute généralement dans les premiers jours de la maladie. La mutité peut, suivant les cas, exister dès la convalescence ou s'établir pendant les années suivantes.

Les sujets devenus sourds-muets à la suite de méningite ne diffèrent pas sensiblement au point de vue intellectuel des autres sourds-muets et sont justiciables des mêmes méthodes d'enseignement. Feindel.

226) **Méningite fibrineuse compliquée d'Hémorragie Méningée,** par Froin. *Gazette des Hôpitaux*, 12 novembre 1903, p. 1291.

Les méningites à grandes réactions fibrineuses, avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, étaient inconnues jusqu'à ces derniers temps. Voici encore une nouvelle variété de méningite fibrineuse, avec un liquide sanglant retiré par la ponction lombaire :

Le malade, qui a donné lieu à cette constatation, est un garçon de 14 ans qui fut apporté à l'hôpital dans le coma ; depuis quinze jours il souffre de céphalée et il est dans un état de torpeur de plus en plus accentué. Les membres sont flasques ; il n'y a pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque. Les réflexes rotuliens sont un peu diminués. Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis. Signe de Babinski des deux côtés. Inégalité pupillaire, mydriase à gauche.

Une ponction lombaire dans le cinquième espace donne un liquide de couleur rouge cerise de teinte uniforme pour les trois tubes ; on est tellement surpris de trouver, chez ce malade, un liquide céphalo-rachidien hémorragique qu'on pratique une seconde ponction dans le quatrième espace lombaire. On recueille trois nouveaux tubes rouge cerise.

Après plus de vingt minutes, les tubes sanglants contiennent de petits coagulums fibrineux dont le volume n'est pas en rapport avec la quantité de sang mélangé au liquide céphalo-rachidien. La centrifugation avait donné un culot hématique assez volumineux, avec, au-dessus, un liquide légèrement jaune. L'étude du culot montra une très forte proportion de globules blancs : grands mononucléaires et lymphocytes nombreux, polynucléaires rares.

Autopsie. La convexité du cerveau a un aspect normal; la base est recouverte et cachée par une plaque de sang, véritable caillot membraniforme qui s'épaissit au niveau de la moitié inférieure de la protubérance et du sillon bulbo-protubérantiel. Le cervelet présente une plaque jaune verdâtre sur le vermis supérieur, ressemblant à l'exsudat fibrino-purulent, si fréquent dans cette région, au cours des méningites tuberculeuses. Le sang coagulé, adhérent à la base de l'encéphale, enrobe des vaisseaux de petit et moyen calibre complètement thrombosés. Il y a des strates fibrineux sous la pie-mère : l'hémorragie est non seulement sous-arachnoïdienne, mais encore sous-pie-mérienne, et on constate de nombreux foyers hémorragiques dans la protubérance. Les coupes histologiques ont montré une méninge très épaisse et infiltrée d'éléments nucléaires.

En somme, le cas est de grande importance en ce qu'il a présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne dans un cas de méningite fibrineuse. Il y a lieu d'insister sur la présence du coagulum fibrineux, particularité qui ne se rencontre jamais dans les hémorragies vulgaires.

L'autopsie a fait la preuve de la succession morbide, en démontrant le double processus, *méningitique* et *hémorragique*, le premier sous forme d'épaississement et d'induration de la pie-mère, le second constitué par des plaques fibrineuses étendues sur la base de l'encéphale. La fibrine recueillie avec le liquide céphalo-rachidien provenait, non de l'hémorragie, mais du processus méningitique.

En somme, il s'agit d'un cas indiscutable de méningite hémorragique.

THOMA.

227) **Méningite Cérébro-spinale hémorragique aiguë terminée par la guérison,** par BAUER et MAUBAN. *Arch. gén. de Méd.*, p. 2778, 3 novembre 1903.

Femme de 16 ans du service de Mathieu. Début brusque par frissons, vomissements. Signes de méningite aiguë sans altération de la conscience. La ponction lombaire donne un liquide hémorragique uniformément teinté dans deux tubes et teinté en jaune après centrifugation; globules rouges, polynucléaires. Douze jours plus tard le liquide est encore ambré et contient quelques rares lymphocytes. Guérison en trois semaines. La teinte hémorragique n'est-elle pas d'un bon pronostic ? P. LONDE.

228) **La Ponction Lombaire et le Cytodiagnostic,** par DEVAUX. *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, juillet 1903.

Cette conférence faite à la clinique d'Heidelberg est une revue générale, une leçon de vulgarisation des travaux français. M. TRÉNEL.

229) **Le Cytodiagnostic du Liquide céphalo-rachidien** (Die cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis), par SCHOENBORN (Heidelberg). 28ᵉ Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest. *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p, 667, 1903.

Les recherches faites à la clinique d'Erb confirment les travaux français. Schœnborn insiste pour que la méthode se généralise en Allemagne, où il considère qu'on ne l'apprécie pas à sa valeur. M. TRÉNEL.

230) **Y a-t-il une Dégénération paralytique des Nerfs ?** (Giebt es eine paralytische Nervendegeneration), par BETHE (Strasbourg). 28ᵉ Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 662, 1903.

On admet que l'excitation continuelle venant du centre empêche la dégénération du nerf, et que sa disparition par la section du nerf produit la dégénéra-

tion paralytique. Or, des deux sciatiques coupés (chez la grenouille) celui qu'on excite faradiquement chaque jour dégénère un tiers plus vite. C'est le traumatisme qui est la cause de la dégénération, car: 1° une courte compression ne détruit pas la conductibilité du nerf et pourtant celui-ci dégénère les jours suivants ; 2° l'action de vapeurs d'ammoniaque supprime pour longtemps cette conductibilité et pourtant le nerf ne dégénère pas.

Discussion. — PRENGOWSKI, HOCHE, LAQUER, KOHNSTAMM refusent d'étendre à la pathologie humaine ces données expérimentales. M. TRÉNEL.

231) **Syphilis des Poumons et des Nerfs périphériques**, par CH. RENSEN. *Johns Hopkins, Hospit. Bulletin*, octobre 1903.

Le malade, âgé de 29 ans, était atteint de lésions pulmonaires qui faisaient songer à la tuberculose ; mais ses crachats ne contenaient pas de bacilles. De plus, il présentait une atrophie marquée des muscles du membre supérieur gauche. Il mourut à la suite d'hémoptysies répétées. Examen microscopique détaillé montrant que les lésions pulmonaires et les lésions des nerfs de l'aisselle n'étaient pas tuberculeuses, mais plutôt syphilitiques. A. BAUER.

232) **Une Lésion non encore décrite de la Myéline des Fibres centrales et périphériques (dans l'intoxication par l'Oxyde de Carbone)** (U. eine nach nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks...). par SCHÜFFER (Bingen). 28e Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 665, 1903 (2 obs.).

Deux cas ; mort en quarante-huit heures dans le coma, avec des ramollissements multiples. Par le Marchi, les fibres se montrent en totalité noires, œdematiées, variqueuses, étoilées, et, à un fort grossissement, abondantes masses noires caractéristiques d'une dégénération parenchymateuse directe due à l'action du poison. M. TRÉNEL.

233) **Un cas anormal de Paralysie Pseudo-hypertrophique**, par FOGGIE. *Scottish Medic. a Surgic. Journ.*, décembre 1903.

Cette observation de paralysie pseudo-hypertrophique concerne un jeune homme de 16 ans chez lequel la maladie, nettement caractérisée bien que s'accompagnant d'une minime hypertrophie, présentait comme particularité une hypertrophie très accentuée de la langue. Cette hypertrophie, reconnue quelque temps après le début de l'affection, ne gêne pas jusqu'ici les mouvements de l'organe; toutefois, de temps à autre, la langue pend hors de la bouche.

A. TRAUBE.

234) **Infantilisme Myxœdémateux et Maladie de Recklinghausen**, par H. MEIGE et E. FEINDEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 4, p. 232-238, juillet-août 1903 (1 pl.).

Une fille de 18 ans présente les caractères de l'infantilisme myxœdémateux, et de plus un gros nævus veineux de la cuisse gauche, et quelques taches pigmentaires de la maladie de Recklinghausen.

Il est à remarquer que plusieurs glandes sont peut-être atteintes dans leur fonctionnement : l'insuffisance ovarienne (infantilisme), thyroïdienne (myxœdème), surrénale (pigmentation cutanée) et l'on se demande s'il ne s'agit pas ici d'une dystrophie d'origine polyglandulaire. FEINDEL.

235) **Gigantisme précoce avec développement précoce des Organes Génitaux,** par Ch. Hudovernig et U.-P. Popovitz. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 3, p. 181-193, mai-juin 1903 (2 pl.).

L'enfant dont il est question est âgé de 5 ans et 9 mois; son poids est de 40 kilogrammes et sa taille de 1m,40; son développement physique est comparable à celui d'un garçon de 15 ans; il s'agit donc d'un *géant précoce*. D'autre part, l'état mental n'ayant pas évolué parallèlement à ce développement du corps, étant même resté en arrière, l'enfant est une sorte d'idiot à croissance gigantesque.

Ce développement physique extraordinaire n'est ni originel ni héréditaire. Le sujet était petit au moment de sa naissance, et il resta tel jusqu'à un an et demi; alors, subitement, il commença à croître d'une façon exagérée à la suite d'une affection cérébrale.

Chez cet enfant, le système pileux du pubis est développé comme chez un adulte. Feindel.

236) **Sur la valeur pronostique des Manifestations Catatoniques** (Z. prognostischen Bedeutung der Katatonischen Erscheinungen), par Gaupp (Heidelberg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, XXVIe année, nouvelle série, t. XIV, novembre 1903 (4 p.).

Critique d'un article de Meyer (*Münch. med. Wochenschr.*, n. 32, 1903), sur le même sujet. Gaupp fait ressortir la confusion qui règne aujourd'hui sur l'acception du mot catatonie. Il dit d'ailleurs en propres termes : « Ce qu'est une manifestation catatonique, c'est-à-dire une manifestation qui soit caractéristique de la maladie *Catatonie*, nous ne le savons pas encore aujourd'hui. Si l'on appelle symptôme catatonique tout trouble psycho-moteur, on mésuse du mot « catatonique » et en exagérant la valeur d'un unique symptôme, l'on tombe dans cette faute, de confondre des choses différentes. » Cette note est à retenir en raison de l'autorité dont elle émane. M. Trénel.

237) **Sur la pathogénie du Torticolis dit Mental** (Sulla patogenesie del cosidetto torcicollo mentale), par Beduschi et Bossi. *Archivio di Ortopedia*, an XX, fasc. 2, p. 1903.

Les auteurs font aux élèves de M. Brissaud le reproche d'avoir considéré le torticolis fonctionnel sous un seul aspect et, sous prétexte de *penser psychologiquement*, négligé le côté *anatomique* que la question comporte.

Ils donnent l'observation d'une femme de 46 ans entrée depuis un an dans la ménopause. Cette femme a deux cousins aliénés et son frère paralytique général; c'est à la suite d'une frayeur causée par ce dernier et de préoccupations à son sujet qu'elle a commencé à présenter des troubles divers (anorexie, tristesse, besoin de promenade, etc.). Depuis quatre mois il s'est ajouté à ces troubles une sensation de crampe dans la poitrine, des contractures passagères dans le bras droit; depuis deux mois un torticolis s'est graduellement constitué; les troubles psychiques augmentent, la malade va être internée.

Le torticolis consiste en une forte inclinaison de la tête en avant et sur l'épaule gauche qui est soulevée; l'épaule droite est abaissée, et la partie supérieure du tronc est inclinée à droite et en avant.

Le geste antagoniste n'existe pas, mais lorsque la malade est couchée sur le dos, sa tête est immédiatement redressée; elle peut aussi, par un effort de volonté, ramener sa tête en bonne position et l'y maintenir quelques minutes.

Toute cette histoire semble se rapporter à un cas de torticolis mental de Brissaud. Mais les réflexes du biceps et du triceps brachial, les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés, le réflexe du tendon d'Achille est exagéré à gauche, et de ce côté il y a du clonus de la rotule. Le réflexe pharyngien, le réflexe abdominal, le plantaire superficiel sont absents.

Donc exagération des réflexes profonds, ce qui signifie perturbation du système pyramidal, et abolition des réflexes cutanés, ce qui veut dire altération de la fonction de l'écorce. C'est d'une lésion de l'écorce qu'il s'agit, de spasme et non de tic. Cette lésion de l'écorce est à la fois responsable du trouble moteur et des troubles psychiques; ce n'est pas le trouble mental qui a fait le trouble moteur.

D'ailleurs les troubles de la réflectivité sont loin d'être exceptionnels dans les cas de ces torticolis dits mentaux ou fonctionnels; le maintien prolongé de l'attitude vicieuse n'a rien de commun avec la contraction brève du tic (Pitres). Ces torticolis ne sont pas des tics, mais des spasmes.

Leur curabilité n'exclut pas la lésion corticale ; celle-ci existe dans le spasme comme dans la psychose. De ce que nous ne la connaissons pas, il ne s'ensuit pas qu'elle n'existe pas.

La guérison des torticolis spasmodiques ne s'obtient pas par la suggestion, ce qui écarte l'hystérie, mais par le repos, par l'isolement, par le traitement neurotonique physique et médicamenteux; ces moyens agissent sur le processus cortical en question de la même façon qu'il agit sur des processus corticaux qui nous sont connus.

Conclusions : 1° le torticolis dit « mental » n'a aucune raison d'être assimilé aux tics, ni d'être distingué des spasmes; 2° il n'est pas l'expression d'un trouble psychique particulier, mais celle d'un état d'irritation encore indéterminé dans sa nature, et qui a son siège dans la zone motrice de l'écorce. FEINDEL.

238) **Troubles Gastriques d'origine Nerveuse**, par MANGELSDORF. *Berliner Klinische Wochensch.*, 2 novembre 1903.

Sur 469 malades atteints de migraine, l'auteur a constaté 409 fois de l'ectasie gastrique durant l'attaque. Dans ces cas s'est graduellement développée de l'atonie gastrique.

La gastrite atonique aiguë paraît être d'origine centrale.

Mangelsdorf a relevé des troubles analogues chez des épileptiques. En général, dans les cas de migraine le traitement des troubles gastriques est très efficace.

A. TRAUBE.

PSYCHIATRIE

239) **Essai de Diagnostic entre les États de Débilité Mentale**, par HENRI DAMAYE. *Thèse de Paris*, n° 22, 12 novembre 1903, Steinheil, éditeur (158 p.).

Les divers états intellectuels des enfants arriérés ont donné lieu à des classifications nombreuses. Les classifications et les nomenclatures des auteurs modernes sont encore assez différentes, ce qui prête, dans la pratique mentale, à quelques confusions, parfois à des malentendus.

Avec M. le Dr Blin, l'auteur croit que la classification suivante répond d'une

façon satisfaisante aux besoins de la clinique : 1° dégénérescence mentale; 2° débilité mentale proprement dite; 3° imbécillité; 4° idiotie profonde; 5° idiotie complète.

Ces cinq classes peuvent être englobées sous la désignation générale des débilités mentales, préférable à celle d'idioties, parce que dans le langage courant elle implique un sens moins péjoratif, ce qui peut avoir son intérêt pour les degrés élevés.

L'unification dè la terminologie des états d'arriération intellectuelle appelle une méthode diagnostique assez précise pour classer un enfant dans une des catégories mentionnées, car à chacune de celles-ci est attaché un pronostic différent.

Un questionnaire composé de vingt articles ayant trait aux notions de la vie courante a paru le meilleur mode d'exploration de l'intelligence. Et, afin d'obtenir la précision autant qu'il est possible en ces matières, un coefficient allant de 0 à 5 est attribué à chacun des vingt chapitres de questions, de sorte que le total, chez un enfant normal, donne 100. Le coefficient total, qui est la somme de vingts coefficients partiels, exprime le degré intellectuel de l'enfant arriéré et le classe dans une des cinq catégories indiquées pour les débilités mentales.

Une expérimentation sur une grande échelle de cette méthode médico-psychologique a donné des résultats précis et constants. FEINDEL.

240) **Psychopathie d'origine Biliaire** (Psicopatia de origen biliar), par A. GINÉ. *Archivos de Terapeutica de las Enfermedades nerviosas y mentales*, Barcelone, an I, n° 6, p. 168-174, novembre-décembre 1903.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, qui, sans antécédents névropathiques d'aucune sorte, se mit à souffrir d'accès douloureux dans l'hypocondre droit et à présenter des troubles dyspeptiques gastro-intestinaux et de l'ictère; en somme le tableau de la colique hépatique avec ictère par rétention. Cette crise morbide céda à la médication appropriée; mais ce qu'il y eut de singulier, c'est que tant que dura l'ictère la malade eut le caractère très modifié, irritable et intraitable; tout l'état psychique était transformé.

Après la guérison de l'ictère, cette femme resta deux mois absolument normale, au physique comme au mental. Mais une nouvelle crise de colique hépatique survint, et l'ictère fut accompagné cette fois d'une excitation maniaque nettement caractérisée. Les troubles psychiques étaient si graves que toute la médication fut dirigée contre eux, cela d'ailleurs sans aucun bénéfice. Ce n'est qu'alors qu'on soupçonna l'étroitesse de la relation entre la maladie mentale et la colique hépatique. La médication (calomel, bile de bœuf) qui fit disparaître l'ictère guérit en même temps l'accès de manie.

L'auteur donne cette observation comme un cas de véritable psychopathie d'origine hépatique, dont un traitement efficace démontra la nature.

F. DELENI.

241) **Hallucinations extracampines** (Extracampine Hallucinationen), par le prof. BLEULER (Zurich). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, t. V, f. 35, 10 septembre 1903.

Bleuler désigne sous ce nom des hallucinations qui sont situées par le malade en dehors du champ sensoriel. Exemple : un hébéphrénique voit des gens dans le jardin, tandis que couché dans son lit il ne peut voir le jardin; une, circulaire, sent sur sa peau les souris qui sont dans les murs.

Bleuler n'a observé de telles hallucinations que pour la vue et le toucher; il démontre qu'elles sont possibles pour les autres sens. Les hallucinations extracampines peuvent se retrouver dans le rêve (auto-observation).

Les hallucinations extracampines ont une importance théorique, en ce sens qu'elles prouvent que la projection de représentations au dehors est possible sans participation de la périphérie. Ce sont des représentations qui ont acquis la matérialité (Sinnliche Kraft). M. TRÉNEL.

242) **Étude sur la Mélancolie,** par SOUKHANOFF et GANNOUCHKINE (Moscou). *Annales médico-psychologiques*, 8e s., t. XVIII, septembre 1903 (25 p., 2 obs.).

Résultats généraux de l'étude comparative de 278 cas. Plus grande fréquence chez la femme (2,9 : 1). Sur 100 aliénés hommes il y a 3,65 mélancoliques, sur 100 femmes 10,75. L'hérédité est plus fréquente dans la mélancolie (82 pour 100) que dans la paralysie générale (75 pour 100), et moins que dans les obsessions (92 pour 100); elle est plus fréquente chez l'homme (85,7 pour 100 avec hérédité directe 61 cas, collatérale 17 cas sur 91) que chez la femme (81,1 pour 100 avec hérédité directe 94 cas, similaire 30) : la femme sans prédisposition héréditaire peut donc être plus souvent atteinte de mélancolie que l'homme.

La statistique des cas à accès unique donne des chiffres peu caractéristiques. L'intervalle des accès a été de 6 mois à 28 ans chez l'homme, de 18 mois à 40 ans chez la femme; chez l'homme le second accès survient le plus souvent de 1 à 5 ans après le premier, chez la femme de 10 à 20 ans. Le premier accès a lieu chez l'homme le plus souvent de 21 à 30 ans (il y a un second maximum moins élevé de 51 à 55 ans). Chez la femme de 21 à 25 ans (25 pour 100), et ici diminution progressive du nombre des cas avec l'augmentation de l'âge. Age du début : le plus jeune 10 ans, le plus vieux 58 ans.

La fréquence des accès est variable, le plus souvent on note deux accès ; les cas purs de *mélancolie idiopathique essentielle* sont les plus sujets à récidives. Le fait que la mélancolie tardive (après 40 ans) récidive rarement (peut-être pas du tout) ne permet pas encore d'en faire, avec Krœpelin, un groupe autonome. Dans les cas où se rencontrent des symptômes organiques, on ne peut pas parler non plus d'une forme spéciale ni en faire une preuve (Capgras) de la théorie de Krœpelin, mais voir seulement là une coïncidence.

On ne peut parler non plus de véritable mélancolie alcoolique, quoique l'alcoolisme puisse donner un cachet un peu spécial à certains cas. De même pour la mélancolie à obsessions morbides, car les idées obsédantes ne sont que la manifestation d'une constitution particulière et correspondent à un caractère aussi défini que le caractère, la constitution épileptique ou hystérique; dans ces cas la mélancolie sert d'agent provocateur; elle n'en prend pas moins un aspect un peu spécial. On peut mettre encore en vue les cas où les accès se développent sur un état affectif non stable, reliquat d'un accès mélancolique antérieur.

Soukhanoff et Gannouchkine distinguent encore une mélancolie raisonnante à marche chronique, plus fréquente chez l'homme, et dont se rapprochent les accès d'une durée parfois assez longue qui se développent sur ce terrain de dégénérescence psychique; ils admettent la mélancolie hystérique.

Ils considèrent la mélancolie comme bien différente de la folie circulaire qui, pour eux, est d'une tout autre origine que les psychoses récidivantes aiguës en général, et que la mélancolie récidivante en particulier. Par contre, ils admettent l'existence de cas de transition entre la mélancolie récidivante et l'énorme groupe de la démence précoce. M. TRÉNEL.

243) **Étiologie et Pathogénie des processus Obsédants morbides**, par S. Soukhanoff. *Gazette médicale sibérienne*, 1903, n° 12, p. 153-155.

Les processus psychiques obsédants sont une manifestation d'une organisation particulière, congénitale neuro-psychique (*constitution idéo-obsessive*); les formes légères de cette constitution prennent le type du caractère scrupulo-inquiet; dans les cas plus graves, s'associent au caractère susnommé des idées obsédantes et des phobies, etc. (psychopathie idéo-obsessive); dans les cas les plus graves nous avons affaire à la psychose idéo-obsessive. Sur le terrain d'un caractère scrupulo-inquiet les processus obsédants se développent d'une façon plus accentuée ou deviennent plus marqués à la suite de différentes conditions, à savoir : la mélancolie, la période de puberté, d'involution de l'organisme, l'artério-sclérose du cerveau, les secousses morales, le surmenage et l'épuisement, diverses maladies somatiques occasionnelles, etc. Parfois l'exacerbation des processus psychiques obsédants a lieu sous l'influence de causes endogènes quelconques. L'hérédité homogène est notée dans 32 pour 100 (d'après S. Soukhanoff et P. Gannouchkine); un grand rôle, à ce qu'il paraît, appartient ici à la tuberculose. La constitution idéo-obsessive, d'après les observations des auteurs susnommés, se rencontre plus souvent chez les hommes que chez les femmes, chez qui est plus fréquente la constitution hystérique. Les anomalies sexuelles, sans être la cause de la maladie en question, peuvent accentuer les processus psychiques obsédants. Serge Soukhanoff.

244) **Un cas de Narcolepsie**, par Koucheff. *Revue (russe) de médecine*, 1903, n° 11, p. 827-831.

Ayant fait une brève revue littéraire, l'auteur mentionne l'observation d'un malade de 35 ans chez qui, depuis deux années, parut une somnolence se développant progressivement. La somnolence survenait par accès (cinq à huit fois par jour) et durait de cinq à dix minutes, s'accompagnant de rêves; la somnolence était plus accentuée en été qu'en hiver. Quelques mois après se développa une hémiplégie droite avec trouble de la parole; après le traitement antisyphilitique les phénomènes paralytiques disparurent et plus tard la narcolepsie disparut aussi. Serge Soukhanoff.

245) **La Recherche du Réflexe Rotulien chez les Névrosés**, par Schnyder (Berne). *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1903, n° 8.

Beaucoup de névrosés contrarient la recherche du réflexe rotulien par une contraction des muscles; les divers moyens généralement recommandés, loin de dissiper cette tendance, l'exagèrent fréquemment. Un état émotif, la crainte de la douleur, même non justifiée, provoquent chez les sujets névrosés une tendance invincible à un mouvement, alors qu'on réclame au contraire un repos absolu.

Schnyder croit pouvoir rapprocher ces faits de certaines incoordinations motrices propres à la maladie de Thomsen (!) et surtout des troubles moteurs spéciaux décrits sous la désignation de catatonie, et spécialement certaines manifestations de négativisme. A cet égard, on peut aussi rapprocher de ces faits la contracture hystérique. Dans ces cas, comme chez les névrosés, l'origine de ce trouble est psychique — en quoi le travail de Schnyder renferme peu de neuf. Ce qu'il eût été intéressant de mettre en évidence, c'est de montrer que ce fait, comme beaucoup d'autres qui sont décrits dans la catatonie, s'observent dans toutes les circonstances où une excitation sous-corticale coïncide avec une faiblesse corticale. (Thèse de Lehmann, 1898, reprise par P. Masoin au Congrès des aliénistes, Bruxelles, 1903.) Paul Masoin (Gheel).

246) **Un cas de Paralysie Générale Sénile associée à l'Athéromasie cérébrale,** par MARCHAND. Soc médico-psychol., *Annales médico-psychologiques,* novembre 1903, p. 440.

Paralysie générale chez une syphilitique de 60 ans. Marche et lésions typiques microscopiques et macroscopiques. Ramollissement du pédoncule cérébelleux gauche. Dégénérescence hyaloïde des artères cérébrales. M. TRÉNEL.

247) **Un cas de Paralysie Générale Sénile,** par DOUTREBENTE et MARCHAND. Société médico-psychol., *Annales médico-psychologiques,* novembre 1903, p. 436.

Observation d'un syphilitique de 65 ans qui mourut d'albuminurie quinze jours après son internement d'une paralysie générale ayant présenté les signes classiques au complet; le premier ictus datait de trois mois, l'affaiblissement intellectuel de plusieurs années. Lésions typiques macroscopiques et microscopiques. Difficulté du diagnostic dans ces cas en raison de l'âge, et souvent de l'athérome qui ici avait respecté le cerveau. M. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

248) **La Galvanisation dans les Maladies du Cerveau,** par GALCÉRAN GRANÈS. *Archivos de Terapeutica de las Enfermedades Nerviosas y Mentales,* Barcelone, an I, n° 1, p. 19 ; n° 2, p. 58; n° 3, p. 89, janvier-juillet 1903.

L'auteur donne le conseil d'employer le courant galvanique, dont l'action tonique aurait de bons effets sur les cerveaux atteints d'un déficit congénital.

F. DELENI.

249) **Mal Perforant plantaire traité par l'Élongation Nerveuse,** par le Dr RUSCA. *Archivos de Terapeutica de las Enfermedades Nerviosas y Mentales,* Barcelone, an I, n° 1, p. 24, janvier-février 1903.

Mal perforant datant de dix-huit mois guéri par le procédé de Chipault.

F. DELENI.

250) **Pathogénie, pronostic et thérapeutique du Tabes,** par A. BELUGOU et M. FAURE (de Lamalou). *Revue de Médecine,* an XXIII, n° 8, p. 663-676, 10 août 1903.

Il faut surveiller les tabétiques soumis au traitement anti-syphilitique, car ce traitement peut causer des aggravations. Avec la cure de Lamalou et la rééducation les améliorations sont pour ainsi dire certaines. THOMA.

251) **Le Traitement chirurgical de la Névralgie du Trijumeau,** par GIULO BARONI. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 2 août 1903.

L'auteur donne deux cas de névralgie faciale opérés par la résection du trijumeau combinée à l'arrachement du nerf. Cette méthode simple, qu'il appelle celle de l'extirpation, lui aurait toujours donné les meilleurs résultats.

F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

252) **Les premiers signes de la Nervosité chez l'Enfant,** par H. Oppenheim, Berlin, S. Karger.

Dans ce volume, destiné aux médecins et aux familles, l'auteur combat l'idée très répandue que l'enfance ne connaît pas la nervosité. Il s'attache à montrer toute l'importance diagnostique de certaines mauvaises habitudes, de certains symptômes, dont la valeur pourrait être méconnue s'ils n'étaient soigneusement relevés et coordonnés par le médecin. R.

253) **Animal Education,** par J. Watson. *The University of Chicago Press,* Chicago, 122 p., 3 tabl.

Ce volume est une contribution à l'étude de la vie mentale de l'animal.

L'auteur a choisi le rat blanc comme objet de ses recherches, et s'est particulièrement attaché à établir des relations entre le développement mental et le développement du système nerveux de cet animal. R.

254) **Les Lésions du Rein et des Capsules surrénales,** par L. Hoche (de Nancy), avec la collaboration de P. Briquel. *Préface de M. le Professeur* Cornil. 1 vol. in-8°, illustré de 81 planches photographiques et de 87 figures microphotographiques. (Masson et Cie, éditeurs.)

L'ouvrage de L. Hoche est à la fois une *Iconographie* complète des maladies du rein et des capsules surrénales et un *Traité* de l'anatomie pathologique de ces organes. Peu de bibliographie, ni de discussions, ni de théories encombrantes; mais une description raisonnée, nette, précise et claire des altérations rénales examinées à l'œil nu et au microscope, de leur rôle physiologique et pathologique. C'est la mise au point très judicieuse des travaux récents en ce qui concerne les diverses variétés de néphrites albumineuses si variables par leurs caractères anatomiques et suivant les maladies générales, infectieuses ou toxiques qui les produisent; c'est l'étude des néphrites subaiguës et chroniques analysées sans parti pris, abstraction faite des théories et discussions d'écoles; c'est l'analyse des néphrites infectieuses ascendantes ou descendantes, vasculaires ou d'origine vésicale. Puis ce sont les maladies par rétention urinaire, les tumeurs rénales, les lésions des capsules surrénales, etc.; en un mot, toute la pathologie du rein et des capsules qui les coiffent, avec des idées toutes personnelles sur certains points particuliers.

L'illustration de l'ouvrage est absolument remarquable. Elle comprend 87 figures microphotographiques et 81 planches photographiques, reproductions fidèles de préparations histologiques personnelles et de pièces anatomiques recueillies aux autopsies dans les hôpitaux de Nancy. Ce livre témoigne de la façon la plus brillante des précieux services que les images photographiques peuvent rendre dans l'étude de l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique. Il faut louer sans réserves les efforts considérables accomplis par l'école de Nancy, dans cette voie iconographique, depuis quelques années. Le présent volume mérite à cet égard une mention exceptionnelle. R.

255) **Recherches physiologiques et cliniques sur le Cerveau,** par E. Hitzig (1 tableau et 320 fig. dans le texte), édité à Berlin par A. Hirschwald.

Cet important recueil comprend vingt-quatre chapitres indépendants concernant les belles recherches expérimentales et cliniques du professeur Hitzig, dont la plupart ont été déjà publiées et analysées antérieurement. Nous n'indiquerons ici que le contenu de ce volume :

Recherches sur l'excitabilité électrique du cerveau.

Recherches sur la physiologie du cerveau (influences polaires, influence de l'éther et de la morphine, influence de l'apnée, muscles de l'œil et facial, réflexions). — Production de l'épilepsie par lésion expérimentale de l'écorce cérébrale. — Paralysies expérimentales de cause cérébrale. — Critique expérimentale des recherches de Ferrier. — Un cas intéressant d'abcès de l'écorce cérébrale. — Régions équivalentes des cerveaux du chien, du singe et de l'homme. — Critique expérimentale des travaux de Hermann, Braun, Carville et Duret. — A propos des objections de Goltz. — Sur les fonctions du cerveau. — Rapport sur la chirurgie cérébrale. — A propos d'un kinesiesthésiomètre (quelques remarques sur le sens musculaire). — Circulation cérébrale extraventriculaire. — Des troubles de l'innervation musculaire par galvanisation de la tête. — Recherches sur la physiologie du cervelet. — De quelques anomalies de l'innervation musculaire. — Troubles du mouvement et de la sensibilité par lésions du cerveau postérieur.

A propos des méthodes d'exploration du cerveau (historique, critique et expérimentation).

L'acte de la vision chez le chien (rapports entre l'écorce et les ganglions sous-corticaux).

On voit, par cette seule énumération, l'étendue et l'importance de cette œuvre de laborieuses recherches. R.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 février 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

Communications et Présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Paralysie Faciale dans l'Érysipèle de la Face,** par MM. M. GARNIER et P. THAON.

L'apparition d'une paralysie faciale à la suite de l'érysipèle est une complication rare de cette maladie. Aussi avons-nous estimé intéressant d'en rapporter un cas étudié par nous dans le service de notre maître, M. Roger.

OBSERVATION. — Mme M. C..., âgée de 38 ans, exerçant la profession de domestique, entre le 27 août dernier à l'hôpital de la Porte-d'Aubervilliers, pour un érysipèle de la face d'intensité moyenne. C'est la première fois qu'elle est atteinte de cette infection. Dans ses antécédents héréditaires ou acquis il n'y a rien de remarquable à relever.

Toute la face est prise, sauf le menton, les lèvres et la partie médiane du front; les lésions sont nettement plus accentuées du côté droit. Légère albuminurie qui disparaîtra avec les phénomènes aigus. Le début remonte au 24 août. Cinq jours après son entrée, le 1er septembre, la température est revenue à la normale; il n'y a plus que des squames; la plaque érysipélateuse a entièrement disparu.

Le 9 septembre, il semble à la malade, en se couchant, que sa joue droite est un peu enflée; elle attribue cela à un coup d'air. Le lendemain, dixième jour de sa convalescence, elle est surprise de la difficulté qu'elle a à parler; veut-elle boire, les liquides ressortent par la partie droite de sa bouche; elle ne peut plus fermer son œil droit.

Elle vient d'être atteinte d'une paralysie faciale périphérique droite, et l'examen systématique la vérifie. En effet le facies est nettement asymétrique : à droite, la joue est flasque, la commissure labiale descend plus bas que la gauche ; l'œil droit est plus ouvert que l'autre; la paupière inférieure paraît plus abaissée. Veut-elle fermer ses yeux, l'œil droit reste à demi-ouvert et le globe oculaire se relève cachant la pupille sous la paupière supérieure. Léger épiphora du côté malade. Abaissement de la queue du sourcil. Les pupilles réagissent normalement. La droite est plus petite. Quand elle fronce le front, le

côté gauche seul se plisse bien. Provoque-t-on divers mouvements de la face, l'impotence du côté droit s'accuse encore davantage. En mangeant la malade maintient ses aliments dans la partie gauche de sa cavité buccale, et s'il en passe à droite, ils restent là engorgés entre la joue et les dents. Mais si elle tient à manger du côté gauche, c'est encore parce que à droite les mets les plus chauds lui paraissent fades; tout lui paraît avoir le goût de « plâtre ».

Pas de modification de l'audition; pas non plus d'otite externe ou interne, ni de mastoïdite.

La langue ni la luette ne sont déviées; le voile du palais est intact; la déglutition normale.

Les téguments de l'oreille droite sont rouges, légèrement plus chauds qu'à gauche; mais est-ce là un trouble vaso-moteur lié à la paralysie faciale? on ne saurait l'affirmer en raison de l'existence fréquente de troubles analogues à la suite d'érysipèle simple.

La malade sort de l'hôpital dans les derniers jours de septembre. L'examen électrique pratiqué alors, et dû à l'obligeance de MM. Vigouroux et Lemaitre, montre une D. R. typique. La paralysie est toujours aussi intense; il n'y a ni contracture, ni troubles de la sensibilité cutanée.

Nous avons suivi cette malade et l'évolution des symptômes a été la suivante : vers la fin d'octobre les troubles nerveux ont commencé à disparaître. L'agueusie semble s'être effacée la première, au dire de la malade; la motilité revint peu à peu à la normale. Un second examen électrique pratiqué dans les premiers jours de janvier n'a pu déceler aucune modification qualitative ni quantitative des réactions. L'asymétrie faciale n'existe plus : la guérison est complète.

Ce cas nous a paru intéressant à plusieurs points de vue : si d'abord les troubles moteurs ne sont pas très rares à la suite de l'érysipèle, il a été exceptionnellement fait mention par les auteurs de paralysie faciale périphérique. M. Roger, sur 2,411 cas d'érysipèle observés, ne l'a signalée qu'une fois.

De plus, dans notre cas, c'est d'une paralysie périphérique qu'il s'agit, et cette paralysie est indépendante de toute lésion pétro-mastoïdienne. La paralysie est apparue quelques jours seulement après la chute de la fièvre, alors que la malade était encore en pleine période desquamative; elle s'est enfin localisée du côté où l'érysipèle était prédominant.

Si nous rappelons alors qu'on a décrit, à la suite de l'érysipèle de la face, des névralgies faciales dans le territoire correspondant; qu'on a également signalé la neurorétinite monoculaire, ainsi que des paralysies passagères de la musculature interne et de la musculature externe de l'œil dans certains cas où l'érysipèle était localisé ou particulièrement intense du côté atteint et surtout dans la zone orbitaire, nous sommes ici en droit de nous demander si les toxines ne peuvent pas impressionner les terminaisons nerveuses dans le territoire même de la plaque érysipélateuse, et créer des lésions ascendantes remontant le long des fibres nerveuses. D'ailleurs, dans un cas de zona facial intense avec œdème, M. Klippel a observé une paralysie faciale du même côté et qui a évolué comme celle de notre observation.

Ainsi donc, dans l'érysipèle, s'il est des troubles nerveux consécutifs à l'action à distance des toxines apportées par la circulation, il semble que dans un certain nombre de cas il s'agisse d'une action locale au niveau de la plaque érysipélateuse agissant sur la périphérie du nerf.

M. Huet. — L'observation de MM. Garnier et Thaon est très intéressante. La paralysie de la VIIe paire, causée par l'érysipèle, est rare en effet. Sur plus de cent cas de paralysie faciale, que j'ai eu l'occasion d'observer, je n'en ai rencontré qu'un dans de pareilles conditions, alors que j'en ai vu plusieurs consécutifs à un zona. Il s'agissait bien aussi d'une paralysie faciale périphérique,



avec D. R. de moyenne intensité. Cette paralysie a présenté ceci de particulier, que, pendant longtemps, il y a eu un œdème très prononcé de la joue et des lèvres.

II. Un cas de Névrite du Plexus Brachial suivi d'autopsie, par M. W.-E. Taylor (de Cleveland).

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

III. Sur un Phénomène Palpébral constant dans la Paralysie Faciale périphérique, par MM. L. Dupuy-Dutemps et R. Cestan.

MM. Dupuy-Dutemps et R. Cestan montrent à la Société des photographies reproduisant le phénomène analysé par eux au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de Bruxelles 1903.

IV. Cas de Lèpre avec Névrites motrices et sensitives et Hypertrophie considérable des Nerfs correspondants, par MM. Jeanselme et Huet (présentation du malade).

Les particularités qui nous ont engagés à présenter ce malade, troubles névritiques sensitifs et moteurs avec hypertrophie considérable d'un assez grand nombre de troncs et de rameaux nerveux, sont encore très développées, moins accentuées cependant qu'il y a deux mois, lorsque nous l'avons vu pour la première fois. Le traitement auquel il a été soumis, administration interne d'huile de chaulmoogra à doses élevées, et applications locales de préparations à l'ichthyol, a produit une amélioration très manifeste.

Agé de 52 ans, il habite depuis longtemps la Nouvelle-Calédonie où il est employé dans les mines de nickel. Par son travail il est souvent appelé à voyager dans l'île et se trouve en contact continuel avec les indigènes du pays. Depuis deux ans déjà il était atteint de rhinite chronique lorsque, au mois d'août 1902, il remarqua une gêne rapidement croissante dans les mouvements de la main gauche; en même temps les muscles de cette main et les muscles de l'avant-bras du même côté étaient frappés d'atrophie, tandis que les téguments correspondants prenaient une coloration rouge brunâtre.

En février 1903, apparurent de violentes douleurs névralgiques sur le côté droit du cou, du crâne et de la face; sur le côté gauche du front, sur l'avant-bras et sur le bras du côté gauche; elles correspondaient au trajet et à la distribution des nerfs dont nous aurons à signaler l'hypertrophie; la plus légère pression ou même le simple frôlement de ces nerfs provoquaient des crises douloureuses.

Vers la même époque apparut une paralysie faciale du côté droit. Les téguments de la face étaient aussi le siège, dans une assez grande étendue, d'une éruption érythémato-maculeuse ayant les caractères d'une éruption lépreuse. La nature de la maladie fut d'ailleurs reconnue d'une façon positive par le Dr Lescoure, de Nouméa, qui constata la présence du bacille de Hansen dans de petits fragments de peau enlevés sur le front et sur le lobule de l'oreille.

Ce malade se décida alors à venir en France. Il fut soigné d'abord à l'Institut Pasteur du 15 juin à la fin de novembre. Pendant cette période son état s'est amélioré et les douleurs névralgiques ont disparu. Depuis que nous le suivons, c'est-à-dire depuis la fin de novembre, l'amélioration s'est encore accentuée; l'éruption a diminué d'étendue, l'anesthésie a aussi notablement diminué et

l'hypertrophie des nerfs a regressé. Les altérations sont cependant encore très prononcées ; elles occupent la face, le côté droit du cou, la main et l'avant-bras à gauche.

A l'avant-bras gauche tous les muscles innervés par le nerf radial, et à la main tous les muscles innervés par le nerf médian et par le nerf cubital sont très atrophiés et présentent électriquement une réaction de dégénérescence très prononcée. A l'avant-bras les muscles animés par le nerf médian et par le nerf cubital sont aussi atteints, mais à un moindre degré. Les nerfs radial, cubital et médian sont très hypertrophiés et noueux. Le volume des deux premiers atteint presque le volume du petit doigt; celui du troisième est un peu moindre. En raison de leur augmentation de volume ces nerfs peuvent être suivis par la palpation sur une grande partie de leur trajet dans le bras. Un filet superficiel du nerf radial se dessine sous la peau sur la face externe du bras et sur toute l'étendue de la face postérieure de l'avant-bras ; il est non seulement accessible à la palpation, mais encore apparent à la simple inspection. Il en est de même d'un filet cutané du nerf musculo-cutané que l'on peut suivre en avant depuis le bord externe du biceps jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras.

L'anesthésie pour les divers modes de la sensibilité est très prononcée dans le territoire de ces nerfs.

A la palpation profonde du creux sous-claviculaire gauche on sent aussi que plusieurs des troncs du plexus brachial sont augmentés de volume.

A la face, la paralysie de la VII[e] paire du côté droit s'est étendue à toute la branche temporo-faciale tandis qu'elle a peu atteint la branche cervico-faciale. Actuellement cette paralysie est en grande partie réparée. Des rameaux de ce nerf ont été hypertrophiés et pouvaient être sentis à travers la peau; ils ne sont plus accessibles à la palpation. Mais un certain nombre de rameaux du trijumeau sont encore très hypertrophiés; c'est le cas pour le nerf frontal externe à droite et à gauche ; il y a deux mois ce nerf avait des deux côtés le volume d'une allumette et était facilement suivi depuis le rebord orbitaire jusqu'à la partie supérieure du front; leur volume a maintenant notablement diminué, mais ils sont encore très accessibles à la palpation. Le nerf sous-orbitaire est également hypertrophié et facilement senti à la sortie du trou sous-orbitaire, des deux côtés. De même on peut suivre, à droite, des rameaux du nerf auriculo-temporal.

Au cou, à droite, les deux branches supérieures du plexus cervical sont très augmentées de volume; non seulement on les sent, mais encore on lés voit faire saillie sous la peau depuis le bord postérieur du sterno-mastoïdien jusqu'au-dessous de l'oreille pour la branche auriculaire et jusque sur l'apophyse mastoïde pour la branche mastoïdienne. Elles ont eu le volume d'un crayon, elles ont encore le volume d'une plume d'oie avec de nombreuses nodosités sur leur trajet.

L'anesthésie est également plus ou moins prononcée dans le territoire de ces diverses branches et rameaux nerveux hypertrophiés. Elle a cependant regressé en certains points ; ainsi, de complète elle est devenue incomplète sur le front ; elle est encore absolue sur le nez. Ces jours derniers, ce malade s'est brûlé profondément le nez en allumant une cigarette et il ne s'en est aperçu que le lendemain en faisant sa toilette.

Nous ferons remarquer encore que la disposition de l'érythème lépreux semble, comme l'anesthésie, répondre à la distribution des branches et des rameaux nerveux hypertrophiés.

V. **Polynévrite Sulfocarbonée,** par MM. Georges Guillain et Courtellemont.

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans le numéro du 15 février de la *Revue neurologique.*)

VI. **Évolution de l'Amaurose Tabétique,** par MM. Pierre Marie et André Léri.

Nous désirons attirer l'attention de la Société sur une particularité de l'évolution de l'amaurose tabétique. L'opinion courante se résume en ceci : l'amaurose tabétique évolue lentement; la cécité est complète au bout d'un temps qui varie entre un et dix ans, en moyenne au bout de trois ans (Berger).

Or nous avons été frappés de constater combien les sujets évaluent différemment le moment où ils jugent la cécité complète : les uns se trouvent complètement aveugles alors qu'ils voient non seulement les lumières, mais même les objets, à partir seulement du moment où ils n'en distinguent plus les formes ou même les couleurs; d'autres, au contraire, prétendent voir encore alors qu'ils distinguent à peine le jour et la nuit, alors qu'ils ne savent plus où se trouvent les lumières les plus intenses. L'intelligence en particulier est un facteur capital dans l'appréciation par les malades du degré de leur cécité.

Trente-deux tabétiques aveugles ont été particulièrement interrogés au point de vue du degré de leur cécité : sur ces 32 malades, 11 seulement n'avaient plus aucune perception lumineuse. Parmi les 21 autres, 4 distinguaient les objets qui passaient devant leurs yeux, au moins les objets blancs, mais sans reconnaître leur forme. Et pourtant la plupart se considéraient comme aveugles depuis de nombreuses années déjà, et l'étaient en effet autant, et plus même, que les aveugles par cataracte double la plus complète. C'est depuis dix, vingt, trente ans et plus que certains se considéraient comme complètement aveugles alors qu'ils savaient encore parfaitement où étaient les fenêtres et souvent savaient reconnaître quand le temps était clair ou quand il était sombre.

Cette longue durée de l'état que l'on appelle « demi-aveugle » ou « demi-voyant (1) » contraste avec la rapidité de la perte de la vision distincte. Alors que les auteurs comptent en général par quelques années la durée de l'évolution depuis les premiers troubles jusqu'à la cécité complète, c'est par mois, par un, deux, trois ans au plus, qu'il faut en général, nous le croyons, compter la durée de l'évolution depuis le début des troubles visuels jusqu'à la perte complète de la notion des objets, de leur couleur, de leur forme; c'est au contraire à de nombreuses années que l'on peut évaluer en général la perte de toute impression lumineuse. Nous n'avons pas rencontré un seul malade dont l'affection optique évoluât depuis moins de trois ans et qui fût déjà incapable de distinguer la lumière du jour.

En somme l'amaurose évolue suivant deux périodes : une première période, d'évolution aiguë, durant quelques mois ou deux ou trois ans *au maximum*, pendant laquelle le malade perd toute vision distincte, toute notion de la couleur et de la forme des objets ; une seconde période, d'évolution essentiellement chronique, durant *au minimum* trois, quatre, cinq ans et généralement beaucoup

(1) Les « demi-aveugles » ou « demi-voyants » ne distinguent aucun objet et sont au point de vue social complètement aveugles; ceux qu'on appelle les « clairvoyants » distinguent encore à peu près certains objets, ont 0,1 d'acuité visuelle, et sont souvent en état de gagner leur vie autrement que des aveugles. (Truc, Degrés et limites de la cécité. *Annales d'Oculistique*, mai 1903.)

plus, dix, vingt, trente ans et plus, pendant laquelle le malade conserve la notion de la lumière du jour, souvent des lumières artificielles et parfois voit les ombres des objets, voit passer « quelque chose » quand on interpose la main entre son œil et la fenêtre.

Cette évolution paraît logique *a priori* quand on songe que l'impression lumineuse est perçue par presque toute l'étendue de la rétine, alors que la vision distincte paraît exclusivement réservée à la petite surface de la macula. Il suffit qu'un petit nombre de fibres subsistent pour que les impressions lumineuses subsistent; or, une fois la période d'évolution aiguë passée, des fibres optiques restent indemnes pendant un temps parfois presque illimité dans le nerf optique. Nous en avons eu la preuve en examinant entre autres le nerf optique d'un malade qui, presque complètement aveugle depuis 1865, avait encore lors de son dernier examen en 1895, trente ans après, la vague perception de la lumière; il mourut en 1898 et ses nerfs optiques contenaient encore un assez grand nombre de fibres saines, trente-trois ans après une cécité tabétique que l'on pouvait considérer comme presque complète.

Ce mode d'évolution n'a guère été signalé jusqu'ici: il importe d'en tenir compte quand on cherchera à apprécier le rôle du traitement dans l'évolution de l'amaurose; il faudra se garder de mettre sur le compte du traitement la période d'évolution aiguë qui marque les premières phases de toute amaurose tabétique, non plus d'ailleurs que l'extinction du processus aigu qui est aussi presque constant à un certain moment.

VII. **Type Infantile du Gigantisme**, par MM. Brissaud et Henry Meige.

Voici un nouvel exemple d'infantilisme et et de gigantisme associés :

C'est un homme de trente ans et demi, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles. A sa naissance il était, paraît-il, plus grand que la moyenne; mais on doit faire toutes réserves sur ce renseignement. Jusqu'à sept ans, rien d'anormal. A cette époque, notre homme eut plusieurs maladies graves (fièvre typhoïde, méningite?) et il semble une forte poussée de croissance ait débuté après ces différentes infections. Au conseil de revision, il mesurait 1 m. 852. Cette taille, acquise depuis l'âge de 18 ans, ne s'est pas accrue.

L'infantilisme est évident. Le visage glabre, les poils rares du pubis et des aisselles, la saillie de l'abdomen, la coloration de la peau et la répartition du revêtement adipeux justifient suffisamment cette dénomination, que confirment l'atrophie testiculaire (baricocèles) et le petit développement de la verge.

L'élévation rapide et inusitée de la taille, déjà acquise à l'âge de 18 ans, justifie également le mot de gigantisme. C'est bien une association d'infantilisme et de gigantisme comparable à celle que signalait M. Capitan (1), à propos d'un sujet que présentèrent ultérieurement ici même MM. Launois et Roy (séance du 6 novembre 1902 (2).

(1) *Médecine moderne*, 14 octobre 1893.

(2) Le géant Charles avait le même âge, 30 ans; à 21 ans, il avait à peu près la même taille que notre malade, 1m,86. Mais, tandis que depuis lors il avait continué de grandir, pour atteindre la taille de 2m,04, notre homme a terminé sa croissance en hauteur vers l'époque de sa majorité.

Le géant Charles, pour être capable de grandir encore, ne devait pas avoir effectué la soudure de ses épiphyses: c'est ce que démontrèrent clairement les radiographies présentées par MM. Launois et Roy.

Notre malade, ayant cessé de grandir depuis une dizaine d'années, ne devait plus présenter de cartilages de conjugaison. C'est ce que confirment les radiographies faites par M. Infroit : les soudures épiphysaires sont complètement achevées aux métacarpiens et aux phalanges. Toutefois l'extrémité inférieure du radius est séparée de la diaphyse par une ligne sombre : en cet endroit la soudure ne semble pas absolument parachevée.

L'observation clinique et la radiographie viennent donc confirmer une fois de plus le bien fondé de l'hypothèse que nous avions défendue, bien avant l'emploi de la méthode radiographique.

« La croissance normale, disions-nous, se fait surtout par les *cartilages épiphysaires;* mais lorsque ces cartilages sont ossifiés et que la soudure des épiphyses est irrévocablement parachevée, il n'est plus possible de grandir. La taille est acquise pour toujours...

« Il n'en est pas moins vrai que le travail pathologique peut durer plus longtemps encore, et le même *géant* qui ne peut plus grandir va devenir un *acromégalique* (1). »

Nous avons rapporté plusieurs exemples typiques de gigantisme suivis d'acromégalie, en particulier celui de Jean-Pierre Mazas de Montastruc. Le malade que voici représente un type de gigantisme, dans lequel il semblerait que le trouble de la fonction ostéogénique ait cessé à partir de la vingtième année, car, dès lors, le sujet n'a plus grandi.

Cependant, lorsqu'on le regarde avec attention, on aperçoit chez lui l'ébauche de certaines déformations acromégaliques. A la face, si les pommettes, si les arcades sourcilières ne sont pas très saillantes, le maxillaire inférieur présente une courbure qui rappelle celle de l'acromégalie confirmée : les deux branches de l'os, au lieu de former à leur jonction un angle saillant, se confondent en une même courbe circonscrite à cet angle. Notons en passant cette conformation qui nous semble plus caractéristique que la proéminence du menton en avant.

Les mains de notre sujet n'ont pas l'aspect en battoir, comme dans les cas types d'acromégalie; mais les pieds sont notablement élargis et aplatis, le cou-de-pied est massif. Enfin il existe une incurvation vertébrale assez prononcée. La radiographie ne montre point d'épaississement de la paroi cranienne, sauf cependant un développement exagéré des sinus frontaux. La selle turcique semble élargie. Si l'on ajoute à ces différents signes l'aspect très particulier de la peau du visage, certainement épaissie et où se dessinent quelques rides, on reconnaîtra avec nous qu'à l'infantilisme et au gigantisme s'ajoutent encore chez notre malade quelques stigmates précurseurs de l'acromégalie. Cet homme a tendance à *s'acromégaliser*.

Nous ferons remarquer également une légère incurvation des membres inférieurs, à rapprocher des genu valgum signalés par nous chez nombre d'infantiles, et l'allongement disproportionné de ces membres, disposition comparable à celle qu'on observe chez les animaux châtrés (2).

Dans les antécédents héréditaires de ce malade, quelques détails sont à relever. Son père est de petite taille, 1 m. 52. Sa mère mesurait 1 m. 62. Elle a eu quatorze enfants, dont il ne reste que deux, notre malade et une sœur âgée de 24 ans, obèse, pesant, paraît-il, plus de 100 kilogrammes. Un bisaïeul et une

(1) Brissaud et Henry Meige, Gigantisme et acromégalie. *Journ. de méd. et chir. prat.*, 25 janvier 1895.

(2) Henry Meige, Sur les rapports réciproques de l'appareil sexuel et de l'appareil squelettique. *Journal des connaissances médicales*, 14 mai 1896.



tante maternelle étaient de stature gigantesque. Enfin, le grand-père paternel serait mort à l'âge de 115 ans.

Il est intéressant de retrouver réunies dans une même famille des anomalies telles que le *gigantisme*, l'*infantilisme*, l'*obésité*, une *longévité* anormale, et une *fécondité* excessive accompagnée d'une grande *léthalité*. C'est une preuve de plus de la parenté des anomalies de l'évolution de l'individu et de l'espèce.

Enfin, l'état mental est particulier :

Cet homme de 30 ans est versatile à l'extrême, il a fait tous les métiers ; ses goûts le portent surtout aux occupations foraines, bizarres et constamment changeantes. Il se décourage ou s'irrite pour les plus futiles motifs ; il est vantard à l'extrême ; on retrouve dans ses discours une tendance exagérée à la précision des détails sans importance. Cet infantilisme mental complète bien son infantilisme physique.

Enfin nous ajouterons que le cas présent vient encore confirmer les remarques que nous avons déjà faites au sujet des rapports de l'infantilisme et du gigantisme.

« L'infantilisme, disions-nous, peut coexister avec les anomalies du développement qui portent sur les systèmes osseux, conjonctifs et musculaires. On le trouve associé au *nanisme*, au *gigantisme*, à l'*obésité*, à l'*atrophie musculaire* (1).

« ... S'il est vrai que les infantiles qui présentent une atrophie des organes génitaux sont le plus souvent de petite taille, il en est, au contraire, qui dépassent notablement la moyenne. Gigantisme et infantilisme ne sont pas contradictoires.

« Le simple examen de l'habitus et du facies permet de constater qu'un certain nombre de géants présentent les caractères extérieurs de l'infantilisme.

« ... Les géants affectent deux types principaux : le *type infantile* et le *type acromégalique*... Entre ces deux types principaux on peut trouver des formes intermédiaires (2). »

M. Pierre Marie. — Je suis frappé de la ressemblance du sujet présenté par MM. Brissaud et Henry Meige avec ce géant Charles, que j'ai eu autrefois dans mon service à Bicêtre et qui nous fut depuis présenté par MM. Launois et Roy. C'est bien le même aspect physique ; c'est aussi le même état mental. Et je reconnais volontiers certaines analogies entre l'habitus acromégalique et ce type infantile du gigantisme signalé par M. Henry Meige. Cependant, jusqu'à preuve du contraire, je persiste à penser que dans ces cas il ne s'agit pas réellement d'acromégalie. Les faits de ce genre tendraient donc à démontrer qu'on peut voir des géants qui ne soient pas des acromégaliques. C'est la thèse que j'ai toujours soutenue.

M. Henry Meige. — On ne peut pas ne pas être frappé également de ce fait que la plupart des géants exhibés en public ont le visage glabre, et un habitus général qui permet de présumer chez eux un état d'infantilisme dont leurs barnums se gardent bien de nous donner d'autres preuves. Or, beaucoup de ces géants présentent aussi des déformations *acromégaliformes* : ce sont ceux qui, ayant franchi l'étape du *gigantisme infantile*, évoluent vers le *gigantisme acromégalique*.

(1) Henry Meige, L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques. *L'Anthropologie*, t. IV, 1895.

(2) Henry Meige, Sur le gigantisme. *Archives générales de Médecine*, octobre 1902.



M. Raymond. — J'ai l'occasion d'observer actuellement un cas fort curieux. Il s'agit d'un homme atteint de maladie de Friedreich qui présente, en outre, les déformations caractéristiques de l'Acromégalie.

VIII. **La Sensibilité du Squelette et la Méthode à employer par son exploration,** par M. Max Egger (de Soleure) (Travail du service du Professeur Dejerine (Hospice de la Salpêtrière).

Deux auteurs allemands, MM. Rydel et Seiffert, ont repris nos études sur la sensibilité du squelette et critiquent notre manière de voir dans un travail publié dans les *Archiv für Psychiatrie*, tome 37, 1893. La conclusion de ce travail est la suivante, p. 534, alin. 3 :

« La sensation de la vibration n'est pas une fonction exclusive de l'os et de son périoste, ni de la musculature ; la sensation de la vibration est une qualité compliquée de sensation perçue probablement par les fibres sensitives de tous les tissus situés en dessous de la peau. La peau n'y participe que peu ou pas... »

Nous serions pleinement d'accord avec ces auteurs s'ils voulaient convenir que tous les tissus munis de nerfs sensitifs sont capables de percevoir des vibrations, la peau y comprise. L'expérience journalière nous le démontre et la démonstration en est facile. Nous pouvons à notre gré localiser les vibrations sur tel tissu ou sur tel autre, faire vibrer ou la peau, ou l'os. Si nous soulevons entre deux doigts un pli du tégument cutané que nous mettons en contact avec une des branches du diapason en état de vibration, nous déterminons une sensation de vibration qui sera purement cutanée et d'une intensité maxima. Depuis longtemps nous nous servons de cette méthode d'exploration pour déceler des troubles, là où le pinceau de blaireau nous relève un état normal. Pour localiser et concentrer la vibration sur l'os il faut appliquer le pied du diapason. Il importe beaucoup que la surface d'application du pied soit de petite dimension. De cette manière nous évitons une communication des vibrations longitudinales à la peau et au muscle comprimés entre le pied de l'instrument et le plan osseux. En tout cas le peu de vibrations qui peuvent encore se transmettre est une quantité négligeable, en comparaison de la grande intensité de vibrations que détermine le diapason ainsi appliqué sur l'os.

En disant cela nous ne prétendons nullement que peau et muscle soient incapables de percevoir des vibrations. Bien au contraire. On y détermine des sensations de vibrations bien plus fortes avec les branches du diapason qu'avec le pied, de même qu'on détermine une sonorité bien plus grande en présentant à l'oreille les branches du diapason au lieu de sa tige. Mais en posant le pied du diapason sur le crâne, la sonorité devient beaucoup plus intense que si nous présentons le pied devant le méat auditif. Donc la méthode qui consiste à faire parvenir au squelette les vibrations longitudinales par le pied du diapason engendre un effet maximum sur l'os, et minimum sur le muscle et la peau. Mais pour transmettre les vibrations à l'os il faut un diapason massif, ayant une grande force de pénétration et dont le pied n'émet que des vibrations longitudinales.

Le diapason de MM. Rydel et Seiffer est défectueux. D'abord il est trop petit et il manque de force de pénétration. En second lieu il est mal construit. Le pied de cet instrument exécute des vibrations transversales qui contrarient celles des branches. En le tenant librement entre les doigts on s'en aperçoit facilement au toucher et à son épuisement rapide. Appuyé fortement contre un

objet dur pour anéantir les vibrations transversales de son pied, qui contrarient celles des branche, il vibre au moins une fois plus longtemps. La plaque en ébonite, vissée sur le pied et offrant la dimension d'une pièce de dix centimes, a pour effet de communiquer largement les vibrations transversales et longitudinales à la peau et aux muscles et de les étaler en surface.

Cette plaque empêche aussi de pénétrer avec le pied dans la profondeur et de se rapprocher autant que possible de l'os. L'instrument de MM. Rydel et Seiffer peut servir à étudier la vibration de la peau; mais pour explorer la sensibilité du squelette il n'est pas utilisable.

Ceci dit, nous allons brièvement aborder deux lois physiques capables d'éclaircir la question. La première loi a trait à l'énergie de la vibration; elle nous dit :

L'énergie d'une vibration croît avec la densité du corps vibrateur. Un diapason en acier a une énergie de vibration plus grande qu'un diapason en bois. Si nous faisons vibrer un os saupoudré de sable, les vibrations seront assez puissantes pour projeter des particules en l'air. Avec notre toucher nous sentirons ces vibrations. Posons le pied du diapason sur le tégument cutané d'une tierce personne, c'est à peine si nous les sentons avec notre toucher en palpant tout près du lieu d'application.

Si, au contraire, nous posons le diapason sur une malléole ou le tibia de cette tierce personne, nous pouvons constater avec notre toucher les vibrations même au niveau de sa hanche. Depuis des années nous observons des ataxiques qui présentent le phénomène suivant :

Anesthésiques du squelette des extrémités inférieures, ils peuvent sentir parfaitement bien les vibrations qu'engendre le diapason posé sur la malléole ou le tibia, et cela en touchant ce membre avec leurs mains, ayant conservé la sensibilité. Les vibrations déterminées sur une masse musculaire, par contre, ne se communiquent pas.

Enfin, toutes ces considérations et observations nous font facilement comprendre que les terminaisons nerveuses les plus impressionnées par les chocs vibratoires sont celles qui entourent les tissus denses, c'est-à-dire le squelette.

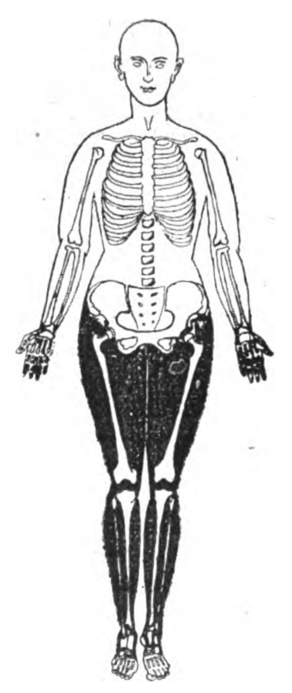


Fig. 1. — Les parties noircies correspondent aux régions où la perception vibratoire cutanée est abolie.

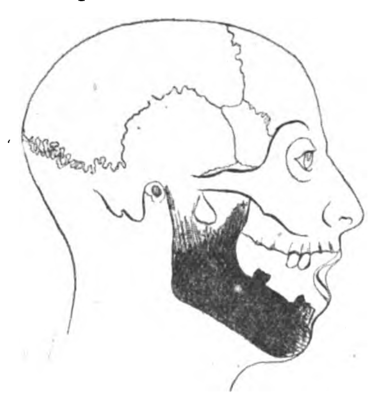
La seconde loi à laquelle nous voulons faire allusion, concerne la transmission des vibrations. Elle dit :

Plus il y a homogénéité entre le corps générateur et le corps conducteur des vibrations, plus est parfaite la communication des vibrations. Les corps solides transmettent complètement leurs vibrations à d'autres corps solides et d'autant moins bien à d'autres milieux que ces derniers s'éloignent de l'état solide. Le diapason transmet ses vibrations parfaitement à l'os, mais imparfaitement à l'air, la peau ou le muscle.

Maintenant nous voulons présenter à la Société deux malades offrant des troubles de sensibilité intéressants. Le premier cas (fig. 1) est un tabes ataxique.

La sensibilité tactile est conservée au niveau des deux extrémités inférieures. Dans les jambes et les pieds il y a retard de la piqûre avec atténuation, dans les cuisses analgésie complète. La perception des attitudes est de même abolie. Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant chez cette malade, c'est le fait que le tégument cutané a perdu la faculté de percevoir des vibrations, tandis que le squelette a conservé cette perception. Pour le démontrer, nous soulevons un pli de la peau au niveau du tibia et nous étalons ce pli sur un morceau de bois dur. La peau étant prise ainsi entre la planchette de bois et le pied du diapason, la malade n'y éprouve aucune sensation de vibration.

Si maintenant nous relâchons ce même pli qui va reprendre sa place au niveau du tibia et nous faisons vibrer le diapason sur l'os, la malade accuse une sensation intense de vibration. Cet état de dissociation entre le tégument cutané et le squelette se constate sur toute l'étendue des extrémités inférieures.


Fig. 2. — Anesthésie dentaire et osseuse de la mâchoire inférieure du côté droit.

La figure 2 se rapporte à une malade atteinte de névralgie faciale dans le territoire du nerf maxillaire inférieur du côté droit. Les sensibilités objectives sont fortement émoussées dans cette région. Du même côté on constate un affaiblissement considérable des masticateurs. On sait que les dents sont douées d'une sensibilité exquise pour percevoir les vibrations du diapason. En posant le pied du diapason sur les dents nous transmettons directement les vibrations à l'os sans toucher à la peau et au muscle. Ici il s'agit de ne pas confondre la trépidation tactile avec la perception sonore, deux sensations simultanées mais bien distinctes. En explorant la mâchoire inférieure du côté droit, la malade n'éprouve aucune sensation de trépidation, tandis que cette dernière éclate avec toute la vigueur quand on s'adresse à la mâchoire du côté opposé (1).

M. Rydel (de Cracovie). — M. Egger fait au diapason que nous avons employé, M. Seiffer et moi, plusieurs reproches. D'abord, il lui reproche d'être trop petit et de manquer de force de pénétration. Or, nous ferons remarquer à M. Egger que ce qui importe le plus souvent n'est pas de savoir si le sujet perçoit ou non des vibrations fortes, mais bien de reconnaître quel est le minimum de vibrations perçues ; il n'est pas nécessaire pour les obtenir que le diapason soit puissant ; aussi bien avec le diapason de M. Egger qu'avec le nôtre, ces vibrations minimes ne doivent pas pénétrer jusqu'à l'os. Ensuite, M. Egger reproche à notre diapason de comporter une plaque d'ébonite vissée sur son pied, plaque qui écarterait la surface des vibrations; à cette objection nous répondons que nous obtenons exactement les mêmes résultats, après avoir dévissé et retiré la plaque d'ébonite.

En somme, les reproches qui nous ont été faits par M. Egger nous paraissent ne pas tenir devant les faits et la meilleure preuve que nous puissions donner,

(1) Nos diapasons sont construits à Paris par M. Lancelot. M. Pierre Bonnier a fait construire un diapason qui nous paraît encore supérieur.

est que les résultats que nous avons obtenus dans les différentes maladies sont précisément les mêmes que ceux obtenus par M. Egger.

M. Egger. — M. Rydel dit ne pouvoir comprendre les raisons qui pour nous font que son diapason ne soit pas bon. Nous nous sommes expliqués à cet égard dans notre communication et nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit à cet égard.

M. Pierre Bonnier. — Quand on se sert de l'exploration au diapason, tant pour la sensibilité auditive que pour la générale, il importe de distinguer l'ébranlement molaire, total, de la partie libre du diapason de l'ébranlement moléculaire de son pied, car on ne peut comparer entre elles deux formes de sensibilité si on ne les rapporte pas à une commune mesure. La pénétration moléculaire de l'ébranlement, tant sur la peau que dans l'os, est de plus un phénomène physiologique tout différent de la perception discontinue de battement qu'exerce la partie oscillante du diapason sur la peau dans le procédé de M. Egger. Il s'agit donc ici de deux modalités tactiles qui ne sont pas de même ordre et de deux procédés d'évaluation physiologique qui ne sont pas non plus de même signification physique. Il y a donc ambiguité aussi bien dans le domaine sensitif exploré que dans le procédé d'exploration.

D'autre part, en s'en tenant à l'exploration par le pied du diapason, ce procédé, plus simple et plus uniforme en apparence, ne l'est pas absolument en réalité. Il est évident que l'exploration de la sensibilité cutanée doit se faire autant que possible sur la peau libre et flasque, loin de toute masse osseuse faisant enclume; il semble aussi que l'exploration de la sensibilité osseuse doit se faire sur les saillies osseuses, avec le moins possible de parties molles interposées entre la rigidité du diapason et celle de l'os. Si l'on va chercher l'os sous la peau, sous le muscle, on ne l'atteint qu'à travers des tissus que la compression va rendre de plus en plus denses et durs, et qui vont ainsi devenir de plus en plus sensibles eux-mêmes à l'ébranlement solidien du diapason, ce qui complique encore le vague résultat que nous fournit la subjectivité du malade.

Je pense aussi, comme M. Egger, que le diapason de Gradenigo est insuffisant pour cette exploration, car il manque de pénétration vibratoire, aussi bien pour l'exploration superficielle que pour la profonde. Même chargé de ses curseurs, il est loin de produire une trépidation comparable à celle du diapason que j'ai présenté dès le 18 mars 1898, à la Société de Biologie, près de six mois avant qu'il présentât le sien au Congrès d'Otologie de Londres, et que j'avais fait construire d'une forme spéciale, ayant surtout en vue la pénétration de l'ébranlement par le pied, c'est-à-dire par voie moléculaire. Comme Gradenigo, et m'inspirant des procédés de Lissajous, j'avais employé la méthode optique, mais la mienne est à la fois d'une grande simplicité de lecture et d'une grande délicatesse d'évaluation ; dans sa méthode, très élégante et de données immédiates, on peut lire dix degrés d'amplitude vibratoire, mais on ignore ce que vaut le premier et ce que vaut le dixième; son appareil est un peu comme un dynamomètre dans lequel on aurait pris arbitrairement une faible résistance, puis une forte, et divisé l'intervalle en dix degrés; c'est d'une lecture facile, mais on ignore absolument ce qu'on mesure et comment on le mesure. Son diapason donne, dans sa présentation originale, 64 vibrations; ce chiffre fixe sa tonalité, mais cent diapasons de formes et de résistances différentes pourront donner cette même tonalité avec des puissances de pénétration diverses. Ce n'est donc pas un appareil d'évaluation physiologique.

IX. **Tumeur Cérébelleuse. Amélioration spontanée des symptômes; disparition de la névrite optique,** par MM. Brissaud et H. Grenet. (Présentation de malade.)

Chez le malade dont nous rapportons l'histoire, et qui a présenté tous les signes d'une tumeur cérébelleuse, nous avons observé une amélioration débutant avant l'application de tout traitement, se continuant jusqu'à ce jour, et s'accompagnant de la rétrocession des symptômes de névrite optique.

Baul, Charles, camionneur, âgé de 37 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 12, le 7 octobre 1903, se plaignant de céphalalgie, de douleurs dorso-lombaires, de difficultés de la marche.

Ses parents sont vivants et bien portants; il a huit frères et sœurs en bonne santé. Il n'a jamais été malade antérieurement; nie absolument la syphilis; il boit exclusivement du vin blanc, en grande quantité (environ trois litres par jour).

Depuis l'âge de 10 ans, il souffre de maux de tête revenant à intervalles irréguliers; vers l'âge de 24 ans, les douleurs deviennent plus intenses, durent parfois trois à quatre jours, et leur disparition est quelquefois marquée par un vomissement alimentaire.

Le malade s'est marié à l'âge de 30 ans ; il a deux enfants en bonne santé.

En 1900, il a reçu, sur le sommet de la tête, un violent coup de brancard; mais il n'a pas même interrompu son travail. C'est en janvier 1903 qu'il cessa de travailler pour la première fois. A ce moment, les maux de tête devinrent plus fréquents; en février, survinrent des troubles gastro-intestinaux (anorexie, vomissements, diarrhée) qui le forcèrent à s'aliter : quand il se releva, sa marche était mal assurée, il titubait et tombait quelquefois, la chute étant précédée de vertiges et d'obscurcissement de la vue; il n'a jamais perdu connaissance. Lors de son entrée à l'hôpital, il ne retrouve plus son chemin, ne peut plus lire un journal; sa femme signale une diminution notable de la mémoire.

A l'examen, on note une légère asymétrie faciale, le côté gauche étant plus développé que le droit. Le malade exécute bien tous les mouvements qu'on lui commande ; il n'existe pas de diadococinésie. Le signe de Romberg est positif. Le malade marche, appuyé sur une canne, en titubant, lentement, en hésitant, les jambes écartées, le corps légèrement incliné du côté gauche et tendant à tourner de ce côté; si on lui commande de faire demi-tour, il perd l'équilibre. La tête est renversée en arrière; quelquefois il tombe en arrière, sans jamais perdre connaissance. Il s'oriente mal, ne peut trouver les portes. Les yeux fermés, le malade ne porte un doigt au bout de son nez qu'en hésitant.

La sensibilité cutanée est intacte aux trois modes.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; clonus du pied bilatéral, s'épuisant rapidement à droite, persistant à gauche.

Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus dilatée que la droite; le réflexe pupillaire est normal à la lumière et à l'accommodation. Pas de strabisme.

Le malade répond lentement aux questions; mais il n'y a pas de troubles dans l'articulation des mots; la mémoire est diminuée; il est dans un état de torpeur très marquée. Il souffre de la tête, au niveau des régions frontale et pariétale: la douleur est surtout diurne, et le sommeil est relativement long et calme; cette douleur procède par accès, durant une demi-heure à une heure, et se reproduisant environ huit à dix fois dans la journée.

La température est normale; le pouls bat à 74, régulièrement; la respiration est régulière : les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen des appareils respiratoire, digestif, caudio-vasculaire, est négatif, On ne trouve ni signes de syphilis, ni signes de tuberculose.

Le *8 octobre*, on pratique une ponction lombaire : le liquide s'écoule avec force, en un véritable jet atteignant trois à quatre centimètres. Il est absolument limpide. L'examen cytologique est négatif.

L'*examen ophtalmoscopique* pratiqué le 9 octobre par M. Péchin montre l'existence d'une *névrite optique bilatérale*.

Le malade ne peut lire avec l'œil droit; il lit avec l'œil gauche.

O. G. — V = 1/4.
O. D. — V = 1/3.

Les lésions oculaires paraissent bien limitées au disque papillaire. Elles sont accentuées surtout à droite.

Le *12 octobre*, le malade souffre d'une céphalée intense, occupant non seulement le sommet de la tête, mais s'étendant jusqu'à la nuque.

Le *15 octobre*, on note *une amélioration sensible:* le malade a bien dormi; il peut lire son journal, se rappelle avec précision des faits datant d'un an, et qu'il avait complètement oubliés à son entrée.

La démarche est ébrieuse, avec raideur de la nuque et déplacement du corps tout d'une pièce; mais le malade peut marcher sans canne.

Température : 37° 2. — Pouls régulier à 72.

16 octobre, on commence une série de dix injections de 1 centigramme de biodure de mercure. La démarche est plus facile; pourtant, la titubation persiste, et la nuque est toujours raide. La mémoire et l'orientation sont redevenues normales.

La démarche s'améliore rapidement; il n'y a presque plus de titubation le *19 octobre*.

Le *9 novembre*, on pratique l'examen optalmoscopique : stase papillaire très caractéristique avec veines très volumineuses.

O. D. — V = 1/6.
O. G. — V = 1/4.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Réflexes pupillaires conservés.

Le *1 décembre*, le malade se plaint de violents maux de tête. Il marche bien, hésitant à peine. Pas de diadococinésie. Il lit facilement son journal. Cependant, à l'examen ophtalmoscopique, les lésions du fond de l'œil ne sont pas sensiblement modifiées.

Le *18 décembre*, le malade marche bien, ne souffre plus de la tête; la vision est améliorée.

O. G. — V = 2/3.
O. D. — V = 1/2.

Les signes de névrite optique ont diminué. L'amélioration du fond de l'œil n'est pas aussi marquée à droite qu'à gauche.

La malade quitte l'hôpital le 18 décembre.

On le revoit le *22 janvier*. L'examen ophtalmoscopique donne les résultats suivants :

O. G. — V = 1.
O. D. — V — 2/3.

Des deux côtés, les signes de névrite optique ainsi que ceux de stase ont disparu. Il reste des deux côtés, et surtout à droite, de la pâleur papillaire, et des contours papillaires un peu diffus.

Chez ce malade, le diagnostic de tumeur cérébelleuse paraît certain : l'attitude, la démarche ébrieuse, la névrite optique, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien semblent l'imposer. Il convient toutefois de noter l'absence de diadococinésie. Il est plus difficile de se prononcer sur la nature de la tumeur, en l'absence de tout stigmate de syphilis, et de tout signe de tuberculose.

Ce qui est intéressant surtout chez ce sujet, c'est la rémission de tous les symptômes, rémission commençant plusieurs jours après la ponction lombaire (en sorte qu'on ne peut l'attribuer à la diminution de la pression du liquide céphalo-rachidien), et avant l'application du traitement iodo-mercuriel. Tous les symptômes se sont amendés, y compris la névrite optique; aussi ne peut-on penser que l'amélioration dépende de la disparition de phénomènes d'hystérie surajoutés, comme dans les cas d'Auvray et de Merklen (1); elle semble bien due à la diminution de la compression encéphalique, diminution en rapport avec la guérison de la névrite optique (2). Il est curieux de noter que le début de l'amélioration a été spontané, qu'on ne peut l'attribuer à aucune thérapeutique; peut-être d'ailleurs est-ce aux injections mercurielles qu'on doit de la voir se poursuivre, bien qu'on ne puisse rien affirmer à ce sujet.

(1) Auvray (père), *Soc. anatomique*, 1896, p. 182. — Merklen, cité in *Thèse* d'Auvray, Paris, 1896.

(2) Dupuy-Dutemps, *Thèse de Paris*, 1900.

X. **A propos de la Pathologie de la Lecture et de l'Écriture (Cécité Verbale congénitale chez un débile),** par M. R. Fœrster (de Bonn). (Présentation de malade.)

Dans la séance du 3 décembre 1903 de la Société de Neurologie, nous avons eu l'honneur de présenter un débile achondroplasique (Claudius) qui est incapable de lire et d'écrire sous la dictée, mais qui sait bien parler et calligraphier en copiant un texte manuscrit ou imprimé. Comme suite à cette communication et aux remarques fort intéressantes de Mme Dejerine et de M. Brissaud à ce sujet nous nous permettons de présenter à la Société un deuxiéme cas analogue, également dû à l'obligeance de M. Pierre Marie.

Victor D..., âgé de 27 ans, est hospitalisé depuis trois ans environ à Bicêtre. Nous n'avons que peu de détails sur ses antécédents. Il a eu des convulsions dans son enfance. Victor dit qu'il n'a eu aucune maladie sérieuse. Il entend difficilement, surtout de l'oreille gauche, et parle en zézayant. Aucune paralysie. Il aurait fréquenté l'école depuis la neuvième jusqu'à la treizième année. Quant à ses capacités intellectuelles, il sait énumérer par exemple les jours de la semaine et faire une addition la plus simple. Cependant il ignore l'année courante et l'ordre des mois. En résumé, il offre le tableau complet d'un imbécile tranquille. A l'hôpital il aide les maçons et est très fier de cette occupation.

Pour ce qui est de la lecture et de l'écriture, il faut noter les choses suivantes : il copie avec peu de fautes un texte manuscrit ou imprimé, surtout en majuscules, quoiqu'il ne sache point comprendre ou relire ce qu'il a écrit. Il connaît presque toutes les lettres individuellement et lit bien des syllabes courtes comme : ba, bei, nu, go. Quelques lettres, comme s et t, sont seulement mal prononcées par suite de son zézaiement. Cependant il ne sait pas lire des mots entiers. Par exemple il lit au lieu du mot : table, après l'avoir épelé correctement : « cabeur ». Spontanément il n'écrit que son nom, son prénom et Paris ; sous la dictée il écrit : « Biches » au lieu de Bicêtre (un mot qu'il a entendu bien souvent pendant son long séjour à l'hospice), de plus : « copars » au lieu de table, « corpos » au lieu de chapeau. D'autre part il lit sans faute même des nombres à quatre chiffres, sans hésitation et écrit sous commandement des nombres à trois chiffres. Il sait aussi lire l'heure sur la montre.

Ce cas présente évidemment une grande analogie avec celui de Claudius, bien qu'il ne soit pas absolument pareil. Victor copie moins bien et moins adroitement, mais il épèle un peu mieux et est plus avancé dans la lecture des chiffres. Il ignore le dessin. Voici encore une petite différence : si l'on demande à Claudius de lire ou d'écrire quelque chose, il répond franchement : je ne sais pas ; cependant Victor, après avoir commencé peut-être par la lettre exacte, s'embrouille aussitôt et donne libre cours à sa fantaisie, comme on l'observe quelquefois chez les petits écoliers et les aphasiques. Lui demande-t-on d'écrire : rue de Tolbiac (mot bien connu de lui, parce que ses parents habitent cette rue) il écrit : « rounemeador ».

Pas plus que chez Claudius nous ne pouvons conclure à une lésion en foyer du cerveau. Le schéma, dont se sert M. Brissaud, est très propre à expliquer théoriquement ces faits, encore qu'il ne nous paraisse point correspondre à la réalité. Nous inclinerons plutôt à chercher la cause de ce trouble particulier dans le développement défectueux et inégal du cerveau, c'est-à-dire des centres psychiques et en partie aussi dans l'éducation. En faveur de cette supposition parle aussi le fait que six ou sept, sur la quarantaine d'écoliers dans la classe des petits garçons à Bicêtre, présentent d'une façon passagère les symptômes de l'agraphie auditive et de l'aphasie visuelle, pour me servir de l'expression de M. Brissaud ; mais cette lacune va se combler en général au cours de l'enseignement.

De même que Mme Dejerine et M. Brissaud, nous sommes tout à fait d'avis

que ces défauts peuvent être encore améliorés et corrigés, bien entendu dans les limites de l'âge et de l'intelligence du sujet et en rapport avec les efforts du maître. Lorsque les enfants à Bicêtre n'ont pas appris à lire jusqu'à l'âge de quinze ans environ leurs progrès ultérieurs, suivant ce que m'a dit leur maître, sont très peu sensibles.

Dans la littérature citée par M. Brissaud on a décrit surtout des enfants ou adolescents d'intelligence normale, perfectibles sûrement par l'enseignement. Par contre, dans nos deux cas et dans ceux de Wolff et Ritter il s'agit de sujets adultes atteints de débilité mentale prononcée. Les auteurs qui ont étudié avec soin les idiots et les imbéciles confirment d'ailleurs que l'alexie avec usage de l'écriture n'est pas si rare qu'on le croirait chez les individus arriérés. D'après Sollier (*Psychologie de l'idiot et de l'imbécile*, 1891) « l'écriture n'est pour certains idiots que du dessin, vide de sens au point de vue verbal »; et J. Voisin (*L'idiotie*, 1893) parle de certains idiots « qui imitent assez bien les lettres qu'ils voient devant eux comme modèle, mais ne peuvent les faire au commandement sur le papier. L'image tonale n'éveille pas l'image graphique. D'autres enfants ne connaissent pas le nom des lettres qu'ils viennent d'écrire, ou plutôt de copier ».

Mme Dejerine. — Je n'ai pas d'expérience en ce qui concerne les écoles d'enfants arriérés ou idiots. Mais dans les écoles de village il n'est pas rare de constater, chez des enfants qui apprennent à lire et à écrire, des stades absolument analogues à ceux que présentent les malades de M. Förster. Lorsque les élèves sont nombreux, et de force inégale, et que l'instituteur doit suffire à tout, il occupe volontiers les enfants de la queue de la classe en les faisant écrire ou copier. Moins intelligents, moins doués, plus lents à apprendre ou plus inattentifs que les autres, ces traînards copient souvent sans que le sens des mots ou des phrases arrive à leur entendement.

Mais, si dans l'apprentissage de la lecture et de l'écriture on observe, transitoirement chez les enfants normaux, ou à l'état définitif chez les enfants arriérés ou imbéciles, des périodes d'arrêt, est-on, de ce fait, autorisé à appliquer, aux enfants qui n'ont jamais pu apprendre à lire, le terme de *cécité verbale congénitale ?* Je ne le crois pas.

Le terme de *cecité verbale* répond à un syndrome clinique aujourd'hui bien défini, survenant, soit à l'état isolé sans trouble des autres modalités du langage (cécité verbale pure de Dejerine), soit au cours d'aphasies sensorielles (cécité verbale avec agraphie de Dejerine), — à la suite de lésions déterminées et chez des individus ayant su lire et écrire.

Lorsque l'individu est illettré ou que l'enfant n'a pas pu apprendre à lire, je ne crois pas qu'on soit autorisé à se servir du terme de *cécité verbale* (congénitale ou non), pas plus qu'on n'est autorisé à parler de surdité verbale — pour une langue étrangère par exemple — chez un individu qui n'est pas polyglotte, mais qui, à la lecture, devine plus ou moins le sens des mots d'une langue étrangère arrive parfois à la lire plus ou moins bien, mais est incapable de la comprendre lorsqu'on la parle devant lui. De ce qu'un illettré apprend une langue étrangère par l'oreille, mais est incapable de la lire ou de l'écrire, il ne s'ensuit pas qu'il soit atteint, pour eette langue, de cécité verbale ou d'agraphie.

Il ne faut pas confondre en effet les troubles pathologiques qui peuvent survenir dans le fonctionnement d'un territoire cortical dévolu à une fonction spécialisée de par l'hérédité et l'éducation, avec l'*absence de fonctionnement* de ce terri-

toire consécutive à son développement anatomique et physiologique insuffisant ou à sa non-mise en valeur par l'éducation.

M. PIERRE MARIE. — Je partage entièrement la manière de voir de Mme Dejerine et ne pense pas que les troubles de la lecture observés chez nos malades soient en rien comparables à ceux de l'aphasie vraie.

M. HENRY MEIGE. — Au point de vue de la lecture, le nouveau malade présenté aujourd'hui par M. Förster n'est pas moins intéressant. Il a appris à reconnaître et à énoncer isolément les lettres imprimées ; mais il ne sait pas *syllaber*. Or l'association des lettres sous forme de syllabes représente une opération mentale plus compliquée que ce sujet arriéré n'a pas encore et ne pourra probablement jamais exécuter. Ce n'est donc pas un trouble pathologique, mais bien un arrêt de développement de la fonction de la lecture après le premier stade de son apprentissage.

XI. **Sur un cas de Dysantigraphie,** par M. C. GULBENK. (Travail présenté par M. le professeur RAYMOND.)

(Publié *in extenso* comme travail original dans le numéro du 15 février de *la Revue neurologique*.)

XII. **65 cas de Pseudo-œdème catatonique** (1), par M. L. TREPSAT (d'Evreux). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Dide, j'avais pu examiner à l'asile de Rennes un certain nombre de ces œdèmes des déments catatoniques qu'il a proposé d'appeler « pseudo-œdèmes catatoniques ».

L'examen des malades de l'asile d'Évreux, à ce même point de vue, m'a montré que le pseudo-œdème catatonique existe d'une façon manifeste et très générale dans la stupeur catatonique et qu'il revêt bien les caractères nettement décrits par M. Dide.

Sur 67 malades, je ne l'ai trouvé absent que deux fois : d'abord chez une femme présentant une agitation intermittente assez vive depuis trois semaines, et chez un homme de 30 ans, en stupeur complète, avec attitude provoquée et verbigération, où il était remplacé par une hyperhydrose intense avec cyanose.

Le pseudo-œdème m'a paru en général localisé au pied, couvrant toute la face dorsale du métatarse et plus nettement perceptible au niveau de la racine des orteils. Dans les cas légers, il était blanc, très élastique, facilement déprimable, donnant au doigt une consistance gélatiniforme, et pour bien l'apprécie il a fallu plusieurs fois mettre les orteils du malade en hyperextension. Dans les cas plus accentués — 12 fois sur 67 — j'ai trouvé à l'extrémité antérieure du métatarse un bourrelet sensible au toucher et même très perceptible à la vue. Ce bourrelet, tendu, présentait d'une façon générale une cyanose foncée : la pression forte laissait une empreinte en godet disparaissant en quelques secondes, et il existait alors une certaine lenteur dans la vaso-dilatation consécutive à la pression prolongée.

J'ai observé la cyanose 33 fois sur 67 cas; cette cyanose ne s'accompagnait de refroidissement que dans 12 cas ; mais j'ai par contre rencontré souvent un abaissement de la température locale sans cyanose. Les engelures ulcérées se montrent fréquemment en même temps que la cyanose.

(1) Travail de l'Asile d'aliénés d'Évreux.

Chez 40 malades, existait en outre un empâtement diffus du bas de la jambe et du cou-de-pied. Dans ces cas, lorsqu'on appuie la pulpe du doigt sur la face interne du tibia, on trouve un œdème dur, qui se laisse déprimer difficilement, et conserve une empreinte du doigt fugace. Il a paru manifeste à mon chef de service, M. Bessières, et à moi, que la pression un peu vive à ce niveau provoque souvent — 26 fois sur 40 — une douleur aiguë exprimée par une plainte du malade, ou un mouvement brusque de recul de la jambe, si le malade est en stupeur absolue. Sept fois cet œdème présentait une cyanose foncée.

Enfin l'intensité du pseudo-œdème, l'existence du bourrelet et de la cyanose, de même que l'empâtement diffus de la partie inférieure de la jambe, m'ont semblé se rencontrer plus fréquemment chez la femme que chez l'homme.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 3 mars 1904.

Rappel au Règlement.

Les décisions suivantes, appliquées à dater du 1er janvier 1903, ont été prises par la Société de Neurologie de Paris, dans ses séances du 5 mars et du 2 avril 1903 :

« Le Bulletin de chaque séance de la Société est publié dans le fascicule de la Revue neurologique qui paraît le 30 du mois où la séance a eu lieu.

« La publication des Bulletins comporte *216 pages* d'impression par an.

« Chaque *membre fondateur ou titulaire* a droit à *six pages* d'impression par an.

« Si ce chiffre se trouve dépassé à la fin de l'année, chaque membre fondateur ou titulaire paiera les pages ou fractions de pages supplémentaires de ses communications ou discussions à raison de 7 francs la page.

« Les communications faites par un *auteur étranger à la Société* ne doivent pas dépasser *une page* d'impression. Toute page ou fraction de page supplémentaire sera comptée aux frais de cet auteur à raison de 7 francs la page.

« Les *figures*, *planches* et *tirages à part* sont à la charge des auteurs.

« Ne figurent dans les comptes rendus que les communications et les discussions dont le texte est remis au secrétaire *le jour même de la séance*. Les auteurs en reçoivent les placards et doivent retourner leurs corrections dans les vingt-quatre heures.

« La Revue neurologique peut accepter de publier à ses frais, comme travaux originaux, en dehors des comptes rendus des séances, certaines communications faites à la Société de Neurologie de Paris, pourvu qu'*elles ne dépassent pas six pages* d'impression et qu'elles ne contiennent *pas plus d'une figure au trait ou d'une figure en simili minimum*. Au delà, une moitié des frais de texte et des frais d'illustration est supportée par la Revue neurologique, l'autre moitié par l'auteur. »



INFORMATION

Quatorzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

PAU, 1-7 AOUT 1904

Le quatorzième *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française se tiendra cette année à *Pau*, du *1er* au *7 août*, sous la présidence de M. le Professeur BRISSAUD.

Travaux.

Les questions suivantes font l'objet de Rapports :

1° PSYCHIATRIE : *Des Démences vésaniques*. Rapporteur : M. le Dr DENY (de Paris).

2° NEUROLOGIE : *Des Localisations motrices dans la Moelle*. Rapporteur : M. le Dr SANO (d'Anvers).

3° ASSISTANCE : *Des Mesures à prendre contre les Aliénés criminels*. Rapporteur : M. le Dr KÉRAVAL (de Paris).

4° COMMUNICATIONS DIVERSES.

N. B. — Les discussions et communications ne peuvent être faites qu'en *langue française*.

La proximité de l'Espagne, de l'Océan et des Pyrénées, a permis d'organiser une série d'excursions faciles, variées et intéressantes.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement consenties, comme précédemment, par les différentes Compagnies de chemins de fer, ainsi que par les principaux hôtels de Pau.

Un programme détaillé des Travaux et des Excursions sera publié à bref délai et adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents* (docteurs en médecine) ;

2° Des *Membres associés* (dames, membres de la famille, ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les Asiles qui s'inscrivent pour le Congrès figurent parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les *Membres adhérents*.

— — 10 francs pour les *Membres associés*.

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois *Rapports*. Ils recevront, après le Congrès, le volume des *Comptes rendus*. Un reçu et une carte de congressiste seront envoyés à chacun des membres inscrits.

Des *Bulletins d'adhésion* seront envoyés très prochainement. Prière de les remplir et de les adresser, avec le montant des cotisations, à M. le docteur GIRMA, secrétaire général du Congrès, médecin directeur de l'Asile public d'aliénés de Pau.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5422.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA THÉORIE DU NEURONE (1)

PAR

J. Dejerine.

C'est au nom de l'histologie que l'on a tout d'abord combattu la théorie du neurone. Apathy, puis Bethe, cherchèrent à établir que les fibrilles de la cellule nerveuse forment un système continu, reliant les uns aux autres les corps cellulaires et réunissant par conséquent les neurones entre eux. Pour ces auteurs, l'existence de terminaisons libres du cylindraxe et des dendrites démontrée par Cajal à l'aide de la méthode de Golgi résultait d'une imprégnation incomplète. En d'autres termes, pour Apathy et Bethe, les fibrilles nerveuses ne commencent et ne se terminent nulle part et la conduction nerveuse peut être comparée à la circulation sanguine.

Ces idées furent reprises par Nissl, qui distingue dans le système nerveux deux parties, l'élément cellulaire et la substance spécifique, le gris nerveux. Cette dernière est de nature fibrillaire; sa fonction est d'être conductrice; elle se trouve à l'intérieur des cellules où elle forme des fibrilles, mais elle se trouve aussi en dehors des cellules, et constitue une grande partie de la substance grise sous forme d'un réseau de très fines fibrilles, au moyen desquelles s'établiraient les rapports de cellule à cellule. Cette opinion de Nissl est purement théorique, ne repose sur aucun fait d'observation et la substance nerveuse fondamentale, le gris nerveux, dont il admet l'existence, n'a jusqu'ici été vue par personne.

Le grand reproche fait à la méthode de Golgi par les adversaires de la théorie du neurone, à savoir que les terminaisons libres du cylindraxe et des dendrites seraient dues à des imprégnations incomplètes, n'avait pas beaucoup impressionné les anatomo-pathologistes, car, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, la question du neurone est plus d'ordre expérimental et anatomo-pathologique qu'histologique, et, dans cette discussion où les uns disaient que l'on ne colorait pas assez, d'autres affirmant au contraire que l'on colorait trop, nous n'avions pas à prendre parti. Et cependant ce fut pour nous une constatation intéressante de voir que, ainsi que Cajal l'a montré tout récemment (2), on pouvait par une autre méthode que celle de Golgi montrer, contrairement à ce qu'avaient dit Apathy, Bethe et Nissl, que les arborisations cylindraxiles se terminent bien par des extrémités libres, en forme de boutons, s'arrêtant sur la membrane cellulaire,

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris (séance du 3 mars 1904).

(2) Ramon y Cajal, Un sencillo metodo de coloracion selectiva del reticulo protoplasmico, etc. *Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid.* Tomo II, fasciculo 4, p. 1 (décembre 1904), et Notas preventivas sobre algunos metodos de coloracion de los cilindrosejes, etc. Madrid (février 1904).

sans jamais pénétrer dans son intérieur, et qu'il n'y a pas de continuation entre les fibrilles cylindraxiles terminales et les fibrilles intra-cellulaires. La nouvelle méthode de Cajal est en effet on ne peut plus décisive à cet égard; elle montre une fois de plus, avec plus de détails cependant, ce que Cajal avait démontré autrefois par la méthode de Golgi, à savoir que les éléments nerveux communiquent entre eux par contiguïté et non par continuité de tissu. Ainsi donc l'histologie est de nouveau d'accord avec ce que nous enseignent l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale.

En pathologie expérimentale toutefois, certains faits ont paru à quelques auteurs contredire la théorie du neurone. Je fais allusion ici à ce que l'on a appelé l'autorégénération des nerfs. Or, aujourd'hui, cette question en est encore au point où l'avait laissée, en 1874, mon maître Vulpian (1). Dans ce travail, Vulpian montre comment et pourquoi il a été amené à abandonner l'opinion qu'il avait émise avec Philippeaux en 1859 (2), à savoir que les nerfs séparés des centres nerveux pouvaient, « tout en demeurant isolés de ces centres, recouvrer leur structure normale et leurs propriétés ». Dans ce travail de 1874, Vulpian, en effet, relate de nouvelles expériences ayant trait à des arrachements du nerf hypoglosse et des sections du nerf lingual, et il arrive à conclure que le bout périphérique de ces nerfs ne se régénère que « parce que des filets, filaments et tubes nerveux, qui avaient été coupés pendant l'opération et qui se rendaient à ces bouts périphériques, reprennent leur continuité et rétablissent des relations anatomo-physiologiques entre ces nerfs et les centres nerveux, par l'intermédiaire d'autres nerfs plus ou moins voisins ». Du reste, ajoute-t-il plus loin, « on comprend ainsi pourquoi tous les nerfs ne se régénèrent pas aussi facilement les uns que les autres dans ces conditions : c'est que vraisemblablement le bout périphérique de tous les nerfs ne se trouve pas après l'arrachement du bout central, ou l'excision d'un long tronçon, en rapport avec un même nombre de filaments ou tubes anastomotiques ou autres qui, après s'être altérés, peuvent recouvrer leur continuité et rétablir la communication entre ce bout périphérique et les centres nerveux. C'est ainsi que la régénération dite autogène (ou autogénique) n'a lieu que dans les plus faibles proportions lorsqu'il s'agit du nerf sciatique. Si l'on excise, sur un lapin ou sur un autre mammifère, un segment long de quelques centimètres du nerf sciatique, et, à plus forte raison, si l'on arrache sa partie supérieure centrale, on ne trouve, au bout de quelques mois, qu'un petit nombre de tubes nerveux régénérés dans le bout périphérique de ce nerf ». Dans ce même travail, enfin, Vulpian, revenant sur des faits qu'il avait observés avec Philippeaux et ayant trait à la régénération de tronçons nerveux transplantés sous la peau de l'abdomen, les interprète comme ceux de régénération du bout périphérique des nerfs après excision d'un long segment ou arrachement de la partie centrale de ces nerfs, car, dit-il, étant donnée l'extrême richesse en nerfs de la région dans laquelle était faite la transplantation, il est certain que pendant l'opération on rompt un grand nombre de ces éléments nerveux; et « quelques-uns d'entre eux peuvent se mettre en communication avec le tronçon nerveux et y devenir le point de départ de la formation des fibres nouvelles, ou de la restauration d'anciennes fibres ». Du reste, ajoute Vulpian,

(1) A. Vulpian, Note sur la régénération dite autogénique des nerfs. *Arch. de phys. norm. et path.*, 2e série, t. I, 1874, p. 704.

(2) J.-M. Philippeaux et A. Vulpian, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux, *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1859.

« nous n'avons jamais vu que des régénérations très incomplètes dans ces tubes nerveux transplantés ».

Ce résumé des travaux de Vulpian m'a paru être nécessaire à reproduire, car actuellement les auteurs qui s'opposent à la doctrine du neurone cherchent dans l'existence de l'auto-régénération des nerfs un appui à leur théorie. C'est ainsi que Bethe, dans un travail récent (1), revenant aux idées que Philippeaux et Vulpian défendaient en 1859, croit avoir démontré expérimentalement l'existence de cette auto-régénération, tandis que Münzer, reprenant les expériences de Bethe, arrive à démontrer facilement, et avec les mêmes arguments démonstratifs employés par Vulpian en 1874, que les fibres nerveuses constatées par Bethe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné depuis un temps plus ou moins long, ne sont pas des fibres autogénétiquement régénérées, mais qu'elles viennent des filets nerveux du voisinage et, comme le fait remarquer Münzer, ce ne sont pas les expériences de Bethe qui peuvent ébranler la doctrine du neurone (2).

Des réflexions analogues peuvent être appliquées aux cas de soi-disant auto-régénération des nerfs observés chez l'homme et en particulier à celui rapporté par Durante (3) et sur lequel cet auteur s'est appuyé pour combattre la théorie du neurone.

Dans ce cas, le nerf médian était depuis l'enfance le siège d'un névrome adipeux diffus. La tumeur fut réséquée à l'âge de vingt-deux ans et, particularité à noter, la sensibilité persista après l'opération dans tout le territoire du nerf. Le sujet mourut quatre ans après l'opération. L'examen histologique montra les particularités suivantes :

« Dans le névrome périphérique la persistance de tubes nerveux. Ceux-ci sont réduits en général à des traînées protoplasmiques non différenciées, mais autour de quelques-unes on observe une mince myéline. Plus bas, les fibres nerveuses deviennent plus évidentes et acquièrent une myéline plus large et plus constante. Le centre du nerf est en général occupé par une bande protoplasmique, souvent myélinisée, dans l'axe de laquelle on constate parfois un cylindraxe bien différencié. »

Durante considère cette observation comme un exemple probant d'auto-régénération nerveuse. Pour ma part, j'avoue que rien dans ce cas n'autorise une pareille interprétation. Sans parler d'anastomoses possibles du bout inférieur du nerf coupé avec des rameaux nerveux voisins, ou provenant même du moignon du bout supérieur, il est une cause d'erreur dans l'interprétation des phénomènes à laquelle cet auteur ne paraît pas avoir songé, c'est-à-dire à l'existence de fibres récurrentes dans le bout périphérique du nerf médian, fibres venant du cubital ou du radial et dont la présence, dans son cas, me paraît devoir être admise puisque *la sensibilité persistait après l'opération dans tout le territoire du nerf*. L'existence de fibres récurrentes me paraît encore prouvée par ce fait que dans le névrome périphérique les tubes nerveux « sont réduits

(1) Bethe, Ueber die Regeneration peripherischer Nerven. Wandersamm. der Sudwestd. Neurol. und Irren. in Baden-Baden. Juin 1901. In *Archiv. f. Phych.* 1901, t. 34, p. 1040.

(2) E. Munzer, Giebt es eine autogenische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron. *Neurol. Centralb.*, 1902, p. 1090. — Voy. aussi la discussion entre Bethe et Munzer, *Neurol. Centralb.*, 1903, p. 60.

(3) G. Durante, Névrome adipeux diffus du médian. Régénération autogène. *Revue neurologique*, 1903, p. 1122, et *Iconog. de la Salp.*, 1903, n° 6, p. 321. — *Id.*, Le neurone et ses impossibilités, etc. *Revue neurologique*, 1903, p. 1089.

en général à des traînées protoplasmiques non différenciées », tandis que « plus bas les fibres nerveuses deviennent plus évidentes et acquièrent une myéline plus large et plus constante ».

Dans l'interprétation de l'état anatomique du bout périphérique d'un nerf sectionné, en effet, il faut tenir compte de la présence des fibres anastomotiques périphériques, auxquelles est dû le phénomène connu sous le nom de sensibilité récurrente. Ces fibres, ainsi que l'ont montré Arloing et Tripier dans leur travail de 1876 (1), existent dans un certain nombre de nerfs craniens et dans les nerfs des extrémités. C'est à leur présence qu'est due la sensibilité du bout périphérique dans les cas de section des troncs nerveux, ainsi que l'ont montré ces auteurs. En effet, après avoir sectionné le facial, le spinal, le trijumeau, les nerfs des extrémités, et avoir constaté que la sensibilité persistait dans le bout périphérique des nerfs sectionnés, ils ont toujours retrouvé dans ce bout périphérique un certain nombre de fibres saines, provenant « de la V° paire pour le facial; des nerfs voisins et, à coup sûr, des nerfs du côté opposé pour les nerfs sensitifs; des nerfs voisins et homologues pour les nerfs mixtes ». Enfin ils ont encore constaté que ces fibres nerveuses à trajet récurrent « remontent plus ou moins haut dans le tronc du nerf auquel ils sont accolés » et que « leur nombre diminue en allant de la périphérie au centre ». Ce n'est donc pas sur l'existence d'une prétendue auto-régénération des nerfs que peuvent s'appuyer les adversaires de la théorie du neurone.

Voyons maintenant quels sont, dans le système nerveux central, les faits d'ordre expérimental ou anatomo-pathologique qui sont confirmatifs de cette théorie. Je rappellerai tout d'abord les expériences de Forel en 1876 qui, répétées un peu partout, ont toujours donné les mêmes résultats. La dégénérescence d'un neurone ne se propage pas au neurone suivant; ce dernier reste intact. Tout ce que l'on peut y constater avec le temps, c'est un certain degré de tassement, d'atrophie légère des éléments, par suite du manque d'apport des excitations nerveuses normales; mais on n'y constate pas de dégénérescence. Ces faits d'ordre expérimental ont été toujours corroborés par l'anatomie pathologique.

Déjà en 1866, à une époque où l'histologie enseignait que les éléments nerveux communiquaient directement entre eux, Bouchard, dans son travail sur les dégénérescences secondaires de la moelle épinière, insistait sur ce fait que « la substance grise a toujours été trouvée intacte ». Et c'est là une particularité qui a été notée par l'immense majorité des observateurs. Pour ma part, j'ai examiné un très grand nombre de cas de dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal à la suite de lésions encéphaliques à localisations diverses et, jusqu'ici, quelles que fussent l'intensité et l'ancienneté de la dégénérescence, je n'ai jamais constaté dans la moelle épinière du côté correspondant une dégénérescence des cellules motrices ou des racines antérieures. J'ai également examiné la moelle épinière dans un grand nombre de cas d'hémiplégie cérébrale infantile, et, même dans les cas où l'atrophie de la substance grise et de la substance blanche était très accusée; même dans ces cas, dis-je, je n'ai pas rencontré de lésions de dégénérescence du côté des cellules motrices ou des racines correspondantes (2).

(1) Arloing et Tripier, Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 2° série, tome III, 1876, p. 11.

(2) Il importe ici de faire une distinction importante selon que l'on considère le neurone au point de vue anatomique ou au point de vue physiologique. Le point de vue anatomique est le seul dont je m'occuperai ici. En effet, si la dégénérescence d'un neurone

Cette absence de propagation de la dégénérescence secondaire aux cellules motrices de la corne antérieure est un argument capital en faveur de la théorie du neurone, car s'il y avait continuité de substance entre les cellules motrices et les fibres pyramidales, on ne voit pas bien comment la dégénérescence de ces dernières ne s'étendrait pas aux premières. Je sais bien que, comme on ne connaît pas encore la manière dont les fibres pyramidales se terminent dans la corne antérieure, on pourrait se baser là-dessus pour dire que l'argument de la dégénérescence pyramidale respectant la cellule radiculaire n'est pas tout à fait décisif. On n'a pas encore vu, en effet, à l'aide de la méthode de Golgi, les terminaisons cylindraxiles du faisceau pyramidal et leur arborisation autour des cellules motrices; mais il est un fait cependant certain, c'est que ces fibres pyramidales actionnent les cellules motrices, et je n'en veux pour preuves que les traînées de grains noirs et le fin piqueté granuleux que l'on trouve autour des cellules radiculaires des cornes antérieures dans les hémiplégies récentes, étudiées par la méthode de Marchi (Dejerine et Spiller) (1), M. et Mme Dejerine (2). C'est là un fait plus que suffisant en faveur de la théorie du neurone, que la dégénérescence n'atteigne pas ces cellules.

Il est du reste toute une série d'autres neurones dont, par contre, nous connaissons fort bien le mode d'arborisation terminale péricellulaire et qui, eux aussi, lorsqu'ils dégénèrent, se comportent comme le faisceau pyramidal, c'est-à-dire respectent le neurone auquel ils aboutissent. Dans le tabes, par exemple, les collatérales réflexes disparaissent; or, je ne sache pas que les cellules radiculaires, autour desquelles elles s'arborisent, participent à leur atrophie. Dans la même affection les collatérales des racines postérieures qui se rendent à la colonne de Clarke disparaissent également. Or, les cellules de cette colonne persistent intactes indéfiniment, ainsi que le montre la constante intégrité du faisceau cérébelleux direct dans la sclérose des cordons postérieurs, dans la maladie de Duchenne, quelque intense et ancienne qu'elle soit. Dans les dégénérescences secondaires des cordons postérieurs, qu'elles soient d'origine radiculaire ou médullaire, je ne sache pas davantage que l'on ait jamais rencontré une altération des cellules des noyaux de Goll et de Burdach et encore moins une dégénérescence des fibres qui, parties de ces noyaux, vont former le ruban de Reil. Pour les voies optiques enfin, c'est un fait bien connu que les lésions de la zone corticale visuelle déterminent une dégénérescence qui ne dépasse pas les centres optiques primaires — pulvinar, corps genouillé externe — et que ces derniers ganglions opposent à la dégénérescence une barrière infranchissable.

principal ou de premier ordre ne se propage pas au neurone secondaire ou de deuxième ordre, cela ne veut pas dire que la *fonction* de ce dernier doive continuer à s'effectuer comme à l'état normal et, pour ne parler que des dégénérescences du faisceau pyramidal, il est certain que pendant toute la période de développement de l'individu, l'intégrité de ce faisceau pyramidal est absolument nécessaire pour la fonction des cornes antérieures de la moelle épinière. L'arrêt de développement, souvent considérable, de la moitié du corps dans l'hémiplégie cérébrale infantile, le démontre suffisamment. C'est à une cause du même ordre que doit être attribuée l'atrophie musculaire que l'on observe quelquefois dans l'hémiplégie de l'adulte.

(1) Les résultats auxquels je suis arrivé dans mes recherches avec Spiller sont consignés dans le travail suivant : J. Dejerine et A. Thomas, sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. *Arch. de Phys. norm. et path.*, 1896, p. 277.

(2) M. et Mme Dejerine, Le faisceau pyramidal direct. *Société de Neurologie*, séance du 3 mars 1904.



On sait, en effet, que dans ces cas-là la bandelette optique n'est pas dégénérée et que dans les cas très anciens elle subit seulement une légère atrophie (1).

Ainsi qu'on le voit d'après le court résumé que je viens d'exposer, les faits anatomo-pathologiques montrent une fois de plus sur quelles bases solides est établie la théorie du neurone. Cajal, dans le travail que j'ai mentionné plus haut et où il a montré, contrairement à Bethe et à Apathy, que les rapports de neurone à neurone sont des rapports de contiguïté et non de continuité de substance, à l'aide d'une méthode qui, dit-il, par ses résultats, constitue « une des preuves irréfutables de la théorie des neurones »; Cajal s'adressant aux histologistes qui, par un esprit inquiet de nouveauté, louable dans le fond, mais lamentable dans ses résultats, remettent chaque jour en question les vérités solidement établies, leur conseille d'étudier avec soin les terminaisons en « nids » des fibres nerveuses autour des cellules de Purkinje qui se présentent avec les mêmes caractères que dans les imprégnations au chromate d'argent (2) ».

Avec le récent travail du grand histologiste espagnol la discussion sur la théorie du neurone paraît désormais close. Pour nous autres neurologistes, je le répète, elle n'a jamais, du reste, été véritablement ouverte, car les idées d'Apathy et de Bethe ne pouvaient prévaloir contre ce que nous enseignait l'étude des dégénérescences secondaires, à savoir que la dégénérescence d'un neurone ne se transmet pas à celui auquel il vient aboutir.

II

SUR DEUX CAS DE PARALYSIE FLASQUE DUS A LA COMPRESSION DU FAISCEAU PYRAMIDAL SANS DÉGÉNÉRESCENCE DE CE DERNIER, AVEC SIGNE DE BABINSKI ET ABSENCE DES RÉFLEXES TENDINEUX ET CUTANÉS (3)

PAR

G. Marinesco

Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

La question de la compression du faisceau pyramidal dans son trajet intracérébral ou spinal me permet de reprendre l'étude du mécanisme du signe de Babinski et de confirmer une opinion que j'ai émise antérieurement; à savoir : que le phénomène des orteils ne doit pas être considéré comme l'expression immédiate d'une lésion matérielle du faisceau pyramidal, mais qu'il résulte d'un trouble fonctionnel de ce faisceau (4). Mais, donnons tout d'abord les observations de mes deux malades :

(1) DURANTE, Le neurone et ses impossibilités, etc. *Revue neurologique*, 1903, p. 1089, croit trouver dans la dégénérescence rétrograde des centres nerveux un argument contre la théorie du neurone. Cet auteur, en effet, admet (*Thèse de doctorat*, 1895) que les cordons postérieurs de la moelle épinière peuvent dégénérer à la suite d'une lésion hémisphérique corticale ou centrale. C'est là une opinion purement théorique et basée sur une interprétation inexacte des faits.

(2) RAMON Y CAJAL, *loco citato*, p. 170 de son travail sur : *Un sencillo metodo*, etc.

(3) Communication transmise par M. BABINSKI à la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 3 mars 1904.)

(4) G. MARINESCO, Étude sur le phénomène des orteils. *Revue neurologique*, 1903, n° 70, p. 490.

Observation I. — R... V..., âgée de 50 ans, entrée dans le service des maladies nerveuses de l'hôpital Pantélimon le 30 janvier 1903. Père alcoolique; mère morte depuis longtemps, sur laquelle nous n'avons pas de renseignements quant à ses antécédents, ni sur les causes de sa mort.

Dans l'enfance, notre malade a eu un rhumatisme plus ou moins généralisé. Mariée, a eu un seul enfant, mort à l'âge de 2 ans de maladie infectieuse. Pas de fausses couches. La maladie actuelle date depuis deux semaines et a éclaté sans phénomènes prémonitoires, sans céphalalgie, sans vertiges. S'est couchée bien portante, et, en se réveillant la nuit, tombe du lit sans perdre connaissance. Lorsqu'on la relève, on constate que les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont paralysés. Il y avait également une déviation de la face du côté gauche. Il n'y a pas eu de troubles de la parole ni de la déglutition.

État actuel. — La malade garde continuellement le décubitus dorsal. Elle ne peut pas se relever dans son lit ni changer de côté. La tête et les globes oculaires sont déviés continuellement à droite. Le regard est vague. Cette déviation persiste lorsqu'on est assis du côté gauche de la malade et qu'on l'interroge. Même lorsque la malade est assise sur son lit, cette déviation persiste. Le sillon et les plis du côté gauche de la figure sont moins bien moins indiqués que ceux du côté droit, mais autrement il n'y a pas de signes manifestes de paralysie à gauche. Les ouvertures palpébrales sont égales des deux côtés. Les pupilles sont égales et régulières et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le membre supérieur gauche est complètement paralysé, le bras est rapproché du tronc, l'avant-bras légèrement fléchi. Les quatre derniers doigts de la main gauche en flexion palmaire, le pouce en extension et adduction. Œdème prononcé de la main. Le membre inférieur gauche présente la cuisse en extension sur le bassin et la jambe en semi-flexion sur la cuisse. Il est en rotation externe.

La résistance musculaire au membre supérieur gauche est nulle, la force dynamométrique Dr = 20, G = 0. La malade peut faire quelques mouvements du côté des orteils du pied gauche. Tous les autres mouvements sont complètement perdus. Au membre supérieur, aucun mouvement actif n'est possible. Les réflexes tendineux du côté des membres paralysés ne se produisent pas. Les réflexes cutanés sont également paralysés. Les réflexes abdomidaux supérieur, moyen et supérieur du côté non paralysé sont également abolis. A gauche, se produit très facilement le signe des orteils; l'extension du gros orteil est prédominante. Ce phénomène ne disparaît pas dans le sommeil. Diminution de la sensibilité douloureuse et tactile du côté de la paralysie. L'idéation est lente; lorsqu'on lui pose des questions, il faut les répéter à plusieurs reprises avant d'obtenir une réponse. Cet état obtus de l'intelligence, de même que l'existence de l'hémiplégie complète du côté gauche s'opposent à un examen systématique du champ visuel. Mais l'approche d'une bougie mise successivement dans chaque moitié du champ visuel nous permet d'affirmer l'existence d'une hémianopsie bilatérale homonyme gauche. La malade ne présente pas de contracture dans aucun des groupes musculaires du côté de l'hémiplégie et elle n'a jamais eu pendant la durée de la maladie des phénomènes d'épilepsie partielle.

Il y a incontinence de l'urine et des matières fécales. La malade est morte le 24 février, c'est-à-dire quarante et un jours après le début de la maladie. A l'autopsie, on trouve un ramollissement étendu du lobe occipital intéressant le cunéus, la Ire et la IIe occipitales et la moitié postérieure de la Ire temporale. Sur des coupes pratiquées à différents niveaux de l'hémisphère droit, on constate que le ramollissement intéresse la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions dont nous avons parlé plus haut et que les irradiations optiques sont comprises dans le foyer de ramollissement. Le ramollissement intéresse également la capsule externe, l'insula de Reil et la portion alterne du corps strié, et le ventricule latéral du même côté est dilaté. La capsule interne droite paraît intacte. Sur des préparations pratiquées avec la méthode de Nissl, de la frontale ascendante et du lobule paracentral, nous constatons l'intégrité des cellules géantes. Des coupes de la moelle cervicale, dorsale et lombaire traitées d'après la méthode de Marchi avec modifications de Busch, on ne constate pas la moindre trace de dégénérescence dans aucun faisceau de la substance blanche.

Observation II. — A... C..., âgé de 16 ans, profession boucher, entré dans le service le 2 juillet 1903. Mort dans un hospice à la suite probablement d'une paralysie générale. Mère atteinte de tuberculose (?), ayant eu plusieurs fausses couches et deux de ses enfants sont morts à l'âge de 2 et 3 mois et trois autres à l'âge de 3 ans.

Notre malade a eu, pendant son enfance, les ganglions cervicaux maxillaires hypertrophiés; pas d'autres maladies infectieuses. La maladie actuelle a commencé, il y a

neuf mois, par la céphalalgie et des douleurs occipitales. Un peu plus tard les ganglions cervicaux ont de nouveau augmenté de volume: la respiration était gênée et les mouvements de la tête sont très difficiles à cause de la raideur de la nuque. Au mois d'avril de la même année, le malade s'est plaint de douleurs spontanées dans les membres supérieurs et inférieurs. Le malade ne pouvait plus garder la tête dans la position verticale. Puis, sont survenus les troubles des mouvements, de la parésie dans le membre supérieur gauche, laquelle se transforma en quelques jours en une paralysie complète. Le mois suivant, le bras droit fut également pris, le malade ne pouvait plus s'en servir pour l'usage quotidien.

La paralysie semble avoir débuté par les extrémités. Un mois après (juin), les membres inférieurs sont devenus lourds; puis, il est survenu une paralysie complète et, en juillet, le malade a eu des troubles sphinctériens, de la difficulté de miction avec rétention de l'urine.

État actuel. — Le malade est de constitution médiocre, les téguments d'une coloration livide, les tissus adipeux très réduits. La région cervico-occipitale est le siège d'une voussure douloureuse à la pression. La langue est atrophiée, sa surface est irrégulière et présente des dépressions et des régions plus relevées; on observe de temps en temps des contractions fibrillaires. Les membres supérieurs sont très amincis, ils sont rapprochés du tronc; les doigts ont une flexion sur la main et l'avant-bras fléchi sur le bras. Les membres inférieurs sont également en demi-flexion. Le moindre mouvement imprimé à ces membres est accompagné de douleurs violentes, il y a du varus équin des deux côtés. La motilité volontaire des membres supérieurs et inférieurs est presque disparue. Ces membres gardent l'attitude qu'on leur donne, il n'y a pas de contracture. Les différentes formes de sensibilité paraissent conservées; mais il est difficile d'avoir une idée exacte sur l'idée de la sensibilité, attendu que le malade est toujours dans un état de somnolence plus ou moins continue. Mais il réagit bien aux piqûres appliquées dans les différentes régions des membres. Les réflexes cutanés, de même que les réflexes tendineux (réflexe du tendon d'Achille, réflexe patellaire, etc.), sont complètement abolis. Le malade est mort le 13 juillet.

A l'autopsie, on trouve des lésions de carie superficielle au niveau de l'atlas et de l'axis, et puis une pachyméningite assez étendue au niveau de la région cervicale. Cette pachyméningite s'étend depuis la Ire cervicale jusqu'à la VIIe cervicale. Cet épaississement est plus accusé du côté gauche et son diamètre transversal atteint jusqu'à 5 millimètres. Elle ne constitue pas un anneau complet autour de la moelle : elle entoure la moitié gauche de la moelle, sans arriver cependant jusqu'au sillon postérieur, et du côté droit, la face antérieure de la moelle.

Les racines antérieures, comme du reste les racines postérieures du côté gauche, sont comprimées par cette masse de néo-formation.

Au niveau de la VIe racine cervicale, l'épaississement de la dure-mère est limité seulement au côté gauche: il ne dépasse pas le sillon antérieur et, en arrière, arrive jusqu'aux racines postérieures. Malgré la compression apparente des racines antérieures et postérieures, aucune d'elles n'a subi la moindre dégénérescence, ainsi qu'il est facile de le constater sur des sections transversales de ces racines.

Sur des coupes pratiquées au niveau des différents segments de la région cervicale, il existe un processus inflammatoire de la dure-mère, mais on ne constate pas des traces de dégénérescence du tissu nerveux, ni par la méthode de Pal, pas davantage avec celle de Marchi. La substance grise antérieure et postérieure ne présente pas de lésions ni dans les cellules, ni dans les fibres nerveuses. Ceci prouve que les racines antéro-postérieures ont été légèrement comprimées sans destruction des neurofibrilles.

Les cellules du noyau de l'hypoglosse sont diminuées de nombre et de volume. Les cellules qui conservent le mieux leur structure sont oblongues et présentent une striation chromatophile très apparente. Quelques cellules se trouvent en chromatolyse périnucléaire; d'autres cellules sont très atrophiées, sont sans substance chromatophile et sans prolongements. Le nombre de ces cellules est relativement petit. Enfin, quelques cellules sont fusiformes ou bien sont serpentines. Dans ce dernier cas, la cellule est effilée et présente des sinuosités sur le trajet de ses prolongements protoplasmiques. Dans le noyau dorsal du pneumogastrique et dans son voisinage il existe des hémorragies capillaires. En examinant les cellules géantes de la frontale ascendante et du lobule paracentral, je n'ai pas trouvé de lésions de réaction à distance.

L'absence de chromatolyse périnucléaire dans les cellules géantes confirme l'idée que les troubles produits par la compression due à la pachyméningite ont été purement et simplement fonctionnels, sans destruction des neuro-fibrilles. Du reste, dans la moelle épinière, ni de la dégénérescence ascendante, ni de la dégénérescence descendante.

La concomitance de ces deux faits d'ordre négatif, c'est-à-dire l'absence de réaction dans les cellules pyramidales et celle de la dégénérescence descendante dans mes deux cas de compression du faisceau pyramidal mérite d'être signalée. En effet, il résulte de mes recherches expérimentales qu'une simple compression d'un nerf, sans destruction du cylindraxe, ne donne pas lieu à des phénomènes de réaction dans les cellules d'origine du nerf. Cette réaction suppose toujours une solution de continuité des neuro-fibrilles.

On pourrait m'objecter que la compression très courte du faisceau pyramidal ne peut pas produire des altérations de réaction. Mais, à ceci, je pourrais répondre que j'ai eu l'occasion de constater cette réaction des cellules géantes, quelques jours seulement après la destruction du faisceau pyramidal par hémorragie. Du reste l'hémiplégie, chez la malade qui fait le sujet de la première observation, a duré trente-neuf jours, et la paralysie du second malade a duré plusieurs mois.

Si, dans mes deux cas, les neuro-fibrilles du faisceau pyramidal ont été intactes, comment peut-on expliquer l'abolition de la conductibilité, étant donné que l'organe conducteur est intact? Je pense qu'ici il y a lieu de faire intervenir certaines recherches récentes de Bethe sur la compression des nerfs. Cet auteur (1), d'accord du reste avec la plupart des histologistes modernes, a soutenu que les neuro-fibrilles sont les organes conducteurs de l'influx nerveux. Or, ces fibrilles plongent dans une substance interstitielle, la substance périfibrillaire. Cette substance peut subir une compression considérable sans que le nerf ait perdu sa conductibilité.

D'autre part, il a montré que la conductibilité d'un nerf dans les neuro-fibrilles est associée à la présence d'un acide dont l'absence fait disparaître la conductibilité. Certainement, on ne pourrait expliquer les paralysies et la disparition des réflexes tendineux et cutanés dans nos cas que par des modifications chimiques des neuro-fibrilles.

Comme nous n'avons pas fait de préparations d'après la méthode de Bethe nous ne saurions affirmer si les neuro-fibrilles du faisceau pyramidal dans nos deux cas avaient ou non conservé leur pouvoir tinctoriel. Bethe a montré en effet que les neuro-fibrilles qui perdent leur conductibilité ne se colorent plus par sa méthode.

Avant d'entrer dans des considérations sur le mécanisme de production du phénomène des orteils dans mes cas, je veux dire quelques mots à propos de la présence de l'hémianopsie chez la femme qui fait l'objet de la première observation, et sur l'atrophie de la langue constatée chez le malade décrit dans la deuxième observation.

Dans un travail récent, Bard (2) a soutenu que l'hémianopsie homonyme organique, par lésion du centre ou des fibres de projection de la sphère visuelle, crée une déviation conjuguée qui diffère de la déviation commune, surtout par sa marche et surtout par son évolution : spécialement par son apparition sans qu'il y ait eu d'ictus, par son indépendance du coma et par sa longue durée; les lésions qui intéressent les autres centres ou les autres fibres de projection de la sphère sensorielle, sont probablement capables de créer des formes particulières du même syndrome qui restent à décrire.

Il est incontestable que la déviation conjuguée des yeux, avec rotation de la

(1) Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, Leipzig, 1903.

(2) Bard, De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques. *Semain médicale*, 13 janvier 1904.



tête, que nous avons notée dans la première observation, se rapproche beaucoup de celle décrite par M. Bard.

En effet, pendant tout son séjour à l'hôpital et jusqu'à la mort, la déviation conjuguée a persisté. Il n'a pas été sous la dépendance d'une lésion protubérantielle, parce que ces organes ont été trouvés intacts à l'autopsie; elle ne peut pas non plus être considérée comme l'expression de contracture tardive chez cet hémiplégique, parce que notre malade a eu une hémiplégie flasque; d'autre part, elle n'a pas eu des phénomènes d'excitation tonique ou clonique qui puissent nous permettre de considérer cette déviation, dans notre cas, comme étant due à l'excitation de l'écorce cérébrale.

Je suis donc obligé de considérer cette déviation comme un phénomène commandé par des mouvements actifs des groupes musculaires du côté sain: commandé, comme le pense Bard, par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels, en rapport avec la perte unilatérale des perceptions centrales ou simplement du mouvement réflexe des centres sensitivo-moteurs.

En ce qui concerne l'atrophie de la langue, dans le mal de Pott sous-occipital, elle a été notée à plusieurs reprises dans cette affection. M. Pierre Marie (1) rapportant, en 1896, une courte note de mal de Pott sous-occipital avec atrophie et parésie des muscles de la langue, rappelle que Vulpius a publié, en 1895, sur la question de l'hémiatrophie de la langue, dans le mal occipital, un travail d'ensemble dans lequel se trouve rapportée cette affection.

Dans le cas de M. Pierre Marie, comme dans le nôtre, il s'agit non pas d'une hémiatrophie, mais d'une atrophie bilatérale de la langue. L'atrophie de la langue, dans mon cas, doit être mise sur le compte de lésions des cellules du noyau de l'hypoglosse; lésions qui, elles-mêmes, relèvent de la compression.

Ces deux observations anatomo-cliniques présentent un trait commun essentiel: la compression du faisceau pyramidal, coïncidant avec l'absence des réflexes tendineux et cutanés dans les régions situées au-dessous de la compression.

Dans le premier cas, la compression siégeait au voisinage de la capsule interne; dans le deuxième, la compression s'est exercée au niveau de la région cervicale de la moelle épinière. Dans les deux cas, le faisceau pyramidal a été trouvé intact, sur tout son trajet, au-dessous de la région comprimée.

Parallèlement avec cette absence de dégénérescence, j'ai trouvé que les cellules de la zone rolandique (lobule paracentral, frontale ascendante) étaient intactes.

Cette dernière constatation, de nature également négative, mérite d'être signalée, car, ainsi que nous l'avons montré moi et d'autres auteurs, les lésions du faisceau pyramidal dans son trajet, capsulaire, pédonculaire, protubérantiel, bulbairo-médullaire, détermine des lésions de réaction dans les cellules d'origine du faisceau pyramidal.

L'absence de dégénérescence du faisceau pypamidal et l'absence de lésions dans les grosses cellules géantes, constituent le meilleur critérium pour prouver que, dans mes cas, il s'agissait seulement d'une simple compression du faisceau pyramidal.

Au point de vue clinique, ces deux observations présentent cette particularité qui mérite d'être signalée, à savoir que, dans les deux cas, des paralysies flasques ont coïncidé avec l'abolition des réflexes tendineux et cutanés et avec l'existence du signe de Babinski.

(1) M. Pierre Marie, Sur un cas d'atrophie de la langue dans le mal de Pott sous-occipital. *Revue neurologique*, 1896, p. 105.

Les cas de compression de la moelle épinière ou du faisceau pyramidal, dans son trajet cérébral, ayant produit des paralysies flasques permanentes sans lésions de ce faisceau, sont rares. Si je ne me trompe pas, mon cas de compression de la moelle cervicale avec abolition des réflexes superficiels et profonds, avec paralysie flasque et phénomène de Babinski (1), est le premier qu'on ait publié jusqu'à présent, avant la découverte qui porte son nom.

Babinski a publié dans les *Archives de médecine expérimentale* deux cas de paraplégie flasque avec diminution ou abolition des réflexes tendineux.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme, âgé de 64 ans, qui présentait une gibbosité sur la ligne médiane, au niveau de la IVe vertèbre dorsale. L'examen microscopique a montré que la moelle, dans la région comprimée, ne présentait que des lésions peu marquées, et que la sclérose consécutive des faisceaux latéraux était tout à fait rudimentaire.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un cordonnier de 71 ans, sujet depuis plus d'un an à des vertiges qui s'accompagnaient d'une faiblesse des membres inférieurs. Ces accidents étaient tout d'abord transitoires, mais un jour, à la suite d'un étourdissement, le malade fit une chute et ne put se relever. Il a été atteint, en même temps, d'une paraplégie et d'une hémiplégie droites, avec intégrité de la face. La faiblesse du membre supérieur droit ne tarda pas à se dissiper. Mais il n'en est pas de même de la paralysie des membres inférieurs qui est très accusée. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité ou d'atrophie musculaire dans les membres paralysés. La paralysie est flasque et les réflexes tendineux sont affaiblis. Cette paraplégie persiste, sans se modifier, pendant cinq mois, jusqu'à la mort du malade. L'examen histologique établit l'intégrité anatomique de la moelle.

Kadner a publié également l'observation d'un sujet atteint d'un carcinome des quatre vertèbres dorsales, ayant une paraplégie flasque avec des troubles de la sensibilité. Rétention d'urine, escarres et abolition des réflexes patellaires. Cet auteur prétend que, dans son cas, il n'y avait pas de dégénérescence secondaire.

Les deux observations qu'on vient de lire m'autorisent à conclure que le phénomène de Babinski n'est pas l'expression d'une lésion matérielle du faisceau pyramidal constatable avec nos méthodes histologiques actuelles, mais il représente un trouble fonctionnel. Cette conclusion est du reste en harmonie avec l'opinion que j'ai exprimée et publiée l'année dernière dans cette *Revue*.

Voici, du reste, comment je m'exprimais à propos de cette question :

« L'existence de pareils faits démontrerait, d'autre part, que c'est plutôt à un trouble fonctionnel, suite de lésion organique du cerveau, qu'à la lésion elle-même du faisceau pyramidal, qu'il faudrait rapporter le phénomène de Babinski. Ce qui me confirme dans cette manière de voir, c'est qu'il y a des paraplégies ou des hémiplégies accompagnées du signe de Babinski, et où ce signe a disparu avec la guérison de la paralysie (2). »

Je dois reconnaître cependant qu'une conclusion presque identique à la mienne a été formulée, l'année dernière, par un auteur russe, M. Kornilow, dont le travail n'est parvenu à ma connaissance qu'après la publication que j'ai donnée à la *Revue neurologique* sur le signe de Babinski.

Kornilow (3) et Schamschin sont arrivés à la conclusion : que le phénomène de

(1) BABINSKI, *Archiv. de méd. exp.*, 1891, p. 238, janvier 1890.

(2) G. MARINESCO, *loco cit.*, p. 493.

(3) KORNILOW, Ueber cerebrale und spinale Reflexe. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. 3. u. 4. Heft 1903, p. 216.



Babinski, même très manifeste, peut exister en dehors de toute lésion organique du faisceau pyramidal. Aussi, Kornilow pense que le phénomène de Babinski n'affecte pas de rapports immédiats avec un trouble fonctionnel des voies pyramidales.

Cet auteur a observé le phénomène de Babinski dans un cas de fièvre typhoïde et chez lequel il n'y avait aucun autre trouble du côté du faisceau pyramidal. Néanmoins, cet auteur est d'avis que le phénomène de Babinski n'existe pas chez l'homme normal, et coïncide très souvent avec une lésion pyramidale. J'avais fait les mêmes remarques, et d'une façon indépendante de Kornilow, à savoir : que le phénomène de Babinski n'est pas dû immédiatement à une lésion organique du faisceau pyramidal.

En effet, en me basant sur l'existence du signe des orteils chez le nouveau-né et chez l'adulte pendant le sommeil; sur l'apparition du phénomène de Babinski, peu de temps après l'ictus, dû à une hémorragie, ou bien à un ramollissement cérébral, sur la disparition de ce phénomène chez les hémiplégiques pendant la narcose chloroformique, j'ai conclu que le signe de Babinski n'est pas dû à la lésion même du faisceau pyramidal, mais qu'il est la conséquence d'un trouble; encore mieux, d'une modification dans la fonction du faisceau pyramidal.

Ma conclusion finale, c'est que toutes les fois que le signe de Babinski apparaît au cours d'une lésion organique du faisceau pyramidal, il n'est pas dû à la lésion même, mais à l'entrave fonctionnelle des antagonistes des orteils. Aussi, la lésion organique du faisceau pyramidal n'est pas indispensable, pas même nécessaire ; ce trouble fonctionnel peut être réalisé par intoxication par le chloroforme, par la diminution de l'innervation volontaire des fléchisseurs, comme cela arrive dans le sommeil, ou bien par la prédominance de l'innervation corticale des extenseurs, éventualité qui se produit chez le nouveau-né.

Une autre particularité intéressante de l'observation n° 2, c'est l'abolition des réflexes cutanés, avec la conservation probable de la sensibilité : ce qui nous permet d'affirmer qu'on ne peut pas conclure de l'état de la sensibilité consciente à l'absence ou la présence des réflexes cutanés. Si on avait quelque doute sur l'intégrité de la sensibilité cutanée dans cette observation, je pourrais citer l'observation d'un autre malade dont la moelle dorsale a été sectionnée presque complètement par un instrument tranchant.

Eh bien, dans ce cas, malgré la suppression complète de toutes les formes de sensibilité aux membres inférieurs et à l'abdomen, il y a conservation des réflexes crémastériens et abdominaux avec phénomène de Babinski.

Je possède encore d'autres observations d'abolition des réflexes cutanés avec conservation de la sensibilité consciente.

Goldflam (1), à la suite de ses recherches cliniques, admet que l'excitation de la plante du pied détermine deux espèces de réflexes : le réflexe plantaire cortical, et le réflexe plantaire spinal. C'est le premier qui apparaît d'habitude et se traduit par une flexion des orteils; les voies de ce réflexe cortical sont les suivantes : nerf périphérique. racine postérieure, cordon postérieur, noyau du cordon postérieur, ruban de Reil; lobule paracentral du côté opposé, où commence la voie centrifugale par les pyramides qui conduisent l'excitation aux cellules des cornes antérieures, au niveau du deuxième segment sacré, cellules qui envoient les mouvements réflexes aux muscles correspondants par les racines

(1) Goldflam, Zur Lehre von den Hautreflexen anders Unterextremitäten (ins besondere des Babinskischen Réflexes). Separat-Abduck aus *Neurologisches Centralblatt.*

antérieures. Si cette voie réflexe est lésée sur un point quelconque de son trajet à partir des racines postérieures, jusqu'à la sortie de l'excitation par les racines antérieures, ou bien si la fonction du centre cortical est diminuée, comme cela arrive dans le sommeil naturel, alors l'excitation de la plante prend un autre chemin, elle suit les racines postérieures des collatérales réflexes et le centre spinal des extenseurs des orteils, particulièrement celui du long extenseur du pouce. Il s'agit là du réflexe spinal plantaire. Si la lésion pyramidale est grave et de longue durée, alors l'excitabilité réflexe de la moelle lombo-sacrée augmente, de sorte que le réflexe spinal se produit non seulement par l'excitation de la plante, mais aussi par l'excitation d'autres territoires cutanés des membres inférieurs et peut produire même des réflexes croisés. L'opinion de Goldflam concorde complètement avec celle qui avait été émise antérieurement par Schneider et par Van Gehuchten et que j'ai analysée dans le travail publié dans la *Revue neurologique*.

L'argument le plus sérieux que Goldflam invoque en faveur de l'origine spinale du réflexe plantaire en extension est la présence du signe des orteils au cours des sections transversales complètes de la moelle cervico-dorsale. A cet effet, le neurologiste de Varsovie rappelle les observations de Kahles et Pick, de Bastian, de Senator, de Foy et Jolly; enfin celle de Kausch. Malgré que ces observations aient été faites avant les recherches intéressantes de Babinski, il y est indiqué la présence de la rétraction du gros orteil ; même dans le cas de Fry et Jolly, le phénomène de Babinski est présent. Mais, si la présence du phénomène de Babinski ne fait pas de doute au cours de section transversale de la moelle cervico-dorsale, il n'est pas du tout prouvé que la moelle a été complètement sectionnée dans ce cas. Je pourrais, comme preuve en faveur de mon hypothèse, invoquer le fait que dans ces cas les réflexes cutanés sont plus ou moins conservés, et ces réflexes sont d'origine corticale. Ce qui me fait admettre que dans ces soi-disant sections transversales complètes de la moelle cervico-dorsale, il existait encore un certain nombre de fibres capables de conduire les excitations de la périphérie au cerveau et vice versa. Ce qui me confirme encore dans cette manière de voir, c'est que j'ai constaté, pendant l'évolution de compressions de la moelle épinière cervico-dorsale, la disparition et la progression successives des réflexes tendineux, du clonus du pied, des réflexes cutanés et enfin du phénoméne de Babinski. Il est sûr et certain que le réflexe de Babinski disparaît au cours des compressions de la moelle épinière. Aussi, comme je l'ai soutenu autrefois, je pense aujourd'hui que le phénomène de Babinski n'est pas un réflexe d'origine spinale. Pourquoi du reste, ainsi que je l'ai montré, chose très facile à contrôler par tous les neurologistes; pourquoi le phénomène des orteils disparaît-il dans la narcose chloroformique chez les malades atteints d'affection organique du faisceau pyramidal, alors que les réflexes tendineux persistent? Pourquoi le signe de Babinski peut-il apparaître chez l'homme sain pendant le sommeil? Il serait hasardé d'admettre que pendant la narcose, comme pendant le sommeil, il y a suppression complète de toutes les fonctions du cerveau et que dans ces états le cerveau ne communique plus avec la moelle épiniére. Et puis le signe de Babinski devrait être la règle générale, absolue même, dans les soi-disant sections complètes de la moelle épinière ; or le phénomène de Babinski fait défaut dans les cas de section transverse incomplète et je n'ai pas pu le constater dans deux cas de section transversale complète. Du reste, il faut l'avouer, au point de vue anatomo-pathologique, il est difficile d'affirmer si, dans un cas donné de compression de la moelle, toute connexion du

cerveau et de la moelle est supprimée, et du point de vue clinique il y a peu de temps que nous connaissons les signes qui caractérisent une section complète absolue. Ces symptômes sont les suivants : suppression complète de toutes les formes de sensibilité, y incluse la sensibilité osseuse, suppression des réflexes tendineux et des réflexes cutanés ; troubles sphinctériens prononcés. Or, aucune observation publiée, comme section transverse complète de la moelle, ne donne aucune donnée précise sur tous ces troubles. Aussi, M. Dejerine a attiré, à juste raison, l'attention sur l'exploration de la sensibilité osseuse dans les affections transverses de la moelle épinière.

Enfin, un autre argument que j'invoque contre la nature spinale du réflexe de Babinski, c'est la constatation que j'ai faite antérieurement (1), à savoir que l'excitation du bord interne chez certains paraplégiques s'accompagne de la flexion des orteils, tandis que l'excitation du bord externe donne lieu à l'extension. J'ai même observé que si on excite simultanément le bord externe et le bord interne de la plante du pied ou bien le bord externe du pied et le bord interne de la cuisse, c'est le réflexe en flexion qui domine. Sinon, il y a une position du gros orteil qui prend une position intermédiaire, entre la flexion et l'extension.

Probablement, il s'agit dans ces cas de phénomènes d'arrêt, car autrement il serait difficile d'admettre que l'excitation du bord externe a produit un réflexe spinal, tandis que l'excitation du bord interne a suivi les voies longues des cordons postérieurs pour arriver à l'écorce cérébrale et donner lieu à un réflexe en flexion. Je pense au contraire que dans les deux cas, l'excitation a eu pour effet de produire des réflexes cutanés d'origine corticale; mais l'excitation du bord interne a retenti sur les extenseurs, et l'excitation du bord interne sur les fléchisseurs. Du reste, dans un grand nombre de cas où existe le phénomène de Babinski, j'ai trouvé que l'extension volontaire des orteils est toujours plus ou moins conservée tandis que la flexion est presque abolie.

Crocq (2) a soutenu également l'origine cérébrale du phénomène de Babinski. Théoriquement, dit cet auteur, nous ne pouvons pas admettre que l'extension est un phénomène médullaire chez l'homme adulte et, pratiquement, nous ne pouvons pas l'admettre davantage ; puisque les lésions transverses complètes de la moelle ne provoquent pas chez l'homme le phénomène des orteils. Mais si Crocq admet que le réflexe de Babinski est un réflexe encéphalique, il croit d'autre part que ce phénomène ne se produit pas lorsque les connexions cérébro-spinales sont intactes. Il faut pour cela que le faisceau pyramidal soit lésé dans un endroit quelconque de son trajet. Nous avons vu que cette deuxième partie de la conclusion n'est pas conforme avec les faits que j'ai produits, parce que dans nos cas les connexions cérébro-spinales sont intactes et, cependant, le signe de Babinski existe.

(1) G. Marinesco, *loco cit.*, p. 493.
(2) Crocq, Physiologie et pathologie du Tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et de langue française*, session de Limoges, 1901.



III

LA PERCEPTION DE TRÉPIDATION

PAR

P. Bonnier

La notion d'une perception particulière et propre de la trépidation est assez récente en clinique neurologique. C'est elle que MM. Rydel et Seiffer (1), critiquant les travaux de M. Egger (2), viennent de dénommer *pallesthésie*.

Elle est depuis longtemps acquise en physiologie comparée; je l'ai appelée *sismesthésie*, en 1893, dans un classement de diverses modalités fonctionnelles par lesquelles le tact primitif s'est approprié à la perception de plus en plus spécialisée des ébranlements de toute nature (3). Dans une analyse de mes recherches, Moos traduisit ce mot par *erschütterungsinne*, sens de la trépidation.

Ayant à distinguer la perception des ébranlements solidiens perçus par contact de celle des ébranlements fludiiens perçus dans le milieu liquide ou aérien qui baigne l'animal, j'avais gardé pour la première le mot de sismesthésie, dont le radical était déjà utilisé pour les trépidations du sol, et attribué à la seconde le terme de *seisesthésie*, dont le radical, signifiant aussi ébranlement, était disponible.

Beaucoup d'expérimentateurs l'ont étudiée, les uns la prenant pour de l'audition, ce qui est facile chez l'animal; la plupart lui refusant toute signification auditive. Je citerai, en remontant dans le passé, les travaux de Nagel, postérieurs aux miens, et, avant ceux-ci, les recherches de Delage, de Boys, de Reclain cité par Romanes, de Lubbock, de Forel, de Mayer, de Hensen, de Minasi, de Dœhl; l'opinion de Joh. Muller et celle de Dugès, qui l'appelait *fausse audition*. Je rappellerai aussi, d'après Ch. Nodier, une conversation avec de la Mettrie, racontée par Mauduyt : « N'en est-il pas de même de l'araignée, si sensible aux moindres ébranlements qu'à la vibration d'une voix ou d'un instrument qui fait frémir sa toile elle se précipite, ou plutôt se laisse tomber au centre où convergent tous les rayons, ce qui lui a valu, assez ridiculement selon moi, la réputation de musicienne? » Ceci pour les araignées de Grétry et de Pélisson.

Cette confusion entre la perception tactile et la perception auditive, tonale, de l'ébranlement se reproduit souvent. Je pense avoir démontré que dans la série animale l'audition vraie ne remonte pas au delà de l'apparition d'une cochlée, chez certains amphibiens, et que l'immense majorité des êtres organisés n'entend pas, au sens tonal et humain de ce mot (4).

Chez l'homme, la communication d'un ébranlement vibratoire d'une certaine périodicité est perçue tactilement, comme *trépidation*, au point de contact et au voisinage de ce point ou dans les articulations voisines. De plus, le corps humain

(1) RYDEL et SEIFFER. *Arch. f. Psychiatrie*, 1903.
(2) M. EGGER. *Jour. de phys. et de path. gén.*, 1899.
(3) P. BONNIER, *Vertige*, 1893.
(4) L'audition chez les invertébrés. *Rev. scientif.*, 26 déc. 1890. — *L'Oreille*, t. II, coll. Léauté.

étant bon conducteur des ébranlements, l'oreille normale les perçoit comme *sonorité*, quand cette communication se fait sur la boîte cranienne ou sur les parties plus ou moins voisines de l'oreille.

Mais quand l'oreille est atteinte dans son appareil de transmission, comme dans presque tous les cas de surdité auriculaire, elle semble devenir d'autant plus sensible aux ébranlements communiqués par voie solidienne qu'elle l'est moins à ceux qui lui viennent par l'air. Weber avait indiqué ce caractère, et une épreuve clinique porte son nom. On trouve des sujets qui paraissent absolument sourds à tout ébranlement transmis par l'air, et dont l'oreille perçoit le *son* du diapason dès que celui-ci touche même légèrement des points du corps très éloignés de l'oreille, fussent-ils en apparence les moins aptes à la propagation du son. Dans la congestion labyrinthique si intense de la fièvre typhoïde, pour ne prendre que cet exemple, et quand le malade est totalement sourd à la parole ou au diapason approché de l'oreille, il suffira souvent de toucher, et à peine, du pied du diapason, des parties aussi molles que le sein, la paroi abdominale, les fesses, le mollet, la pulpe de l'orteil, et même le drap du lit, l'oreiller pour que le malade perçoive immédiatement le son et le répète. C'est la paracousie, que nous nommerons *paracousie de Weber*, et prochaine ou lointaine selon que le diapason s'approche ou s'éloigne de l'oreille. Weber l'avait étudiée sur la tête, et son épreuve se pratique en plaçant le diapason sur le crâne, au vertex. Mais il se produit alors une trépidation qui crispe l'appareil tympanique et les muscles des osselets. Il vaut mieux, comme je l'ai indiqué, rechercher la paracousie lointaine, qui ne trouble pas l'oreille examinée.

C'est cette paracousie lointaine que M. Egger, l'observant chez des sourds du service de M. Dejerine, avait prise pour une perception de l'excitant sonore par les nerfs de la sensibilité générale, et pour laquelle il avait admis une inconcevable capacité de résonance des cavités osseuses (1). J'ai montré qu'il s'agissait là de faits de paracousie, bien connus des auristes (2).

Dans des recherches ultérieures, M. Egger, étudiant cette fois la perception tactile de trépidation, l'attribua à la sensibilité de l'os et du périoste. MM. Rydel et Seiffer ont montré qu'elle appartenait à tous les tissus sous-cutanés, et arrivèrent ainsi, à peu de chose près, à la conception générale qui fit le point de départ de ma thèse de doctorat, en 1890 (3), d'après laquelle cette perception n'est qu'une des premières adaptations du tact superficiel et profond, appartenant à des degrés divers à tous les tissus sensibles de l'organisme.

Il semble donc qu'il y ait lieu de faire ici, entre les cliniciens et les physiologistes, ce que les gens de théâtre appellent un raccord, et la chose est aisée.

Les tissus les moins sensibles de l'économie le sont néanmoins à la compression, au pincement; et la *sensibilité à la pression*, et surtout aux variations de pression, apparaît comme la forme fondamentale de toute la tactilité.

J'ai montré que certaines adaptations de l'oreille dans la série animale et certaines nécessités physiologiques générales faisaient admettre l'existence d'une fonction *baresthésique*, renseignant l'animal sur les variations de pression de son milieu extérieur, et d'une fonction *manoesthésique;* le renseignant sur celles de son milieu intérieur, l'organisme devant toujours adapter sa pression interne à la pression qu'il supporte. Pour l'oreille, l'existence de ces deux fonctions

(1) M. Egger, La perception de l'irritant sonore par les nerfs de la sensibilité générale. *Soc. de Biologie*, 23 juillet 1898.
(2) Bonnier, Sur diverses formes de paracousie. *Soc. de Biologie*, 30 juillet 1898.
(3) Bonnier, *Le sens auriculaire de l'espace*. Thèse de Paris, mai 1890.

semble évidente, ainsi que celle de centres généraux d'adaptation vasculaire et manomotrice (1).

Or, qu'est-ce qu'un ébranlement, sinon une variation de pression ? Si l'on considère un point quelconque d'un milieu, d'un tissu parcouru par un ébranlement, on reconnait qu'il s'y produit un phénomène qu'on peut analyser à deux points de vue : 1°) le déplacement moléculaire, et 2°) les variations de l'espacement intermoléculaire.

Si l'on ne voit que le *déplacement moléculaire*, la vibration, c'est-à-dire l'oscillation de chaque molécule au-dessus et au-dessous de sa position d'équilibre moyen, la notion de pression n'apparait pas. C'est ce qui s'est passé depuis plus de deux siècles pour la physiologie de l'audition, en recherches infructueuses sur le terrain de l'acoustique, les théories classiques exploitant l'une après l'autre toutes les données anatomiques sans aboutir à une théorie acceptable.

Mais si l'on s'adresse à la notion de l'*espacement intermoléculaire*, on reconnait que deux molécules quelconques, sauf celles situées à une exacte longueur d'onde, ne subissent pas le même déplacement au même moment, et que par conséquent leur espacement varie avec la phase de l'ondulation. Ces variations de l'espacement intermoléculaire sont en fait des variations de pression, des phénomènes de signification non plus acoustique, mais manométrique. Ma théorie de l'audition, qui commence à pénétrer les traités classiques, fait de l'oreille un *enregistreur manométrique*, tandis que toutes les autres en voulaient faire un résonateur, sans y être d'ailleurs jamais parvenues.

La tactilité fondamentale, la sensibilité à la pression, doit donc se manifester dans tout tissu sensible, et c'est ce que l'expérience démontre, ainsi que l'expérimentation clinique.

Seulement, il apparait aussitôt, et c'est une notion classique, que dans ces variations de l'espacement intermoléculaire, de la pression, sous le passage d'un ébranlement, la structure moléculaire de chaque tissu intervient, non seulement dans la vitesse de la transmission, mais aussi dans le travail produit dans l'intimité du milieu traversé par l'onde de pression.

De même que tous nos tissus ne conduisent pas également la chaleur et ne subissent pas également son action, de même aussi tous ne conduisent pas aussi vite ni aussi bien l'ébranlement manométrique. On perçoit mieux la trépidation du diapason sur la crête du tibia que sur le mollet, mieux sur le mollet tendu que sur le mollet flasque. Toute contraction, toute compression, toute disposition d'attitude qui augmente la rigidité d'un tissu, le rendent plus apte à transmettre et à sentir l'ébranlement qui lui est communiqué. Les tissus mous et flasques « boivent » l'ébranlement, si j'ose ainsi parler, et le transmettent sans réaction bien sensible, tandis que les tissus denses et durs le transmettent avec le maximum de travail sensitif.

Le même procédé physique qui permet de rendre manifeste la vibration d'un verre, d'une membrane, et qui consiste à les mettre en contact avec un corps léger bien suspendu ou tout à fait libre de ses déplacements, a été de tout temps réalisé par les dispositifs organiques du sens de la trépidation. Les multiples formations *otolithiques* ont cette signification. L'ébranlement qui traverse des milieux organiques rigides ou mous, rencontre dans ces appareils une petite masse suspendue et prête à livrer son inertie totale à la sollicitation intermoléculaire. L'ébranlement total du petit grelot otolithique sur la paroi sensible

(1) Vertige, et la fonction manoesthésique. *Soc. de Biologie*, 29 nov. 1902.

rend très appréciable le moindre ébranlement, dans sa direction, sa forme et son intensité.

Les appareils otolithiques et otocystiques sont encore des organes à fonction immédiatement tactile, de même que les organes marginaux des méduses, les organes centraux des turbellariés, les organes latéraux des amphibiens et des poissons, et les régions otolithiques des labyrinthes de vertébrés supérieurs. L'histoire de l'oreille est, à ce point de vue, celle d'une spécialisation progressive de l'aptitude sismesthésique générale, très vivace et très active chez l'homme, bien qu'effacée dans le champ de sa conscience par l'éclat des perceptions auditives qui en sont dérivées.

Ce développement merveilleux de tous les organes à signification auriculaire est dû à une adaptation croissante des aptitudes sismesthésiques à la perception des ébranlements communiqués à l'animal par le milieu non plus solidien, mais *fluidien*. Les ébranlements du milieu liquide ou aérien dans lequel vit l'animal exige un appareil bien autrement susceptible, sensible et délicat que les ébranlements communiqués au milieu organique par le contact d'un corps solide.

Et la différenciation physiologique est telle, et si apparente dans la morphologie des organes, que dans ma classification j'avais distingué de la sismesthésie, perception des ébranlements solidiens, la ***seisesthésie***, perception des variations rapides et périodiques, régulières ou irrégulières de la pression du milieu fluide, liquide ou aérien en contact. L'histoire de l'oreille dans la série animale est également celle du développement de la seisesthésie, et ces deux fonctions, universellement départies aux organismes animaux, mettent l'animal en rapports d'information avec tous les ébranlements manométriques de son milieu.

Ce n'est qu'assez tard, dans les oreilles perfectionnées par la vie dans un milieu aussi peu dense que l'air, et chez les amphibiens, que survient un appareil capable d'*étaler* l'empreinte manométrique de l'ébranlement sur une grande surface sensorielle propre à en analyser les détails, c'est-à-dire l'appareil limacéen. Dès lors la sensation d'ébranlement devint une sensation continue, où la notion d'*acuité tonale* put se substituer à celle de rapidité d'ébranlement et l'*audition* fut réalisée, rapidement exploitée et développée grâce à ses immenses supériorités au point de vue de la sélection et de l'adaptation.

La perception de l'ébranlement est donc générale dans la série des êtres et dans la diversité des tissus; elle est l'effet d'une analyse tactile immédiate, si vigilante et si sensible que chez beaucoup de sourds et de sourds-muets on se figure rééduquer et réveiller l'audition, alors qu'on ne fait qu'éveiller et éduquer la perception d'ébranlement. Elle appartient à la sensibilité générale, à la tactilité superficielle et profonde, et comme telle, ses vicissitudes physiologiques et pathologiques sont du plus grand intérêt en clinique neurologique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

256) **Sur le Faisceau Longitudinal inférieur** (Vom Fasciculus long. inf.), par V. Niessl-Mayendorf (lab. du prof Flechsig, Leipzig). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903 (43 p., 6 fig., historique).

Niessl-Mayendorf étudie la structure du faisceau longitudinal inférieur sur une coupe de cerveau d'enfant, et sur une coupe d'un cas de ramollissement de la IIe temporale et du pli courbe.

Dans la première préparation, on constate l'existence des radiations optiques primaires de Flechsig S_1 qui disparaissent au niveau du centre genouillé externe, et en dedans de celles-ci les radiations secondaires S_2 qui paraissent se terminer dans le pulvinar. Dans le cas de ramollissement S_1 est dégénéré dans sa partie postérieure et S_2 est atrophié; donc le centre trophique de S_1 est en avant et celui de S_2 en arrière. Le corps genouillé externe est, sans nul doute, l'origine de S_1. L'existence d'une hémianopsie homolatérale dans le cas de lésion du corps genouillé externe avec atrophie du faisceau longitudinal inférieur donne à penser que ce dernier est le faisceau d'association de la rétine correspondante avec l'écorce.

Le faisceau longitudinal inférieur n'a pas les fibres courtes que lui attribue Dejerine; c'est une erreur d'interprétation des préparations.

La majeure partie des radiations primaires sort du corps genouillé externe en se contournant en avant et un peu en haut; puis elle s'étend au côté externe de la corne latérale pour devenir le stratum saptal, la couche la plus externe du lobe occipital.

Les fibres de S_1 ne se rendent pas, comme le disent Sachs et Dejerine, à la première et à la deuxième circonvolutions occipitales, mais uniquement aux deux lèvres de la fissure calcarine. Les fibres, qui forment de haut en bas trois couches dans les coupes frontales du lobe occipito-temporal pour se terminer en dehors, rayonnent dans la lèvre supérieure et surtout à sa partie postérieure; les fibres qui passent à la partie médiale et inférieure appartiennent à la lèvre inférieure où la sphère optique paraît s'étendre un peu plus en avant qu'à la lèvre supérieure.

Les *radiations optiques secondaires* se différencient nettement de S_1. Elles sont formées de fibres plus fines, riches en vaisseaux et en névroglie. Elles se myélinisent dans les premières semaines de la vie plus tardivement que les fibres de S_1.

En tout cas, une portion s'en dirigeant en dedans et en bas se perd au niveau de la fissure calcarine; une autre portion, venant d'en haut et en dehors, disparaît brusquement (sur les coupes) au niveau de la troisième circonvolution occipitale et de la partie postérieure de la circonvolution pusiforme; S_1 tire donc son origine de ces différentes circonvolutions, et se termine dans le thalamus et dans la substance blanche superficielle et moyenne des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Peut-être certaines fibres proviennent-elles du système du corps calleux (ceci est plus que douteux d'après l'auteur).

Niessl-Mayendorf admet avec Dejerine qu'il ne passe pas de fibres du faisceau longitudinal inférieur dans le pédoncule cérébral.

Niessl-Mayendorf termine par quelques considérations théoriques sur la nature de l'idée d'espace. M. TRENEL.

257) **Nouvelle méthode pour démontrer les Fibrilles intérieures du Protoplasma nerveux** (Sobre un sencillo proceder de impregnacion de las fibrillas interiores del protoplasma nervioso. — Nuovo metodo di impregnazione delle fibrille intrinseche del protoplasma nervoso), par S. RAMON Y CAJAL. *Archives latines de Médecine et de Biologie* (en trois langues), t. I, n° 1, Madrid, 20 octobre 1903.

Technique : 1°) De petits morceaux de tissu nerveux, 1/2 cm. sont immergés dans une solution à 3 pour 100 de nitrate d'argent; on laisse dans le bain au moins quatre jours (une semaine, et jusqu'à un mois et demi). Si l'on désire abréger, on porte à l'étuve (30-35°). — 2°) Immersion de ces morceaux, pendant douze à vingt-quatre heures, dans la solution suivante : Acide pyrogallique, 1 gramme; Formol, 15 centimètres cubes; eau distillée, 100 centimètres cubes. — 3°) Lavage à l'eau, pendant quelques secondes; enfin alcool, celloïdine ou parafine; sections microtomiques (de 5 μ à 15 μ); montage en baume ou en damar.

L'imprégnation ne réussit pas de la même façon dans toutes les parties de chaque morceau; mais dans les cellules des couches intermédiaires les neurofibrilles sont évidentes, et se présentent avec une coloration noire, ou rouge chocolat, ou café, sur le fond jaune pâle du protoplasma et du noyau; ce qui permet de les suivre sur de longs trajets.

Ces préparations démontrent, avec toute évidence, contre l'opinion de Bethe et de Meyer, que les ramifications nerveuses péricellulaires ne vont pas se résoudre dans le réseau de Golgi; mais, au contraire, elles constituent un plexus ou *nid terminal,* à terminaisons libres et variqueuses; de façon qu'il n'est pas possible de tomber dans l'erreur des deux auteurs cités, et d'admettre la communication entre le réseau de Golgi et les plexus nerveux de Cajal.

D'autres faits très intéressants sont mis en lumière par la nouvelle méthode, soit dans les dispositions intimes du protoplasma cellulaire, soit dans les rapports entre les cellules nerveuses et les terminations péricellulaires.

Pour le moment, il importe seulement de faire relever que dans les cellules plus fortement colorées on distingue deux espèces de neuro-fibrilles: c'est-à-dire des filaments *primaires,* gros, qui semblent se continuer d'un dendrite à l'autre, et des filaments *secondaires,* pâles, fins, granuleux, qui semblent s'anastomoser avec les premiers et déterminer un réseau intra-protoplasmique. Certains dendrites contiennent aussi des *énormes* filaments, qui courent jusqu'au noyau, pour s'y diviser et former une armature *périnucléaire,* sur laquelle toute interprétation serait prématurée.

L'application de la nouvelle méthode à l'étude cytologique du système nerveux de l'homme promet des résultats fort intéressants. F. DELENI.

258) **Les Voies descendantes des Cordons Postérieurs** (Die absteigenden Hinterstrangsbahnen), par OTTO MARBURG (Institut neurologique du prof. Obersteiner, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 243 (avec 6 figures dans le texte).

Dans ce travail l'auteur donne les résultats de ses recherches sur les fibres descendantes de la partie latérale du cordon postérieur, de la *zone de transition*

dorsale et ventrale, du faisceau longitudinal du septum, et du faisceau septomarginal lombo-sacré. Marburg a examiné neuf cas de compression récente ou ancienne de la moelle épinière à différentes hauteurs. Il arrive aux conclusions suivantes :

Il existe dans les cordons postérieurs une voie latérale de fibres descendantes depuis la région cervicale au segment supérieur de la moelle sacrée (fibres descendantes de la partie latérale des cordons postérieurs). Ce faisceau s'épaissit à la hauteur du col de la corne postérieure et dans le champ postérieur externe du cordon. Une partie des fibres descendantes atteint par cet épaississement le sillon paramédian et le sillon névroglique correspondant dans la moelle dorsale inférieure et lombaire supérieure. Plus les cordons postérieurs s'amincissent, plus le septum névroglique se rapproche de la ligne médiane et finit par l'atteindre dans la moelle lombaire inférieure. Les fibres descendantes sont endogènes et exogènes, courtes et longues, et vont depuis la moelle cervicale jusqu'au cône terminal. Elles prennent naissance dans la région du col et de l'apex de la corne postérieure, et leurs terminaisons s'arborisent autour des cellules de cette corne.

De l'épaississement ventral et du col de la corne postérieure partent des fibres de fort calibre, depuis la moelle cervicale jusqu'à la moelle sacrée, qui atteignent la ligne médiane par la portion ventrale des cordons postérieurs (zone de transition ventrale — ventrale Ueberwanderungszone). Sur la ligne médiane elles forment le *fasciculus longitudinalis septi* qui paraît contenir surtout des fibres endogènes ; elles s'épuisent peu à peu, après croisement, le long du sillon médian, en arrivant jusqu'à la commissure postérieure. Leurs fibres les plus dorsales aboutissent dans la corne du côté opposé, où elles se terminent. Ce faisceau longitudinal du sillon médian s'unit aux fibres des parties latérales (qui sont devenues déjà médianes dans la moelle lombaire inférieure) dans la moelle sacrée tout à fait inférieure, et forme avec elles un champ triangulaire qui remplit presque complètement le cordon postérieur à ce niveau et réunit en un seul faisceau toutes les fibres descendantes (*fasciculus septomarginalis lombosacralis*). Dans toutes ces régions on trouve aussi des fibres ascendantes, qui sont très faiblement représentées dans la dernière. LADAME.

259) **Les conséquences anatomiques et physiologiques de la Section unilatérale du Mésocéphale** (Ueber die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns), par M. PROBST (laboratoire d'anatomie cérébrale de l'asile rural de la basse Autriche, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIV, fasc. 2 et 3, p. 219, 1903 (avec 5 planches et une figure dans le texte. La bibliographie de 33 articles ne renferme que les travaux de l'auteur).

Description détaillée des symptômes et des lésions anatomiques qui suivent la section des mésencéphales. Travail considérable, qui ne se prête pas à l'analyse, et dont les résultats divers ne sont pas résumés clairement par l'auteur. Expériences sur les chats et les hérissons. L'auteur a cherché à démontrer que chez les singes, chiens, chats et hérissons toutes les voies centripètes de la calotte qui aboutissent au mésocéphale s'y épuisent, et qu'aucune de leurs fibres ne se rend à l'écorce cérébrale par la capsule interne. Espérons que l'auteur nous donnera bientôt un travail d'ensemble sur les résultats qu'il a obtenus dans ses nombreuses recherches expérimentales concernant les voies de conductibilité dans les centres nerveux. LADAME.

260) **La topographie fonctionnelle du Sympathique, en particulier du Système solaire,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Arch. gén. de Méd.*, p. 2446, 1903 (6 pl.). Revue critique.

Le *sympathique dorso-lombaire* est à la moelle ce que le pneumogastrique est au bulbe. Chaque étape médullaire correspond à un segment sympathique (*métamérie sympathique*). Les fibres sympathiques se divisent en *protoneurones* afférents et efférents (à myéline), et en *deutoneurones* afférents et efférents (sans myéline). « Certaines fibres longues, perdant leur myéline dans leur trajet à travers un ganglion, par exemple, ressemblent, dans leur partie périphérique, à des deutoneurones amyéliniques. »

Les protoneurones efférents naissent de la moelle. Les protoneurones afférents à petites fibres ont leurs centres dans les ganglions sympathiques de la chaîne. Les protoneurones afférents à grosses fibres réunissent sans relai les viscères à la moelle et ont leurs centres trophiques dans le ganglion rachidien.

Les deutoneurones efférents viennent des ganglions sympathiques de la chaîne ou périphériques. Les dentoneurones afférents ont leur centre dans les viscères ou dans les ganglions périphériques. P. LONDE.

261) **Dix-neuf mois de vie d'un Chien après la résection des deux Nerfs Pneumogastriques au niveau du cou,** par A.-M. TCHECHKOFF. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1902, p. 123.

Les nerfs pneumogastriques d'un chien sont un appareil très important pour l'accommodation de l'activité des systèmes principaux des organes internes aux conditions du milieu externe, entourant l'organisme; l'organisme, privé des nerfs vagues, est un organisme invalide, condamné à périr, s'il est abandonné à lui-même. La chirurgie physiologique est en état de conserver et de soutenir la vie d'un tel organisme. Malgré les soins, chez l'animal privé des nerfs pneumogastriques, apparaissent des troubles du côté de la circulation, de la respiration, de la digestion, etc. SERGE SOUKHANOFF.

262) **Étude expérimentale sur la forme du soulèvement Ergographique,** par L. LUGIATO. *Rivista di Pathologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 9, p. 385-396, septembre 1903.

Étude de nombreux détails de la courbe ergographique des sujets normaux: il en résulte entre autres choses que pour chaque expérimentateur la courbe a une forme particulière; mais lorsque la fatigue apparait toutes les courbes se ressemblent. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

263) **Recherches expérimentales sur l'Hérédité Morbide (Rôle des Cytolysines maternelles dans la transmission du caractère acquis),** par GABRIEL DELAMARE. *Thèse de Paris*, n° 10, 20 octobre 1903, Félix Alcan, éditeur (43 p., 2 pl.).

La contribution expérimentale de l'auteur a consisté à broyer le foie ou les reins de femelles pleines; le foie ou les reins des fœtus présentaient dans la suite des lésions hépatiques ou rénales banales, mais bien localisées.

Ces expériences prouvent que certains caractères acquis et en particulier les

altérations hépato-rénales sont transmissibles. Elles prouvent aussi que la transmission utérine a des conséquences aussi importantes que la transmission germinale.

Comme dans certains processus morbides, des cellules ou des débris cellulaires passent dans la circulation, des isocytolysines peuvent prendre naissance. C'est ce qui semble s'être produit dans les expériences de l'auteur, où les cytolysines maternelles ont pu produire les lésions hépato-rénales des fœtus. Dans les conditions pathologiques les cytolysines maternelles paraissent susceptibles d'agir semblablement pour effectuer la transmission de certaines tares.

Quoi qu'il en soit, l'intervention des cytolysines maternelles permet de concevoir la genèse de quelques dystrophies viscérales familiales, de certaines prédispositions morbides et peut-être même de certaines immunités cellulaires. Cette conception n'est d'ailleurs pas exclusive; elle ne saurait, en aucun cas, conduire à nier la possibilité d'un tout autre mécanisme. FEINDEL.

264) **L'Atrophie Olivo-Ponto-Cérébelleuse, type Dejerine-Thomas,** par HENRI LOEW. *Thèse de Paris,* n° 6, 28 octobre 1903, chez Steinheil (116 p.).

Le professeur Dejerine et le Dr Thomas ont isolé du groupe des atrophies cérébelleuses un type anatomo-clinique qu'ils ont désigné sous le nom d'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.*

Actuellement, cette forme rare ne compte encore que cinq observations (Thomas, Dejerine et Thomas, Arndt) où l'affection apparaît avec tous ses caractères. Anatomiquement elle est caractérisée par l'atrophie de l'écorce cérébelleuse, des olives bulbaires et de la substance grise du pont; par la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen et par la dégénérescence partielle du corps restiforme; par l'intégrité relative des noyaux gris centraux; c'est une atrophie primitive, dégénérative, systématique, ni scléreuse ni inflammatoire.

Cliniquement elle est moins bien caractérisée; elle se manifeste par le syndrome cérébelleux commun à toutes les atrophies cérébelleuses.

Elle n'est ni héréditaire, ni familiale, ni congénitale; elle survient à un âge avancé. Son étiologie est obscure; elle rentre dans le cadre des atrophies cellulaires primitives. FEINDEL.

265) **Étude anatomique sur un cas de Maladie de Little,** par C. BERGHINZ. *Rivista di Clinica psichiatrica,* 1903, fasc. 6.

L'auteur n'a relevé macroscopiquement aucune lésion en foyer des centres nerveux, microscopiquement aucune lésion fasciculaire ou cellulaire : la structure histologique du système nerveux était normale.

En conséquence, l'auteur estime qu'on est loin d'approcher de la connaissance de la lésion anatomique fondamentale de cette forme morbide, et que peut-être même il y a lieu de parler d'une lésion purement fonctionnelle.

F. DELENI.

266) **Cytologie nerveuse d'un cas de Tétanos,** par M. LAIGNEL-LAVASTINE. *Archives de médecine expérimentale,* n° 5, septembre 1903, p. 653-658.

Courte observation d'un cas typique de tétanos traumatique dans lequel l'auteur a pu, à l'aide de la méthode de Nissl, constater des lésions cellulaires d'autant plus nettes que les éléments étaient plus élevés dans la hiérarchie fonctionnelle; nulles dans les cellules sympathiques (ganglions semi-lunaires), limitées au noyau dans les cellules médullaires (moelle cervicale) elles sont diffuses

dans les cellules de certains noyaux bulbaires, notamment les noyaux du vague, et donnent un aspect très spécial aux cellules pyramidales dont certaines sont entourées de cellules rondes, neuronophagie paraissant nettement due aux cellules de névroglie, sans aucune participation des lymphocytes. Les lésions rapportées par l'auteur n'avaient nullement les caractères des lésions cadavériques. P. LEREBOULLET.

267) **Les modifications des Cellules Nerveuses dans le Tétanos et leur importance** (Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedentung). par EINAR SJÖVALL (Institut anatomo-pathologique de Stockholm). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIII, p. 299, 1903 (avec 2 planches hors texte et 65 articles bibliographiques).

Après un historique du sujet, l'auteur donne la description du cas de tétanos qu'il a observé chez un homme de 51 ans, et des recherches microscopiques qu'il fit sur sa moelle et sur diverses régions de circonvolutions rolandiques. Il résume son travail dans les conclusions suivantes :

Les modifications des cellules nerveuses dans le tétanos consistent, ainsi qu'on l'a déjà souvent observé, dans une transformation plus ou moins profonde de la substance tygroïde, en rapport avec une turgescence de la cellule, la propulsion du noyau à la périphérie et parfois dans une augmentation de volume du nucléole. L'auteur a remarqué en outre, dans son cas, un enfoncement central du noyau dans lequel s'accumule un amas de tygroïde fortement colorée.

Ces modifications sont la suite directe de l'excitation motrice tétanique, et restent dans les limites physiologiques, comme le prouvent les faits suivants :

1° Les modifications d'activité des cellules nerveuses provoquées expérimentalement ont essentiellement les mêmes conséquences ;

2° Parce qu'on trouve une pleine concordance entre les symptômes cliniques et les modifications anatomiques ;

3° Parce qu'on trouve l'indication de rapports étroits entre les modifications anatomiques et la localisation des crampes toniques ;

4° Enfin, parce qu'on devait s'attendre en effet, d'après la théorie, à trouver dans les cellules les signes d'une activité plus ou moins exagérée.

Ces conclusions n'infirment en rien les résultats des recherches bactériologiques qui admettent une action chimique de la toxine tétanique dans les éléments nerveux. Toutefois, il est probable que la toxine ne se combine pas avec la substance trophique, la tygroïde, mais plutôt avec la substance nerveuse spécifique. LADAME.

268) **Du Plexus Choroïde latéral chez les Aliénés** (Zur Kenntniss des Plexus choroïdeus lateralis bei Geisteskranken), par A. PILCZ (première clinique psychiatrique de l'Université de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIV, fasc. 1, p. 190, 1903.

Ces recherches ont été faites sur treize paralytiques généraux. Trois cas de délire aigu, un cas d'amentia, un cas de démence suite de foyers multiples dans le cerveau, deux cas de délirium tremens, un cas de démence suite d'artériosclérose, un de maladie de Korsakoff, une épilepsie, une démence sénile et une mélancolie, au total vingt-cinq cas, dont les observations sont rapidement résumées (clinique et autopsie), avant la description des modifications du plexus choroïde latéral.

Outre les modifications communes (kystes, sable, etc.), l'auteur signale une masse finement granulée ou fibrillaire dans de nombreux cas, des cellules épithé-

liales géantes, l'infiltration de petites cellules conjonctives (presque tous les cas de p. g.), les lésions des vaisseaux (dans tous les cas de p. g.), des masses coagulées en grande quantité (provenant du liquide ventriculaire). Tout cela n'est pas caractéristique pour les psychoses, mais doit cependant éveiller l'attention des auteurs qui ont trop négligé jusqu'ici l'examen anatomo-pathologique des plexus choroïdaux latéraux chez les aliénés. LADAME.

269) **Autopsie d'un Géant Acromégalique et Diabétique,** par LAUNOIS et ROY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 3, p. 163-181, mai-juin 1903 (7 pl., 2 fig.).

Un géant de 2m,12, ancien tambour-major, étant mort de tuberculose pulmonaire dans le service de M. Launois, les auteurs ont pu faire une étude approfondie du cas au point de vue clinique et anatomique.

Ce géant était acromégalique; son histoire anatomique ressemble à toutes celles des géants acromégaliques, mais présente quelques particularités.

On a par exemple relevé la présence de *plaques osseuses méningées spinales;* pour State ces plaques seraient responsables des douleurs à caractère névralgique de la forme douloureuse de l'acromégalie.

Il y avait une *hypertrophie énorme du corps thyroïde* (250 gr.), qui resta cependant inaperçue pendant la vie. L'altération de thyroïde est fréquente. On a cherché à établir un rapport de suppléance entre la thyroïde et la pituitaire; sans faire d'hypothèse, les auteurs rapprochent leur géant acromégalique porteur d'une tumeur hypophysaire et d'une hypertrophie du corps thyroïde des cas de myxœdème où existe l'atrophie thyroïdienne avec une hypertrophie pituitaire.

La *tumeur cérébrale*, que les auteurs considèrent ici comme la cause commune du gigantisme et de l'acromégalie, demeura presque silencieuse pendant la vie malgré son volume considérable; il n'y eut de crises convulsives qu'à la veille de la mort. La tumeur s'attache dans la selle turcique élargie; de là part un pédicule épais qui pénètre dans le ventricule latéral de l'hémisphère droit où il se renfle en massue. Le chiasma des nerfs optiques a échappé à toute compression. Dans aucun cas de tumeur hypophysaire de géant ou d'acromégalique on n'a observé de tumeur pédiculée analogue. Au point de vue de la structure, c'est un *épithélioma primitif du corps pituitaire*, variété qui serait très rare.

Enfin le gigantisme n'a pas seulement porté sur le squelette, mais il y avait aussi un véritable *gigantisme viscéral*. Seul, le cerveau avait son volume normal. On droit vraisemblablement attribuer la splanchnomégalie à la même cause que l'acromégalie, c'est-à-dire à l'existence de la tumeur pituitaire.

De même que la splanchnomégalie, le diabète qui existait chez le géant paraît être une conséquence directe de la tumeur hypophysaire. La fréquence bien connue du diabète dans l'acromégalie explique son existence chez un géant acromégalique. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

270) **Tumeurs de l'Encéphale,** par M. DURET (de Lille). *1er Rapport au Congrès de Chirurgie*, Paris, octobre 1903 (240 p.).

Le volumineux rapport de M. Duret, basé sur une documentation énorme, est une mise au point de tout ce qui concerne la chirurgie cérébrale, dont l'état dif-

fère sensiblement de ce qu'il était il y a seulement trois ou quatre ans. Voici les conclusions de ce rapport :

La chirurgie des *tumeurs de l'encéphale* est une chirurgie *rare et difficile*.

Quoiqu'elle paraisse plus lente, dans son évolution, que les autres branches de la chirurgie viscérale, elle fait cependant des *progrès notables et continus*.

Ceux-ci sont sous la dépendance d'un diagnostic *hâtif* et d'une intervention *précoce*. L'emploi de la radioscopie peut, à cet égard, rendre des services, comme le montrent quelques faits récents. Il serait désirable, en effet, *qu'on parvînt à reconnaître l'existence des tumeurs encéphaliques, avant qu'elles n'aient eu un retentissement défavorable sur tout l'encéphale, c'est-à-dire avant que tous les phénomènes de leur syndrome se soient complètement installés*. La localisation topographique, quoique nécessaire, *peut évoluer dans des limites moins étroites que jadis*, en raison de la facilité d'ouvrir le crâne plus largement. Cependant, tous les faits démontrent que les résultats sont meilleurs, quand on se trouve rapidement en présence de la tumeur, c'est-à-dire *quand le diagnostic est exact et précis*.

D'après la statistique établie en colligeant 344 cas de tumeurs encéphaliques, les malades succombent aux accidents *primitifs* de l'opération dans la proportion de 18, 20 pour 100. C'est un pourcentage meilleur que celui indiqué par Von Bergmann dans sa statistique (1899), où il s'élevait à 25 pour 100.

Le nombre des malades qui ont obtenu un bénéfice réel de l'intervention s'élève à 64,06 pour 100. Les uns voient disparaître les douleurs si violentes de la céphalée, les vertiges, la torpeur intellectuelle et s'améliorer leurs crises convulsives et leurs paralysies; un grand nombre recouvrent complètement (60 pour 100 d'aprés Rohmer de Nancy et Dupont) ou partiellement (18 p. 100) la vision.

Un examen sévère et consciencieux montre que 176 opérés sur 344, c'est-à-dire plus de la moitié, ont eu des améliorations durables ou des guérisons. On possède des documents sur 102 d'entre eux, qui permettent d'affirmer qu'*ils y ont gagné une prolongation de l'existence*, assez souvent pendant plusieurs années; pour un certain nombre, la guérison paraît devoir être définitive. Il ne faut pas oublier que, dans prés de la moitié des cas qu'on opère, *il s'agit de sarcomes et de gliomes;* on n'obtient pas de meilleurs résultats, pour ce genre de néoplasmes, dans les autres régions de l'économie.

Les progrès réalisés dans la *technique opératoire*, et dans la *sécurité et la rapidité de l'ouverture du crâne*, permettent de bien augurer de l'avenir de la chirurgie cérébrale, en particulier de celle de l'ablation des néoplasmes. Un certain nombre de chirurgiens préfèrent pratiquer, pour la recherche des tumeurs, la *craniotomie*, de manière à laisser la *brèche ouverte*, pour combattre les récidives. D'autres font la *craniotomie à lambeau*, pour conserver au cerveau son organe de protection. Cette dernière opération est plus rapide et donne un jour plus grand; mais il ne paraît pas indispensable de l'étendre à une moitié du crâne.

La craniotomie n'est qu'une opération préliminaire; le chirurgien doit réserver la meilleure part de sa sollicitude pour le temps délicat de la recherche et de l'ablation du néoplasme.

Le plus grand nombre des extirpations de tumeurs encéphaliques a eu pour champ d'action la *région motrice*, où on relève 214 opérations. Durant ces dernières années, les progrès du diagostic le permettant, on s'est porté vers d'autres parties des hémisphères; on compte 42 cas d'ablations de tumeurs du *lobe frontal*, 34 dans les *lobes pariétal, occipital* et *temporo-sphénoïdal*, et 52 pour le *cervelet*.

A ce remarquable rapport sont joints deux annexes importantes : le *syndrome des tumeurs cérébrales* où l'auteur décrit, avec les plus grands détails, ce chapitre de pathologie, et les *tumeurs des lobes frontaux*. Dans cette dernière, M. Duret établit ce schéma : si les troubles psychiques ont précédé les troubles moteurs, la tumeur a un siège frontal; si les troubles psychiques ont succédé aux troubles moteurs, elle est rolandique; si les deux ordres de troubles ont paru en même temps, la tumeur est à cheval sur les deux régions, ou bien elle est profonde.

FEINDEL.

271) **Contribution à l'étude des Tumeurs de l'Encéphale,** par M. DEPAGE (de Bruxelles). *Association française de Chirurgie,* XVI[e] Congrès, tenu à Paris du 19 au 24 octobre 1903.

M. Depage présente un moule de la tête d'un homme à qui il a extirpé un fongus de la dure-mère si volumineux que l'hémisphère cérébral droit était presque entièrement atrophié par compression; il n'existait cependant aucun des symptômes du syndrome cérébral, l'intelligence était parfaitement conservée et l'opération ne devint nécessaire que lorsque, les os du crâne ayant été perforés, la tumeur vint faire saillie sous la peau.

M. Depage montre ensuite un ostéome géant du sinus frontal, pesant 283 gr., qu'il a énucléé avec succès, quoiqu'il eût refoulé la dure-mère et le cerveau en doigt de gant; ici le syndrome cérébral existait, menaçant, et tous les symptômes rétrocédèrent rapidement après l'ablation de la tumeur. Actuellement, après deux ans et demi, l'opérée est encore très bien portante. — M. Depage insiste sur ce fait remarquable (et intéressant pour l'étude de la pathogénie du syndrome cérébral) que très rapidement le cerveau vint combler la cavité antérieurement occupée par la tumeur.

FEINDEL.

272) **A propos du Diagnostic différentiel des Processus morbides localisés à la base du Cerveau,** par G. MINGAZZINI. *Journal of mental Pathology,* n[os] 4 et 5, 1903.

Après avoir exposé l'histoire de plusieurs malades, Mingazzini indique les éléments d'un diagnostic différentiel entre la méningite basilaire tuberculeuse chronique, la méningite basilaire syphilitique et les tumeurs de la base du cerveau.

Dans les cas de *tuberculose,* il s'agit le plus souvent de sujets jeunes, héréditairement prédisposés à la tuberculose, parfois atteints d'autres lésions tuberculeuses; la température atteint 38°, 39° ou plus; les muscles de la nuque sont contracturés; des troubles mentaux sont observés de bonne heure et sont assez marqués; les symptômes méningés précèdent les troubles paralytiques; la céphalie apparaît à heures variables.

Lors de *méningite basilaire syphilitique,* les malades ont de 20 à 30 ans; ils présentent d'autres manifestations syphilitiques; la température est généralement normale ou peu élevée ; la raideur de la nuque est rare; entre les périodes de somnolence ou de coma, la lucidité peut être normale ; les paralysies des nerfs craniens sont précoces; la céphalée apparaît plutôt le soir.

Dans les cas de *tumeurs de la base,* l'âge est quelconque ; il peut y avoir des manifestations néoplasiques en d'autres régions du corps; la température est normale ; la névrite optique atteint rapidement un degré accentué.

Tel est le tableau que l'auteur tire des observations relatées.

Enfin, Mingazzini insiste sur la fréquence de l'hérédité tuberculeuse dans les cas de méningites tuberculeuses basilaires; tous ses malades présentaient cette

hérédité pathologique. En cas de doute, on doit penser à la tuberculose chaque fois qu'on relève chez le malade des antécédents héréditaires tuberculeux, une localisation tuberculeuse sur un autre organe que le cerveau et des troubles précoces des facultés mentales. A. BAUER.

273) **Les Nerfs Oculo-moteurs dans l'Hémiplégie organique de l'Adulte,** par DESCLAUX. *Thèse de Paris*, 1903.

Les muscles oculo-moteurs ne conservent pas leur intégrité dans l'hémiplégie organique; ils sont paralysés proportionnellement à leur force normale. M. Desclaux a évalué à l'aide de prismes la puissance de chaque muscle chez six sujets normaux. Les moyennes ont été de 5,33 pour le droit supérieur; 4,75 pour le droit inférieur; 8,33 pour le droit interne; 6,66 pour le droit externe. Ces chiffres représentent pour chaque muscle une puissance qui est en rapport avec le volume de leur musculature estimée par Vollkmann à 11,03 millimètres carrés pour le droit supérieur; 15,08 pour le droit inférieur; 17,03 pour le droit interne; 16,77 pour le droit externe. Ces mêmes chiffres indiquent une égalité de puissance entre les muscles homologues des deux yeux et une prééminence des muscles droit interne et droit externe sur les muscles droit supérieur et droit inférieur. Examinant ensuite 18 hémiplégiques l'auteur montre que la puissance musculaire de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique. Les muscles oculo-moteurs subissent des modifications des deux côtés, mais les modifications sont plus accentuées du côté hémiplégique que du côté sain. Les résultats de ces recherches semblent contraires à la théorie des dextrogyre et lévogyre de Grasset. L'auteur cite dans ses observations trois cas de ptosis et deux de mydriase; c'est pour lui l'occasion de rappeler la pathogénie du ptosis dans l'hémiplégie organique de M. Mirallié par paralysie du releveur à laquelle il se rallie avec M. Dejerine.

PÉCHIN.

274) **Contribution à l'étude des Rétinites Albuminuriques**, par ALBERT MONTHUS. *Thèse de Paris*, 1902.

La rétinite albuminurique dans un certain nombre de cas peut guérir, et non pas seulement dans les formes de néphrite aiguë passagère (grossesse, scarlatine, etc.); mais aussi, quoique plus rarement, dans les néphrites chroniques.

La rétinite albuminurique est fonction d'une auto-intoxication d'ordre spécial liée à un trouble permanent ou passager de la fonction rénale.

Par suite du manque d'examen anatomique de rétinite tout à fait au début de son évolution, on ne sait pas encore par quelle modification histologique s'accusent les premiers stades de l'intoxication rétinienne. L'ophtalmoscope ne renseigne à ce sujet que d'une façon insuffisante; cependant, il montre que dans certains cas une rétinite albuminurique peut commencer par de minuscules points blancs sans que l'examen le plus attentif à l'image droite permette de constater encore d'altérations dans les vaisseaux de la rétine. Cette constatation ophtalmoscopique paraît favorable à cette opinion que les lésions vasculaires ne sont pas la cause de la rétinite, mais sont secondaires, pouvant d'ailleurs se montrer avec une intensité variable à une époque plus ou moins rapprochée du début de la rétinite. PÉCHIN.

275) **De la Rétinite Hémorragique,** par G. AHLSTROM. *Ann. d'ocul.*, septembre 1903.

La rétinite hémorragique n'est pas toujours due à une thrombose de la veine

centrale de la rétine; elle peut résulter d'une endartérite proliférante. Quelques observations ont été publiées. Ahlstrom en ajoute une nouvelle avec examen microscopique: il y avait un épaississement et une dégénérescence hyaline des parois artérielles tant dans le nerf optique que dans la rétine et particulièrement dans les capillaires. Le diagnostic de thrombose de la veine centrale de la rétine avait été posé. Il put être rectifié après l'énucléation que nécessitèrent des accidents glaucomateux très douloureux. Le malade âgé de 57 ans était bien portant. L'urine ne contenait pas d'albumine, mais un peu de sucre.

PÉCHIN.

276) **Odeurs et Troubles digestifs**, par JOAL (du Mont-Dore). *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 2 mai 1903, n° 18, p. 513-535.

Joal, poursuivant ses recherches sur l'influence des odeurs sur l'organisme, ajoute les troubles digestifs à la série déjà étudiée par lui (troubles respiratoires, vertiges, urticaire, etc.). Il rappelle les faits analogues déjà connus et rapporte neuf observations personnelles, dont deux inédites, où les symptômes nausées et vomissements étaient manifestement liés à l'action des odeurs. Il a observé en outre deux faits d'accidents diarrhéiques provoqués par l'odeur de phénol ou de corps gras; un cas de ptyalisme et un autre de spasmes œsophagiens provoqués par le parfum de fleurs ou par des odeurs diverses.

JEAN ABADIE.

277) **Paralysie Laryngée par lésion intra-cranienne**, par J. MOLINIÉ (de Marseille). *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 11 juillet 1903, n° 28, p. 33.

Paralysie complète des deux cordes vocales et immobilisation en abduction dans un cas de néoplasme intra-cranien. Pas d'autopsie. JEAN ABADIE.

278) **Hémorragie cavitaire dans la Moelle épinière** (Syringal Haemorrhage into the spinal cord), par W.-R. GOWERS (de Londres). *The Lancet*, 10 octobre 1903, p. 993.

Gowers insiste d'abord sur l'origine par défaut de développement de beaucoup de cavités médullaires. Ces cavités sont limitées par du tissu embryonnaire qui peut constituer une « gliomatose » nettement limitée ou une « gliose » diffuse. Un tel défaut de développement existe quelquefois sans causer des inconvénients; quelquefois les symptômes sont très vagues, et le diagnostic est des plus difficiles.

Une hémorragie peut se produire dans une cavité médullaire en causant des symptômes bien caractéristiques. Gowers rapporte un cas de paraplégie flasque à début aigu avec des douleurs intenses et exagération de la sensibilité thermique: à l'autopsie on constatait une hémorragie dans une cavité près de la corne postérieure, qui prenait origine dans la région cervicale et s'étendait plus bas.

Gowers conclut qu'une hémorragie dans une cavité débute moins brusquement qu'une hémorragie ordinaire, que la paralysie est moins absolue et que la myélite secondaire s'ensuit souvent.

Il insiste sur le fait que la cavité qu'on trouve à l'autopsie n'est pas la suite d'une hémorragie.

Il rapporte les cas de trois malades chez lesquels on a posé le diagnostic d'hémorragie dans une cavité médullaire; la confirmation par autopsie manquait. Il insiste sur le début brusque, les troubles de la sensibilité et la distri-

bution de la paralysie : chez deux de ces malades il existait une arthropathie tabétiforme. Une hémorragie purement syringale est rarement fatale : s'il y a lieu de soupçonner une telle lésion, le repos absolu doit être ordonné au malade.

C. MACFIE CAMPBELL.

279) **Un cas de Lésion traumatique des racines de la Queue de cheval (Contribution à l'étude des Centres de la miction, de la défécation, de l'érection, de l'éjaculation et du centre anal),** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe,* Louvain, vol. IV, 1902-1903, fasc. 1-2.

Relation d'un cas de lésion complète des racines de la queue de cheval. A cette occasion Van Gehuchten fait un exposé critique des recherches expérimentales et des observations anatomo-pathologiques en vue de déterminer l'existence et le siège des centres de la miction, de la défécation, de l'érection, de l'éjaculation et le centre anal.

Cette partie du travail, où se rencontrent les qualités si précieuses du savant professeur de Louvain, n'est peut-être pas la moins importante de ce mémoire.

Après avoir soumis au crible d'une critique judicieuse les opinions, expériences et observations des divers auteurs, Van Gehuchten termine par les lignes suivantes, dont l'importance n'échappera pas au triple point de vue anatomique, physiologique et clinique :

« Nous croyons avec Müller — poursuit l'auteur — que les centres primaires de la miction, de la défécation, de l'érection et en partie aussi de l'éjaculation, se trouvent dans les ganglions sympathiques du plexus hypogastrique. A ces centres sympathiques, nous superposons cependant des centres médullaires localisés dans le cône terminal. Ceux-ci, à leur tour, se trouvent sous l'influence de centres supérieurs localisés dans l'écorce cérébrale.

« Les centres sympathiques peuvent fonctionner d'une façon complètement indépendante des centres cérébro-spinaux. C'est ce que nous voyons se faire plus que probablement chez l'enfant, pendant les premiers mois de la vie : la vessie et le rectum se vident automatiquement, à intervalles plus ou moins réguliers, de même que des érections peuvent se produire. C'est ce que nous voyons se reproduire également chez l'adulte, dans les cas de lésion du cône médullaire ou des racines inférieures de la queue de cheval.

« Les centres médullaires exercent cependant une influence sur les centres sympathiques. Nous savons, en effet, que chez l'enfant, pendant les premiers mois de la vie, une impression de froid produite sur les membres inférieurs est souvent suivie d'une miction réflexe. De même, il est d'observation courante que, chez l'adulte atteint de lésion transversale plus ou moins complète de la moelle, les excitations cutanées des membres inférieurs provoquent fréquemment une émission d'urine par voie réflexe.

« Les centres corticaux tiennent, à leur tour, sous leur dépendance les centres médullaires et, par ces derniers, les centres sympathiques. C'est ce que prouve surabondamment la façon dont nous pouvons intervenir, volontairement, dans l'acte de la miction et de la défécation, soit pour les retarder quand ils veulent se produire, soit pour les provoquer. Cette influence corticale existe aussi, au moins jusqu'à un certain degré, pour l'érection et l'éjaculation. L'érection peut se produire à la suite de certaines représentations mentales et l'éjaculation peut, jusqu'à un certain point, être retardée de par notre volonté.

« Cette influence de l'écorce cérébrale sur les centres médullaires et sympathiques de la miction et de la défécation est une influence péniblement acquise

par l'éducation. Elle devient cependant telle que, chez l'adulte et dans les conditions normales, la miction et la défécation ne semblent plus pouvoir se produire, ainsi que le remarque Muller, qu'après une excitation initiale venue de l'écorce. Aussi, quand l'influence de l'écorce cérébrale vient à être suspendue par une lésion soit de la moelle cervico-dorsale, soit du cône médullaire, soit des racines de la queue de cheval, nous voyons des troubles vésicaux et rectaux survenir et ce n'est qu'à la longue que la vessie et le rectum récupèrent leur indépendance fonctionnelle primitive. » PAUL MASOIN.

280) **Sens musculaire et phénomène de Romberg,** par C. MANNINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 11 octobre 1903, p. 1286.

D'après l'auteur le phénomène de Romberg n'est pas toujours uni à une lésion du sens musculaire ; il y a des cas qui confirment cette opinion de Grasset que le phénomène de Romberg peut dépendre d'un état vertigineux que provoque la fermeture des yeux.

Ces cas sont ou bien des exceptions à la règle générale et méritent comme tels d'être signalés, ou bien, ce qui est plus vraisemblable, ils semblent indiquer que le phénomène de Romberg, au contraire de ce qu'on pense généralement, n'est pas symptomatique d'une lésion du sens musculaire. F. DELENI.

281) **Céphalée Syphilitique et Ponction lombaire,** par G. MILIAN. *Tribune médicale,* 7 novembre 1903, p. 341.

La *céphalée contemporaine de la roséole* ne s'accompagne ordinairement pas de leucocytose. Lorsqu'il en existe, il s'agit d'une pure coïncidence qui dénote l'intensité et la profondeur de l'infection. Cette céphalée ne relève donc pas d'une méningite syphilitique ; elle est ou purement fonctionnelle ou attribuable à une altération organique du cerveau lui-même, analogue à celle du tétanos, qui ne s'accompagne d'aucune lymphocytose céphalo-rachidienne.

Les *céphalées secondo-tertiaires* ou *tertiaires* s'accompagnent d'une leucocytose qui démontre nettement leur nature organique. La plupart du temps, il s'agit de lymphocytose. Pourtant, il existe des cas de céphalée à type méningitique, où la polynucléose est presque égale à la lymphocytose, et où le liquide céphalo-rachidien trouble renferme des filaments fibrineux visibles à l'œil nu et de l'albumine décelable par la chaleur.

Les *céphalées hystérique* ou *neurasthénique* ne s'accompagnent d'aucune réaction du liquide arachnoïdien.

La présence d'une lymphocytose permettra donc d'affirmer la *nature organique* d'une céphalée qui, au premier abord, pourrait paraître, comme il arrive si souvent, de nature hystérique ou neurasthénique.

Les céphalées par *névralgie du trijumeau* ne s'accompagnent de lymphocytose qu'au cas de compression gommeuse du nerf dans son trajet intracranien ou au cas de névrite tabétique.

La ponction lombaire a paru quelquefois soulager la céphalée syphilitique, surtout celle de la roséole ; mais ce moyen reste inférieur au traitement mercuriel et ioduré. THOMA.

282) **Examen de la Perméabilité Méningée,** par J.-A. SICARD. *Soc. de Biologie,* 27 décembre 1902, C. R., p. 1537.

L'auteur rappelle que, à l'état *physiologique*, les méninges sont toujours imperméables de dehors en dedans, à l'égard de certaines substances diffusibles ;

tandis que, à l'état *pathologique*, elles se montrent tantôt perméables, tantôt imperméables.

A l'égard du mercure l'imperméabilité paraît aussi être la règle. L'auteur a examiné le liquide céphalo-rachidien de deux tabétiques et d'un paralytique général soumis à un traitement hydrargyrique intensif (injections d'huile grise associées aux frictions). Comme dans les cas de Launoy et Leroux, le résultat fut négatif. Peut-être ces faits expliquent-ils l'inefficacité du traitement mercurial dans certaines affections syphilitiques du système nerveux; peut-être légitiment-ils l'emploi de l'injection sous-arachnoïdienne de sels solubles, tentée avec une certaine prudence. H. LAMY.

283) **Examen Cytologique dans la Syphilis Oculaire,** par F. DE LAPERSONNE. *Soc. de Biologie,* 10 janvier 1903, C. R., p. 10.

Quatre examens cytologiques du liquide céphalo-rachidien chez des syphilitiques soignés à la Clinique ophtalmologique. Dans les deux premiers, il s'agit de névrite optique récente, sans signes cliniques : il y avait lymphocytose dans les deux cas. Dans le troisième, névrite optique ancienne n'offrant plus que des lésions régressives : l'examen fut négatif. Enfin le dernier cas se rapporte à une jeune fille atteinte de paralysie de la IIIe paire pour laquelle le diagnostic était hésitant entre syphilis congénitale et syphilis acquise : on trouva une lymphocytose moyenne, ce qui fait songer plutôt à une infection récente. Ce sont les premières observations de ce genre en pathologie oculaire.

M. Widal fait remarquer qu'il est intéressant de constater la disparition de la lymphocytose rachidienne dans la névrite optique ancienne, alors que, au cours du tabes, elle est permanente. H. LAMY.

284) **Le diagnostic de l'Hémorragie Méningée,** par P.-E. LAUNOIS et H. MAUBAN. *Archiv. gén. de Méd.*, p. 2561, 13 octobre 1903, n° 41.

Une femme de 35 ans, ménagère, entre dans le service de Launois avec de la céphalalgie, des vomissements et des douleurs lombaires.

Début il y a un mois, sans brusquerie. Les douleurs lombaires irradient dans les membres inférieurs; exagération des réflexes rotuliens. Signe de Kernig. Hématurie.

Stigmates alcooliques. La ponction lombaire donne un liquide franchement rouge. Les jours suivants, hématémèse, métrorragie, puis melœna. Disparition des signes méningés en deux jours et guérison.

Launois et Mauban rapprochent cette observation de celle de Widal et de celle de Chauffard et Froin. Ils supposent qu'il s'est agi dans leur cas d'une vascularite due à l'alcoolisme. P. LONDE.

285) **La Circulation du Liquide Céphalo-rachidien,** par F. CATHELIN. *La Presse médicale,* 11 novembre 1903, n° 90, p. 781.

Le liquide céphalo-rachidien présente un mouvement circulaire au même titre que la circulation de la lymphe; ce liquide vient du sang et retourne au sang par l'intermédiaire de la circulation lymphatique.

La voie circulaire est représentée par : 1°) les riches vaisseaux sanguins afférents aux plexus choroïdes (glandes sécrétrices); 2°) le sac arachnoïdien, canal de décharge et réservoir, mais non canal excréteur; 3°) les gaines périvasculaires dites faussement lymphatiques, qui s'ouvrent dans le liquide et servent de trait d'union entre les deux circulations, tout comme les capillaires de la circu-

lation générale placés entre les deux circulations artérielle et veineuse; 4°) les lymphatiques paravertébraux et leurs ganglions par lesquels le liquide céphalo-rachidien, profondément modifié, retourne à la citerne de Pecquet et dans le canal thoracique pour se jeter avec lui dans la veine sous-clavière gauche et dans le torrent de la circulation générale, pour retourner enfin aux glandes choroïdiennes par leurs vaisseaux afférents où le cycle recommence.

Quant au mécanisme de la progression, il est multiple; les principales causes sont, par ordre d'importance décroissante : la pression constante du liquide mesurée au manomètre, les battements artériels des vaisseaux sous-arachnoïdo-pie-mériens, les mouvements respiratoires, les différentes attitudes données au corps, la pesanteur. Ainsi donc la circulation du liquide céphalo-rachidien apparaît comme une circulation similaire de la circulation lymphatique, infiniment moins parfaite que la circulation du sang, circulation ralentie et annexe de la circulation lymphatique. C'est, si l'on veut, une sorte de circulation larvée, qu'il faut ranger par ordre décroissant au-dessous des circulations cardiaque, artérielle, capillaire, veineuse et lymphatique, terminant elle-même la chaîne pour retourner en ordre inverse, et, chaînon par chaînon, jusqu'à la première qui reste toujours la régulatrice de toutes.

Il est à remarquer que l'idée de la circulation du liquide céphalo-rachidien n'est pas une théorie basée sur rien, ni une simple vue de l'esprit; elle repose sur des expériences bien établies, les unes montrant l'origine et le lieu de formation du liquide dans les plexus choroïdes des ventricules cérébraux, les autres faisant voir le passage du liquide dans tous les ganglions de l'organisme, et enfin les preuves chirurgicales d'écoulement extraordinaire de ce liquide après blessure du réservoir. En dépit des objections et des critiques qui ne manqueront pas de se produire, la circulation du liquide céphalo-rachidien apparaît comme un des faits les mieux établis de la physiologie moderne. FEINDEL.

286) **Paralysie de la Langue et du Voile du Palais; traitement électrique, guérison,** par H. BORDIER (de Lyon). *Archives d'électricité médicale*, 15 octobre 1903, p. 604.

Bordier cite l'observation d'une jeune fille de vingt et un ans, qui à la suite d'un accident fut atteinte de mutisme absolu avec affaissement du voile du palais. La suggestion et tous les traitements électriques employés furent inutiles lorsque Bordier, s'appuyant sur les conceptions nouvelles sur les neurones et leurs articulations, eut l'idée de s'adresser au courant galvanique rythmé à raison d'une interruption par seconde; le courant était dirigé de l'os hyoïde au voile du palais et à la partie postérieure de la langue. L'amélioration se produisit rapidement et en moins de quatre mois la guérison fut complète. — Pour l'auteur ce n'est pas la suggestion qui a produit la guérison, car elle s'est faite progressivement; il l'attribue à une excitation et une orientation favorable des neurones. F. ALLARD.

287) **Les Paralysies précoces du Voile du Palais dans la Diphtérie et leur pathogénie,** par DEGUY. *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, juin 1903, p. 241.

Il existe une forme précoce de paralysie du voile du palais, symptomatique d'une diphtérie maligne qui se termine en général par la mort. L'auteur en rapporte trois cas où on a constaté la présence dans le sang de diplococcus hemophilus albus.

L'auteur est d'avis que, pour faire la paralysie précoce du voile, l'action des deux éléments, toxine diphtérique et diplococcie, est nécessaire. La toxine diphtérique agit par l'intermédiaire du système nerveux et la diplococcémie par thrombo-capillarite oblitérante et inflammation interstitielle. THOMA.

288) **Paralysies multiples,** par ARONSHON. *Berliner Klinische Wochensch*, 9 novembre 1903.

Il s'agit d'un malade âgé de 30 ans qui, à la suite d'un refroidissement, fut atteint de paralysie des nerfs facial, trijumeau et acoustique. La paralysie, qui n'était pas de nature syphilitique, s'amenda peu à peu et, sept mois après le début, il n'y avait plus qu'un léger affaiblissement de l'oreille gauche.

L'auteur pense que le point de départ de cette polynévrite siégeait à la base du crâne. A. TRAUBE.

289) **Les Paralysies Diphtériques et la théorie de la Méningite,** par L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, 15 décembre 1903, n° 145, p. 1429.

Babonneix reprend l'histoire de la méningite cervico-bulbaire trouvée dans quelques autopsies de paralysie diphtérique et fait la critique de la théorie de Sainclair (Th. Lyon, 79) qui faisait provenir les paralysies de la diphtérie de cette méningite. Cette théorie est passible de deux reproches : dans la paralysie diphtérique typique on ne relève aucun symptôme méningitique, et les lésions de méningite sont exceptionnellement rencontrées aux autopsies. Il semble donc que, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, la théorie de la méningo-lymphite ne s'applique qu'à un très petit nombre de cas, d'ailleurs atypiques, de paralysie diphtérique. THOMA.

290) **Névrite et Atrophie Optique au cours de l'Érysipèle,** par F. TERRIEN et LESNÉ. *Arch. gén. de Méd.*, p. 2699, 27 octobre 1903.

Au cours d'un érysipèle bénin apparaissent chez une femme de 70 ans les signes d'une cellulite orbitaire bilatérale et la vision disparaît. On trouve de la névrite optique qui aboutit ensuite à l'atrophie papillaire complète. Guérison après intervention de la cellulite. Terrien et Lesné attribuent cette névrite à des troubles vasculaires qui pourraient survenir en dehors de la cellulite orbitaire.

P. LONDE.

291) **La pathogénie des Paralysies par l'Oxyde de Carbone** (Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen), par FRIEDRICH V. SÖLDER (Clinique psychiatrique et neurologique de Krafft-Ebing, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 287.

Observation clinique et anatomique d'un cas d'intoxication par l'oxyde de carbone (tentative de suicide). La mort arriva quatre mois après l'intoxication par démence progressive, marasme, peu à peu paralysie presque complète des jambes (sauf des pieds) avec atrophie musculaire considérable. Pas de contractions fibrillaires, pas de réaction de dégénérescence; mais disparition finale des réactions électriques dans les muscles atrophiés.

A l'autopsie dégénération des cellules des cornes antérieures dans la moelle cervicale et dorsale, bien moins prononcée dans la moelle lombaire et sacrée. Névrite dégénérative aux extrémités supérieures. Dégénération hyaline et graissante des muscles. Aux extrémités inférieures une partie seulement des fibres nerveuses atrophiées, les autres normales. Amincissement extrême des fibres

musculaires avec réduction partielle des fibrilles. Dégénération hyaline des vaisseaux musculaires.

Après avoir discuté les symptômes cliniques et les résultats de l'examen histologique, l'auteur conclut que la paraplégie a été causée par une atrophie des fibres musculaires provenant d'une dégénération graisseuse, suite de l'intoxication carbonique. Il s'agit donc d'une dégénération musculaire primitive d'origine toxique. Sölder termine son travail par un tableau du diagnostic différentiel de la paralysie par névrite périphérique et de celle qui résulte d'une dégénération primaire des muscles. LADAME.

292) **Intoxication chronique par le Secale Cornutum et modifications qu'elle provoque dans le Système nerveux central des Animaux**, par S.-D. KOLOTINSKY. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1902, p. 438, avec 1 table de figures.

Les formes convulsives et gangreneuses de l'ergotisme sont, par leur essence, l'expression d'un seul et même processus morbide; ces formes dépendent des variations qualitatives du poison du *secale cornutum*, suivant les récoltes, et les qualités individuelles de l'organisme intoxiqué. Les phénomènes gangreneux apparaissent sur un organisme épuisé et déchu de toutes ses fonctions neurotrophiques. Les principales altérations du système nerveux central dans l'intoxication chronique par le *secale cornutum* intéressent les éléments nerveux du cerveau et de la moelle épinière, se développant primairement. Les modifications des cellules sont signalées par une simple atrophie et par différents degrés et différentes formes de chromatolyse; dans la moelle épinière on observe seulement parfois la dégénérescence disséminée dans divers cordons.

SERGE SOUKHANOFF.

293) **La Pellagre en Espagne** (La Pelagra en Espagna. — La Pellagra en Ispagna e gli studi recenti sulla etiologia e sulla profilassi), par FRANCISCO HUERTAS. *Archives latines de Médecine et de Biologie* (en trois langues), t. I, n° 1, Madrid, 20 octobre 1903.

Depuis longtemps les médecins espagnols, dans leur grande majorité, se déclarent toujours adversaires de la théorie de l'intoxication, par le maïs, dans la pathogénie de la pellagre. M. Huertas examine l'état actuel de l'endémie pellagreuse en Espagne.

En 1900, ce fut une mortalité totale de 348 pellagreux, distribués en 36 provinces sur les 48 qui constituent le royaume, avec un maximum de 45 dans la province de Coruna, 40 dans celle de Madrid, 32 Soria, 27 Pontevedra, 25 Teruel, 17 Cuenca, 16 Toledo, 14 Barcelone, 13 Oviedo (Asturias, l'ancien foyer où Gaspar Casal avait observé, pour la première fois, le *mal de la rose*), 13 Zaragoza, 10 Orense, 9 Guadalajara, etc. Les provinces d'Alicante, Baléares, Cadiz, Castellon, Gerona, Guipuzcoa, Huelva, Lugo, Sevilla, Valladolid et Vizcaya n'ont pas eu de cas de mort par pellagre pendant cette année de 1900, ce qui ne signifie pas du tout que l'endémie ait disparu.

Il faut toutefois admettre que la pellagre est en diminution dans quelques provinces du nord de l'Espagne, dans lesquelles on avait observé les plus graves manifestations de cette maladie. Cela dépend, en grande partie, des changements qui se sont produits pendant ces dernières années dans l'alimentation du paysan, et surtout dans la culture du maïs.

M. Huertas signale la présence d'un certain nombre de pellagreux dans les

environs de Madrid, et met en rapport la pathogénie de leur syndrome pellagreux avec la façon dont ils se nourrissent. Ce sont des gens qui se nourrissent de résidus alimentaires (morceaux de viande cuite, de pain, etc.), qu'ils recueillent dans les déchets des hôtels, etc. Ces individus affirment, par conséquent, n'avoir jamais connu le maïs et n'en avoir pas fait usage. Au contraire, on peut penser que des résidus de pain de maïs, par exemple, recueillis dans ces conditions, seraient certainement altérés, et pourraient contenir les mêmes substances toxiques auxquelles plusieurs observateurs attribuent l'origine des symptomes pellagreux. F. Deleni.

294) **Forme Pseudo-méningitique du Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë**, par M. Emile Sergent. *Presse médicale*, n° 94, p. 813, 25 novembre 1903.

Dans ces deux observations, nous voyons des lésions chroniques des glandes surrénales demeurer longtemps silencieuses et ne révéler leur existence que par l'éclosion d'accidents aigus rapidement mortels.

Si la lésion chronique est restée longtemps silencieuse, cela signifie simplement qu'elle a longtemps respecté le poids total de glandes surrénales nécessaire à la survie; dans ces conditions cependant la fonction était précaire, et la plus insignifiante circonstance intercurrente pouvait faire éclater l'insuffisance.

Le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, assez exactement superposable au syndrome expérimental consécutif à la destruction brusque des capsules, est constitué par l'association, en proportions variables, d'un certain nombre d'unités symptomatiques dont les principales sont : les douleurs abdominales, l'anorexie, les vomissements, la diarrhée ou la constipation, la céphalée, l'abattement et la prostration extrêmes avec hypothermie, petitesse du pouls et tendance au collapsus ou l'agitation avec délire et fièvre.

Suivant le mode de groupement de ces différents symptômes, suivant la prédominance de tels ou tels d'entre eux, suivant la rapidité de son évolution, ce syndrome peut simuler un embarras gastrique, un empoisonnement, une péritonite, une attaque de choléra, etc.

Les deux observations de Sergent permettent de concevoir l'existence d'une forme pseudo-méningitique.

En effet, si elles contiennent toutes deux, dans une mesure différente, les éléments fondamentaux du syndrome surrénal aigu, elles sont remarquables par le groupement et la prédominance d'un certain nombre de symptômes qui semblaient devoir imposer le diagnostic de méningite.

Chez la première malade l'attitude en chien de fusil, l'instabilité pupillaire (inégalité d'abord, puis mydriase), la photophobie, la douleur à la pression des globes oculaires, l'hyperesthésie cutanée, un cri plaintif rappelant le cri hydroencéphalique, l'apparition (tardive il est vrai) de la céphalée, tous ces signes s'associaient pour autoriser le diagnostic de méningite, d'autant plus que la malade était tuberculeuse. Cependant l'absence de contractures, l'absence de signe de Kernig, l'absence de raie méningitique, la conservation absolue de l'intelligence imposaient le doute.

Or, il n'y avait pas de méningite, ainsi que le démontra l'autopsie, mais seulement réaction pseudo-méningée, encéphalopathie surrénale si l'on veut.

Dans la seconde observation, l'association des vomissements, de la constipation et de la prostration à l'attitude en chien de fusil, à l'agitation, au délire et au coma ultimes pouvaient aussi faire songer à la méningite.

En terminant, l'auteur souligne l'importance que peut avoir, en pareil cas, pour le diagnostic, la constatation du spasme capillaire réflexe, coïncidant avec l'hypotension artérielle. La recherche de la raie méningitique donne naissance, en effet, à la production d'une ligne blanche très manifeste. Ce phénomène, en apparence paradoxal, peut être expliqué par une vaso-contriction réflexe, et est en somme l'inverse de la raie méningitique; il y a hypotension artérielle et dilatation capillaire périphérique; l'excitation mécanique provoque la constriction capillaire. Ainsi compris, ce symptôme apparaît comme l'une des expressions de l'insuffisance surrénale.

En conséquence, la constatation de la ligne blanche surrénale est un élément de diagnostic différentiel de haute valeur avec la méningite. FEINDEL.

295) **Un cas de Maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la Tuberculose**, par L. SPILLMANN et L. HOCHE. *Arch. gén. de Méd.*, p. 2369, 22 septembre 1903 (4 figures),

L'intérêt capital de l'observation porte sur la lésion surrénale. Dans une première phase elle a produit des troubles anémiques, puis pigmentaires; dans une seconde phase la scène est dominée par les douleurs hypogastriques et la fièvre. La succession des phénomènes ressortissant soit à l'insuffisance capsulaire, soit à la dégénérescence de certaines portions du plexus solaire, était très nette; elle fut contrôlée par la constatation macroscopique et microscopique des lésions tuberculeuses qui occupaient la totalité des deux capsules, et de la sclérose qui envahissait les ganglions solaires. C'est un cas de plus à ajouter aux exemples de maladie d'Addison, dont le dénouement rapide a été amené par une complication (péritonite tuberculeuse). Autre caractère intéressant, la voie du contage tuberculeux était bien nettement la voie génitale. P. LONDE.

296) **Nains d'aujourd'hui et Nains d'autrefois**, par PONCET et LERICHE. *Académie de médecine*, 20 octobre 1903.

Les nains achondroplasiques correspondent à un type ancien de pygmées qui aurait disparu dans nos régions depuis le milieu de l'ère chrétienne.

Les deux nains que présentent les auteurs sont de beaux spécimens de pygmées : leur taille est de 1 m. 20 et de 1 m. 17. Leur père et leur grand-père étaient aussi des nains, forts et intelligents; la mère a 1 m. 40; elle a eu trois enfants, les deux aînés achondroplases; la troisième est d'une taille au-dessus de la moyenne.

Les deux nains ont le tronc et la tête bien développés, mais les membres supérieurs et surtout les inférieurs sont très courts; ils sont intelligents, adroits, lestes. Ils se distinguent des achondroplases de Marie parce qu'ils ont leurs épiphyses bien soudées à leurs diaphyses; ce sont des achondroplases ataviques représentant une race disparue aujourd'hui et distincts des achondroplases pathologiques. E. F.

297) **Sarcome du Médiastin et Acromégalie**, par ENRICO DE SILVESTRI. *Riforma medica*, an XIX, n° 51, p. 1416, 23 décembre 1903.

Il s'agit d'une femme de 27 ans qui a commencé sa maladie par des douleurs aux épaules, au dos, aux bras; en même temps elle éprouvait des fourmillements aux pieds et aux mains, qui augmentèrent de volume. Ces phénomènes étaient accompagnés de fièvre revenant par accès, d'inappétence, de périodes alternatives de diarrhée et de constipation, de diminution progressive des forces. Dès

le début de la maladie ses règles ne sont plus venues, et cette maladie est rapportée à une peur et à des chagrins intimes.

Ce qui frappe à l'entrée de la malade à l'hôpital, c'est, d'une part, sa dyspnée et sa cyanose, et, d'autre part, le volume de ses pieds et de ses mains.

L'évolution ultérieure du mal montra un développement rapide d'une tuméfaction de la partie antérieure du thorax, en même temps qu'une matite s'étendait en arrière et que d'autres symptômes faisaient leur apparition. L'histoire clinique fait ressortir tout d'abord les phénomènes de compression des veines : cyanose, œdème, hydrothorax droit (dû à la compression de la grande azygos). Avec le temps apparurent des symptômes de compression de la trachée et des bronches : augmentation de la dyspnée, modification du type respiratoire. C'est à ce moment que survint la toux pénible due à l'irritation du pneumo-gastrique et les accès d'orthopnée dus à l'irritation d'un récurrent.

Les modifications du trophisme et les troubles de quelques fonctions imposaient le diagnostic d'acromégalie. On notait l'aménorrhée; le volume énorme des mains, des pieds, des épiphyses inférieures des os des extrémités, l'allongement de la face; le corps thyroïde était hypertrophié, et il y avait de l'atrophie musculaire; la transpiration était abondante; l'urine contenait de l'albumine. Symptômes subjectifs : céphalalgie, douleurs dans les os, état mélancolique,

La malade succomba neuf mois après le début. L'*autopsie* fit voir dans le médiastin antérieur une énorme tumeur à surface bosselée comprimant les poumons et le cœur; en haut elle poussa un prolongement plus loin que la clavicule, et elle a luxé l'articulation chondro-sternale; la tumeur, compacte et très dure, pèse six kilogrammes et demi; les préparations histologiques firent voir que c'était un sarcome.

Le diagnostic de tumeur du médiastin fut donc complètement confirmé; mais ce ne fut pas sans étonnement que l'on découvrit l'***hypophyse qui n'était nullement hypertrophiée***.

Cependant cela n'infirme pas le diagnostic d'acromégalie; en effet, d'après son siège, il est probable que la tumeur médiastine dérivait d'un thymus persistant; or, chez les acromégaliques la persistance et le gros volume du thymus s'observent assez fréquemment, et l'on sait que Massalongo a donné de l'acromégalie une théorie où la pituitaire et la glande thymus jouent l'une et l'autre un grand rôle. Ne peut-il se faire, se demande l'auteur, qu'***une seule*** des deux glandes en question ait pu déterminer, par ses altérations, la dystrophie acromégalique dans le cas particulier?

F. DELENI.

298) **La Migraine tardivement aggravée,** par ALBERT MATHIEU et CH. ROUX. *Gazette des Hopitaux,* 10 novembre 1903, n° 130, p. 1281.

Des personnes sujettes à la migraine depuis leur jeunesse, arrivées vers l'âge de 40 ans, au lieu de voir leurs crises s'atténuer et disparaître comme il est coutume, les voient au contraire s'aggraver. Les crises ne durent plus vingt-quatre ou trente-six heures, mais deux ou trois jours; la céphalalgie hémicranique acquiert une grande violence : elle devient intolérable; l'état nauséeux est très accentué; quelques malades sortent de ces crises absolument épuisés. Ces migraines tardivement aggravées sont à rapprocher des migraines à début tardif.

Les auteurs ont pensé que l'auto-intoxication, d'origine intestinale, et, plus particulièrement encore l'auto-intoxication, d'origine carnée, pouvait jouer un rôle prépondérant dans la genèse pathogénique de ces accidents. En conséquence ils ont soumis au régime lacto-végétarien et à la médication laxative des ma-

lades atteints de migraine aggravée ; dans quatre cas qui ont pu être suivis, les crises douloureuses ont diminué d'intensité et elles ont disparu. Dans un cas, la guérison remonte à quatre ans.

On comprend que, tardivement, lorsque le foie et les reins fonctionnent mal et éliminent mal certaines toxines, la migraine puisse s'aggraver au lieu de disparaître. Quoi qu'il en soit de l'explication, l'observation prévaut sur les conceptions théoriques ; c'est un fait clinique que, dans certains cas, la migraine peut tardivement s'aggraver et que les crises de migraine aggravée peuvent disparaître sous l'influence du régime lacto-végétarien et des cures laxatives.

THOMA.

299) **De la Migraine Ophtalmoplégique récidivante** (Della emicrania oftalmoplegica periodica), par CARLO MOLON. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 27 décembre 1903, an XXIV, nº 145, p. 1636.

L'auteur donne l'observation d'un homme de 37 ans qui eut depuis l'âge de six ans des accès d'hémicranie : ce fut d'abord une migraine simple ; mais avec le temps il arriva que, la période douloureuse une fois passée, le malade ne pouvait plus soulever sa paupière supérieure gauche ; l'œil était dévié en dehors, la pupille gauche était plus large que la droite et il existait de la diplopie croisée et un certain degré d'exophtalmie. Ces phénomènes paralytiques, d'abord transitoires, sont dans ces dernières années devenus plus durables et en partie permanents ; actuellement il y a une paralysie de l'iris.

L'auteur explique les paralysies transitoires de la migraine ophtalmoplégique par des phénomènes vaso-moteurs sur quelques anomalies du système artériel de la base du crâne.

F. DELENI.

300) **Contribution à l'étude de la Névrose d'angoisse,** par CAPGRAS. *Ann. médico-psychologiques,* novembre 1903 (8 p., 2 obs.).

Capgras repousse la théorie de Freund sur l'origine exclusivement génitale de la névrose d'angoisse. Il donne deux observations de névrose d'angoisse :

Dans l'une, après trente ans de continence, un homme de 56 ans est pris d'un accès d'angoisse à la suite de ses craintes de voir mourir sa femme qui l'a forcé cependant à une vie absolument continente dans la peur d'une grossesse ; tentative de suicide.

Dans la seconde observation l'homme et la femme, qui pratiquent le coït anal et ont une vie génitale singulière, sont tous deux pris d'angoisse et de phobie, et font des tentatives de suicide. L'homme guérit ; la femme meurt démente au bout de six ans, après avoir présenté des crises convulsives et des accès maniaques.

Capgras fait jouer au facteur moral la plus grande part dans la névrose d'angoisse qu'il considère comme un syndrome commun à diverses affections.

M. TRÉNEL.

301) **Migraine et Épilepsie,** par HORSTMANN (Treptow). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift,* nº 34, 21 novembre 1903.

Observation d'une femme ayant présenté des attaques épileptiques au moment des règles et des migraines pendant les grossesses, la lactation et à la ménopause. Il y a là un rapport étroit entre ces symptômes et la vie sexuelle ; et les migraines seraient des accès comitiaux mitigés à des époques où les phénomènes sexuels sont moins intenses qu'au moment des règles. Dans un deuxième cas, il s'agit d'un médecin ayant des accès migraineux suivis d'excitations génitales,

que le patient qualifie lui-même de « menstrues viriles », et qui ont aussi le cachet comitial. Horstmann rappelle les caractères qui rapprochent la migraine de l'épilepsie, tout en se refusant à conclure définitivement à leur identité de nature. M. TRÉNEL.

302) **Quelques mots sur la question de l'Épilepsie** (Einiges z. Epilepsie-Frage), par TIBURTIUS (Harlshof). *Psychiatrische-Neurologische Wochenschrift*, t. V, n° 30, 24 octobre 1903.

Tiburtius prépare un liquide par trituration de l'écorce cérébrale d'un épileptique (50 grammes dans 100 grammes de sérum artificiel), recueillie deux heures après la mort avec toutes les précautions aseptiques. L'injection intra-péritonéale de 15 c. c. de ce liquide au cobaye produit en trente minutes une violente excitation, puis des attaques cloniques et la mort en quatre heures et demie par paralysie du cœur. Un liquide, où l'acide borique remplace le sérum artificiel, donne lieu à des symptômes atténués et rarement à la mort, d'ailleurs tardive (troisième jour). L'écorce (à l'exclusion des ganglions centraux) paraît être le lieu au moins le plus important où se produit la toxine épileptique de quelque nature qu'elle soit. M. TRÉNEL.

303) **Equivalents musicaux Épileptiques** (Equivalenti musicali epilettici), par TEOFILO MONTAGNINI, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 27 décembre 1903, an XXIV, n° 155, p. 1646.

Histoire d'une épileptique de 48 ans qui eut plusieurs fois de l'automatisme ambulatoire postconvulsif. Depuis qu'elle est retenue au lit par une gastro-entérite elle n'en présente plus, mais elle a des accès de chant.

Ces attaques de chant sont soudaines, spontanées, indépendantes de toute stimulation extérieure; elles surviennent presque toujours à la même heure, à neuf heures du matin, quelquefois la nuit; presque toujours, elles coïncident avec de grandes attaques motrices.

Après le chant, la malade ne présente aucun phénomène d'excitation; mais elle retombe dans son apathie et son état taciturne habituel (Sa démence est assez avancée.) F. DELENI.

304) **A propos de quelques cas de Tic Convulsif** (A proposito di alcuni casi di tic convulsivo), par ENRICO LORENZETTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 22 novembre 1903, n° 140, p. 1478.

Observations de 7 cas de tic : 1, 2) Clignotement, froncement des sourcils et du front et soulèvement du nez.

3) Contraction de l'orbiculaire gauche, étirement de la commissure labiale droite, morsure de la lèvre.

4) Contraction des orbiculaires et soulèvement de l'épaule.

5) Contraction de l'orbiculaire et de la moitié gauche de la face, étirement de la commissure labiale gauche en dehors, rotation de la tête en haut et à gauche, soulèvement de l'épaule gauche et extension du bras gauche. Durant l'accès de tic le malade émet des sons confus « ch, ch » ou chuchote des syllabes inintelligibles.

6) Clignement bilatéral, abaissement de la commissure gauche, secousse de l'épaule et mouvement convulsif de la main droite qui se porte au cou.

7) Contraction de l'orbiculaire gauche et des muscles du visage, élévation de

l'épaule gauche et secousses du bras gauche. Le tic s'accompagne d'un murmure confus dans lequel on ne distingue que la syllabe « ma ».

L'analyse de ces sept observations conduit l'auteur à exposer ses idées touchant l'étiologie, la pathogénie, la nature du tic et son origine corticale, l'état mental des tiqueurs; elles ne diffèrent pas de celles qui ont été émises par le professeur Brissaud dans son enseignement, et par Henry Meige et E. Feindel.

L'auteur fait remarquer que tous les degrés existent entre le tic le plus simple et le tic avec coprolalie de Gilles de la Tourette. Si l'on veut parler d'une maladie des tics, il faut y faire entrer toutes les formes, les simples comme les complexes. Il a donné ses sept observations dans un ordre ascendant de gravité. Si la coprolalie n'existe nulle part, on relève cependant dans deux cas un tic vocal, une émission de syllabes qui représente un acheminement vers la coprolalie.

Le tic, la polyclonie, certaines chorées, les idées fixes, sont autant de manifestations d'un même fonds mental, la dégénérescence. Cela ne veut pas dire qu'il soit superflu d'établir une « maladie des tics ».

En clinique il est utile actuellement de faire la distinction entre le tic et les autres manifestations motrices qui reconnaissent la même cause primordiale. La connaissance de la nature du tic n'est pas non plus une curiosité clinique: la présence d'un tic fait rechercher la maladie fondamentale, qui est la dégénération mentale. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

305) **Contribution à l'étude de certaines formes de Démence acquise (spécialement de la Démence Précoce)** (Zur Kenntniss gevisser erworbener Blödsinnsformen (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der *Dementia præcox*), par ERWIN STRANSKY (première clinique psychiatrique de l'asile rural de la basse Autriche, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XIV, fasc. 1, p. 1, 1903.

Étude clinique très importante, quoiqu'un peu confuse. Soixante-trois observations personnelles détaillées. La question des démences acquises est discutée sous toutes ses faces, au point de vue pronostique et diagnostique. L'auteur démontre que nous ne possédons actuellement aucun signe certain qui nous permette de dire si un cas d'amentia, de mélancolie ou de paranoia aboutira à la guérison ou à la démence. La doctrine de Kraepelin et de ses élèves rend vraiment la question trop simple. Stransky a observé de nombreux cas de jeunes paranoiaques qui n'ont jamais présenté l'ombre de phénomènes catatoniques, d'idées incohérentes ou d'affaiblissement des facultés psychiques. Il cite aussi un cas de mélancolie stupide grave chez un jeune homme qui guérit complètement et dont il donne l'observation avec détail.

On a remarqué depuis longtemps le désaccord qui existe entre le trouble des sentiments et celui de l'intelligence; mais c'est Kraepelin surtout qui a insisté sur ce désaccord. Il a montré le rôle important que joue dans la démence précoce l'affaiblissement démentiel des sentiments qui s'observe dès les premiers débuts de la maladie, tandis que le côté intellectuel n'est pas atteint au même degré et ne va pas s'affaiblissant parallèlement avec la sphère sentimentale (gemüthlichen Sphaere). Pour bien distinguer ces deux sphères fonctionnelles de l'âme, Stransky propose de leur donner deux noms différents : la *Thymopsyche*

sera la sphère sentimentale; la *Noopsyche*, la sphère intellectuelle. Il se livre ici à une longue discussion théorique qui ne paraît pas toujours très claire. Heureusement qu'il en revient bientôt à la clinique et fait remarquer que la démence paralytique et la démence précoce ont démontré toutes deux que la *Thymopsyche* peut être gravement atteinte pendant des années, sans que la *Noopsyche* paraisse lésée, ou du moins sans qu'elle soit troublée dans la même proportion. Il existe donc une certaine indépendance entre la Thymo- et la Noopsyche, ce qui est confirmé du reste par la psychologie normale. Les mêmes impressions (gustatives, auditives, etc.) ne produisent pas toujours les mêmes sensations (Gefühlstone) chez le même individu. Or, les relations entre la vie des représentations mentales (Vorstellungsleben) et la vie des sentiments (Affektleben) sont infiniment plus complexes et plus variables. Les mêmes images mentales qui avaient causé un vif sentiment de plaisir peuvent dans la suite provoquer une grande douleur morale.

L'auteur cite à ce propos une malade atteinte de folie circulaire qui éprouvait pour son médecin une aversion érotique prononcée dans la phase maniaque, tandis que c'était tout le contraire dans la phase mélancolique. Corneille avait dit depuis longtemps :

On revient aisément de la haine à l'amour.

Lorsque les excitations noopsychiques ne provoquent qu'une réaction thymopsychique qualitative et quantitative inadéquate, il s'agit, dit l'auteur, d'une véritable ataxie intrapsychique ! Stransky a examiné à ce point de vue tous ses cas de démence précoce et ceux de démence secondaire après d'autres psychoses. Les aperçus théoriques de l'auteur et l'emploi fréquent de ses néologismes rend la lecture de son travail extrêmement pénible. Il y manque un fil conducteur et l'on se perd dans le labyrinthe de ses déductions. Il explique trop de choses par sa théorie de l'incoordination entre la Thymo- et la Noopsyche. Tout s'éclaire par l'ataxie intrapsychique ! La démence n'est que le terme final de cette incoordination. L'ataxie intrapsychique est un symptôme « cardinal » de la démence. Au point de vue du pronostic c'est un signe toujours très grave, surtout lorsqu'il se montre dès le début de la maladie mentale. LADAME.

306) **Contribution à la connaissance des Psychoses Infantiles** (Beiträge zur Kenntniss der Kinderpsychosen), par MORIZ INFELD (Clinique de Krafft-Ebing à l'hôpital général de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 326.

Les psychoses infantiles, quoique fréquentes, sont rarement traitées à l'asile. L'auteur donne quinze observations de psychoses qui se sont développées chez les enfants après leur troisième ou quatrième année. Sur treize malades on put montrer que dans huit cas la cause de l'aliénation se trouvait dans une prédisposition héréditaire psychopathique. Mais il ne semble y avoir aucune relation régulière entre les causes et les symptômes mentaux, tant ceux-ci sont variés chez les enfants. Les manifestations délirantes dépendent ici, comme chez les adultes, beaucoup plus des conditions individuelles que des circonstances accidentelles qui ont provoqué le trouble mental. Chez les enfants on constate presque toujours des lésions somatiques, contrairement à ce qui s'observe chez l'adulte (troubles des voies digestives, maladies infectieuses, etc.). L'hystérie n'est pas rare dans l'enfance. LADAME.

307) **Un cas de Dipsomanie** (Ein Fall von Dipsomanie), par Alter (Leubus). *Archiv. f. Psychiatrie,* t. XXXVII, f. 3, 1903 (20 p., figures).

Alter admet la nature épileptique de la dipsomanie périodique. Son observation concerne un jeune homme qui présenta le premier accès à quatorze ans. Les accès s'accompagnent le plus souvent de fugues, d'actes criminels, de manifestations du caractère épileptique. Dans la suite les troubles mentaux surviennent en partie non conscients : c'est soit un état dépressif ou anxieux ; soit, surtout dans les derniers accès, une hyperexcitabilité, avec tendances raisonnantes et actes de violence insensée. Les accès deviennent plus fréquents et plus subits. Enfin surviennent des accès de fureur cessant brusquement et suivis de sommeil prolongé et d'amnésie.

Dans l'accès de septembre 1902 on note des troubles circulatoires particuliers; pendant l'accès forte élévation de la pression sanguine et dilatation du cœur avec état d'anxiété; après l'accès chute de la pression et état maniaque, euphorique. Au moment de l'accès, exagération des réflexes, paresse pupillaire et dans un cas secousses dans la face; amnésie consécutive à l'accès, souvent masquée par de la paramnésie et des phénomènes de fausse mémoire.

Alter attache une importance particulière aux troubles vasculaires ; il admet une *épilepsie primaire typique du centre vaso-moteur.* Dans la pathogénie de l'épilepsie, qui serait due à une toxine, il tente une hypothèse dans le sens des théories actuelles sur les toxines microbiennes : « chaque accès serait l'expression de la combinaison du *groupe haptophore* de la toxine spécifique avec les *réceptrices* correspondantes des cellules prédestinées. L'élimination de la toxine serait liée à la mise en jeu de groupes postformés, d'*anticorps spécifiques* (*Haptine*), qui par leur apparition momentanée dans la circulation paralyseraient momentanément la toxine; la périodicité des accès serait ainsi expliquée ».

Telle ou telle espèce de cellules cérébrales serait affectée suivant la prédisposition individuelle. Alter s'avance jusqu'à supposer que « chez les épileptiques il ne s'agit pas de toxine *extravagante* (*sic*), mais de produits de métabolisme, qui circulent aussi dans le torrent des humeurs des individus sains; mais ceux-ci possèdent en tout temps une quantité suffisante de *réceptrices préformées* dans les cellules nerveuses; tandis que chez les épileptiques celles-ci ne se produisant que dans certains groupes cellulaires donnent lieu à des décharges orageuses ».

La dipsomanie en particulier est une épilepsie du centre vaso-moteur, laquelle a pour conséquence dans le domaine affectif les troubles caractéristiques de l'humeur, dans le système circulatoire la dilatation secondaire du cœur, qui augmente par effet cumulatif le trouble de l'humeur, et souvent en produisant directement l'angoisse cardiaque. Ces deux facteurs conduisent à l'alcoolisation par le fait de l'altération qui accompagne l'anémie généralisée périphérique. Plus s'élève la pression sanguine, plus devient irrésistible l'impulsion à boire l'alcool, lequel donne lieu alors à toutes les manifestations de l'ivresse pathologique. Toute la thérapeutique doit tendre dans ces cas de dipsomanie à régulariser l'action de la musculature des vaisseaux centraux et périphériques, d'où l'indication du nitrite d'amyle pour faire baisser la pression sanguine.

M. Trénel.

308) **Folie de la Grossesse** (Locura del embarazo), par Elisea Canton et José Ingegnieros. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, septembre 1903, p. 548-556.

Étude à propos d'un cas de confusion mentale hallucinatoire chez une femme,

au septième mois d'une grossesse. La conclusion des auteurs est que les folies puerpérales représentent des syndromes psychiques différents, sans unité nosologique, qui n'ont en commun que la cause spéciale qui provoque leur apparition. F. DELENI.

309) **Étude médico-légale sur les Médiums** (Z. forensisch-psychiatrischen Beurtheilung spiritistischer Medien), par HENNEBERG (Clin. du prof. Jolly, Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 3. 1903 (50 p., 1 obs., bibliog).

Henneberg donne l'observation de Rothe, spirite très connue, qui fut convaincue de fraude et condamnée pour escroquerie. C'est le médium connu sous le nom de *médium aux fleurs*. Cette spirite était renommée en effet pour ses apports, son pouvoir de *matérialiser* des fleurs; en réalité, la police l'ayant surprise, on découvrit des quantités de fleurs cachées sous ses vêtements. Elle se livrait aux différents exercices classiques (tables tournantes, coups frappés, psychographie, transes). A vrai dire, les résultats obtenus pendant l'observation médico-légale furent assez pauvres, la personne étant à peu près illettrée. Henneberg pense pourtant qu'au début elle put avoir de véritables transes, et que, si elle les simulait habituellement dans la suite, elle pouvait présenter encore parfois une obnubilation légère de la conscience, comme on eut l'occasion de le constater au cours de l'observation. Les transes sont pour Henneberg comparables à certains états somnambuliques, et deviennent provocables à volonté; ce sont des états d'auto-hypnose volontaire. D'ailleurs Rothe présentait quelques stigmates hystériques peu marqués (hypoesthésie, sommeil hypnotique). Elle faisait elle-même une distinction entre la transe et l'hypnose.

Au point de vue médico-légale les états d'auto-hypnose, dans lesquels se mettent volontairement les médiums, sont comparables à l'ivresse volontaire en vue de l'accomplissement d'un acte délictueux.

Cet article donne des renseignements sur la littérature médico-légale de la question en Allemagne. La prévenue fut considérée comme ayant une responsabilité limitée. M. TRÉNEL.

310) **Un Paralytique Général Halluciné,** par SEMELAIGNE. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, nov. 1903, p. 454.

Paralytique syphilitique de 43 ans. Début par une poussée congestive; puis hallucinations multiples de l'ouïe (du côté de l'oreille gauche où l'ouïe est très affaiblie depuis des années). Hallucinations de la sensibilité générale; des individus s'introduisent dans sa tête. M. TRÉNEL.

311) **Observation de Paralysie Générale Sénile,** par TOULOUSE et MARCHAND. Société médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903, p. 446.

Entrée à l'asile à l'âge de 72 ans, la malade est considérée comme démente sénile. Accès épileptiformes à la suite desquels aphasie. Mort en état de mal. Lésions macroscopiques et microscopiques typiques. Athérome limité aux artères de la base.

A noter la surdité verbale correspondant à des lésions particulièrement marquées de la Ire temporale. M. TRÉNEL.

312) **De la Polyurie simple aux deux premières périodes de la Paralysie Générale,** par E. MARANDON DE MONTYEL. *Presse médicale,* 28 octobre 1903, n° 86, p. 749.

L'auteur a constaté la polyurie simple chez un paralytique général sur six, et a trouvé la polyurie six fois plus souvent à la première période qu'à la seconde.

La polyurie ne s'est montrée ni dans la forme dépressive ni dans la forme mixte. Le maximum de fréquence s'est trouvé avec la forme expansive et dans les cas où soit la syphilis, soit l'alcoolisme, soit les deux, étaient incontestables.

L'auteur n'a constaté aucun rapport entre les degrés d'altération de la motilité et la fréquence de la polyurie. Le sens tactile était normal chez tous les polyuriques; mais pour le sens algésique le minimum de fréquence s'est rencontré avec sa normalité et le maximum avec l'hyperalgésie, tandis que la proportion fut la même pour les deux troubles en moins, affaiblissement et abolition.

Il a également observé la polyurie avec tous les états du sens génital; toutefois, le maximum de fréquence fut de beaucoup avec l'affaiblissement, et le minimum avec les deux troubles opposés les plus accusés, l'abolition et l'exagération.

Dans la presque totalité des cas, la polyurie ne s'est produite qu'une fois au cours des deux périodes, et sa durée n'a pas excédé deux mois; une fois seulement, celle-ci fut de cinq mois. Dans la presque totalité des cas, la polyurie existait au moment de l'entrée. C'est donc un phénomène précoce, qui non seulement fut beaucoup plus fréquent à la première période qu'à la seconde, mais qui se montra presque toujours au début même de la phase initiale.

FEINDEL.

313) **La durée de la Paralysie Générale,** par JEAN-MAURICE SARDAIN. *Thèse de Paris,* n° 33, 19 novembre 1903.

La paralysie générale à marche rapide se rencontre surtout dans les formes dépressives avec idées hypocondriaques et refus des aliments, et dans les formes expansives à violente agitation persistante.

La maladie affecte une longue durée dans les formes à démence rapide, tabétique, à rémissions et dans la paralysie générale juvénile. Chez la femme elle semble également avoir une marche plus lente.

Dans vingt-quatre observations où les malades ont été suivis depuis le début jusqu'à la fin, l'auteur relève une moyenne de quatre ans et quatre mois pour la durée totale, de deux ans et huit mois pour la période prodromique. Dans soixante-trois cas, en ne tenant compte que de la période de maladie confirmée, il a une moyenne de deux ans et un mois.

Les ictus survenant dans le cours de la maladie n'ont pas la valeur pronostique qu'on leur a parfois attribuée. Ils peuvent être fréquents et la paralysie générale avoir une longue durée. Les moyens hygiéniques et diététiques ont une importance considérable et peuvent prolonger de beaucoup la durée de la maladie. Le traitement mercuriel intensif et longtemps prolongé de la paralysie générale, qui est actuellement et de tous côtés à l'étude, ne parait pas jusqu'à présent ralentir la marche de la maladie.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

314) **La cure définitive de l'Hystérie. Rééducation,** par Paul-Emile Lévy. *La Presse médicale*, n° 89, p. 773, 7 novembre 1903.

Dans un précédent article, l'auteur a suivi le malade hystérique jusqu'à la guérison de l'accident épisodique, et il s'est efforcé de montrer que le traitement essentiel de cet état devait être un traitement psychique. Maintenant il expose, dans ses grandes lignes, le traitement définitif de la névrose et fait ressortir ici encore quel rôle prépondérant revient à la psychotérapie. C'est que le traitement psychique est le traitement fondamental de l'hystérie, comme de l'accident hystérique isolé.

Cela ne veut pas dire qu'il doive être le seul. D'une part, le trouble psychique dont l'hystérie est l'expression n'est que l'autre face d'une modification organique, altération des cellules nerveuses ou de leurs rapports, certaine, quoique inconnue dans son essence. D'un autre côté, il n'est pas douteux que les différents organes de l'hystérique ne soient porteurs, au moins dans un très grand nombre de cas, de tout un ensemble de modifications diverses, que celles-ci soient à l'origine ou représentent, au contraire, la conséquence des modifications nerveuses. A ces altérations organiques pourront être opposées toutes sortes de moyens thérapeutiques appropriés, suralimentation, hydrothérapie, électricité, etc. La psychothérapie n'est qu'un département de la thérapeutique prise dans sa totalité, elle ne prétend pas au delà.

Actuellement, il n'est plus permis d'incarner toute la psychothérapie dans l'hypnose ou dans la suggestion. Le terme qui en donne la définition la plus vraie, l'expression la plus complète, est celui de rééducation. Le but à atteindre, c'est d'apprendre au sujet à se défendre contre les pensées, sensations, volitions morbides ; à penser, sentir, vouloir sainement. Le médecin devient ainsi une sorte de guide, de tuteur moral, dont la volonté plus forte et mieux éclairée soutient, raffermit, dirige la volonté chancelante et déviée du malade ; permet à celle-ci de se ressaisir, de retrouver son orientation.

Chacun des entretiens du médecin et de son malade — dont la série constituera le traitement psychique de l'état nerveux — devra comprendre deux temps successifs :

a) Ce seront tout d'abord des causeries explicatives, dans lesquelles on s'efforcera de montrer au sujet combien ses troubles sont liés à des influences morales ; d'en décomposer sous ses yeux le mécanisme tout psychique. On s'attachera à lui persuader que ses craintes sont vaines : qu'il doit déployer plus de courage, de résignation. On ravivera, à chaque fois, en recherchant et en lui faisant toucher du doigt quelques progrès déjà réalisés, l'espoir, la confiance dans la guérison.

b) Ces causeries explicatives sont-elles suffisantes pour constituer un traitement ? Il faut en réalité, pour être accepté, que celui-ci sache se matérialiser, se concréter en une pratique plus stable, mieux précisée, où l'action du médecin pourra se manifester d'une façon plus nettement définie. Cette pratique sera la séance de suggestion ou, mieux, de rééducation proprement dite. On peut la décrire en un mot : c'est la persuasion dans le recueillement.

D'une part, il s'agit d'éliminer de l'esprit du sujet les diverses sensations ou

émotions qui mettaient en mouvement son mécanisme hystérogène, de faire qu'il soit moins sensible à toutes impressions ou physiques ou morales. Or, pour cela, le secret sera précisément, suivant la théorie première de la suggestion, de le persuader, avec une force suffisante, qu'il sera tel désormais.

D'autre part, il s'agira d'obtenir, si possible, une vaccination suffisante. Ici, encore, le secret sera de faire pénétrer dans l'esprit du sujet, d'abord discrètement, puis, avec une autorité de plus en plus grande, cette croyance, cette conviction, qu'il se trouvera désormais vacciné contre toute atteinte nerveuse, de lui restituer sa pleine et entière confiance en lui-même. confiance dans ses forces et son équilibre recouvrés, confiance qu'il cessera définitivement d'être accessible aux causes qui l'ébranlaient jusque-là, ou qu'il trouvera en lui-même, si quelque phénomène nerveux nouveau se produisait, la force nécessaire pour réagir.

La confiance, beaucoup plus que tout médicament ou toute médication, c'est là, en effet, le vrai tonique, le vrai fortifiant du système nerveux, et aussi le véritable vaccin des états névropathiques. FEINDEL.

315) **Exérèse du Trijumeau**, par L. RAMONÈDE. *La Presse médicale*, n° 91, 14 novembre 1903 (avec 2 figures en noir).

L'auteur propose une technique qui a pour objet de faire porter la résection sur le tronc du nerf, en un point situé entre son émergence protubérantielle et son arrivée au ganglion semilunaire. La voie praticable est celle qui, perforant le crâne en arrière de l'apophyse mastoïde, chemine entre le rocher et le cervelet et rencontre le tronc du trijumeau à une profondeur de 5 ou 6 centimètres. C'est, pour la distinguer de la méthode de Krause ou temporale, une méthode *occipitale* ou rétro-mastoïdienne.

L'incision est courbe à concavité inférieure. Commencée à un centimètre au-dessus du sommet de l'apophyse mastoïde et au milieu de sa face cutanée, elle chemine vers le haut, juste en arrière de l'origine de la ligne courbe temporale et, s'infléchissant en arrière, elle atteint son point culminant à 3 centimètres au-dessus de la ligne courbe occipitale supérieure. Elle redescend alors suivant un tracé semblable au précédent et passe à une distance de 4 centimètres environ de la protubérance occipitale.

On détache complètement à la rugine le lambeau, périoste compris. En avant, s'aperçoit le bord postérieur dénudé de l'apophyse mastoïde.

Dans l'aire de la surface ainsi dénudée et dont le diamètre est de 4 centimètres environ, dans tous les sens, on découvre trois sutures; ce sont : en haut la suture pariéto-occipitale; en arrière l'occipito-mastoïdienne, en avant et en haut la pariéto-mastoïdienne, sutures dont la convergence représente une figure étoilée, l'astérion.

La brèche, qu'il s'agit maintenant d'établir au crâne, sera de forme ovale à grand diamètre verticalement dirigé, de 3 centimètres et demi environ.

Ses limites en haut et en avant sont celles qui intéressent le plus. Le contour de l'ouverture à faire, contour qu'il est bon de tracer par de légers coups de ciseau, passera en haut à un centimètre au-dessus de l'astérion, et, en avant, il sera tangent à l'apophyse mastoïde sans l'entamer.

La trépanation terminée, on se trouve en présence de la dure-mère cérébelleuse et l'on voit, suivant le contour supérieur et antérieur de l'orifice, le volumineux sinus latéral. Le sang qu'il contient se dessine au travers de la membrane fibreuse et permet d'éviter sûrement sa blessure.

Une incision demi-circulaire, inscrite dans le coude du sinus et à une faible distance de lui, paraît préférable à tout autre.

Au moyen d'un écarteur mousse il faut alors refouler avec douceur le cervelet en arrière, cheminant entre lui et le rocher. On avance ainsi vers la profondeur en suivant la face cérébelleuse de cet os, ou plutôt l'angle dièdre formé par sa rencontre avec la tente du cervelet.

Parvenu à 5 centimètres de profondeur, il faut s'arrêter et placer, en outre, à la partie antérieure de la plaie dure-mérienne un autre écarteur. La séparation du cervelet se fait presque toujours avec une entière facilité.

Un écartement entre le rocher et le cervelet de 1 centimètre et demi à la superficie et de 1 centimètre dans la profondeur est suffisant pour s'orienter et pour l'exécution du dernier temps de l'opération.

Si l'on examine maintenant le fond de la plaie à l'aide d'une bonne lumière, on reconnaît sans peine l'insertion du tentorium sur le rocher, insertion marquée par le sinus pétreux supérieur. Au besoin, un stylet mousse permettra de les distinguer, l'un par sa dépressibilité, l'autre par sa rigidité.

Sur le rocher, on remarquera, à 3 centimètres environ du sinus latéral, une saillie blanche, arrondie, facilement reconnaissable : c'est un repère essentiel, formé par ce relief osseux innomé qui surplombe le conduit auditif interne. Au-dessous de lui est un cordon blanchâtre dirigé de bas en haut et qui y aboutit; ce sont les nerfs de la VIIe et de la VIIIe paires, qu'il faut éviter de froisser avec le bord de l'écarteur.

Dans la direction même de cette éminence osseuse, directement en dedans d'elle, suivant la direction du rayon visuel et à l'extrémité de l'écarteur introduit à 5 centimètres, on aperçoit comme un voile étendu des centres nerveux au rocher : c'est la gaine arachnoïdienne du trijumeau. Il faut l'écarter à l'aide d'un stylet; aussitôt apparaît le tronc recherché, aisément reconnaissable à sa blancheur, à son volume et à sa direction.

Le nerf étant chargé, le plus loin possible du rocher, on fait la section au moyen du crochet lui même, sur le bout de l'écarteur. Son extrémité périphérique flottante est alors saisie au moyen d'une pince très fine et arrachée. Le segment ainsi obtenu est d'environ un centimètre.

On pourrait peut-être se borner à une simple section, attendu qu'on peut admettre comme bien improbable la soudure de deux tronçons nerveux flottant dans le liquide arachnoïdien.

Peut-être un chirurgien d'une dextérité parfaite, et pourvu d'instruments construits *ad hoc*, pourrait-il arriver à saisir isolément la racine sensitive, la motrice conservant sa continuité.

FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5515.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE FAISCEAU PYRAMIDAL DIRECT

PAR

M. et Mme **Dejerine**

L'existence chez l'homme d'un faisceau pyramidal direct, dans le cordon antérieur de la moelle épinière, est aujourd'hui bien connue depuis les travaux de L. Türck et de Bouchard. La place exacte et surtout l'étendue occupée par ce faisceau dans le cordon antérieur sont cependant, à l'heure actuelle, encore envisagées différemment suivant les auteurs. Récemment, en 1903, MM. P. Marie et G. Guillain ont de nouveau attiré l'attention sur cette question et considérant les variations que présente la dégénérescence du faisceau pyramidal direct ont cherché à les expliquer par des différences dans le siège, dans la localisation de la lésion causale (1).

Pour ces auteurs, les lésions cérébrales, qu'elles soient restreintes ou étendues, qu'elles soient corticales, ganglionnaires ou capsulaires, détermineraient dans le cordon antérieur de la moelle épinière une dégénérescence très peu marquée, presque insignifiante. La zone dégénérée tantôt ferait défaut, tantôt n'existerait que dans la région cervico-dorsale et occuperait ici la partie postéro-interne du cordon antérieur. au voisinage de la commissure antérieure et du fond du sillon médian antérieur.

Par contre, lorsque la lésion primitive occupe la protubérance ou le pédoncule cérébral, la zone dégénérée serait beaucoup plus étendue en hauteur et en largeur; elle prendrait dans la moelle cervico-dorsale l'apparence caractéristique d'un croissant et pourrait être suivie par la méthode de Weigert jusqu'à la partie inférieure de la moelle dorsale.

MM. P. Marie et G. Guillain admettent ainsi dans le cordon antérieur de la moelle l'existence de deux faisceaux — le faisceau pyramidal direct d'origine corticale presque insignifiant, et le volumineux faisceau en croissant d'origine mésencéphalique — et partant de deux variétés très distinctes de dégénérescence : *la dégénérescence du type cérébral, la dégénérescence du type mésencéphalique*. Tout naturellement, se posaient pour eux les questions : 1° quelles sont les régions de la protubérance dont la lésion détermine cette dégénérescence en croissant; 2° quelle est l'origine des fibres du « faisceau en croissant »?

« Il nous a semblé, disent-ils, que les lacunes rétropyramidales, dans la protubérance, ne déterminaient pas cette dégénération, laquelle, au contraire, était produite par les lésions atteignant les faisceaux pyramidaux segmentés par les fibres tranversales du pont. Parmi les fibres dont nous parlons, certaines paraissent donc déjà dans la protubérance être mélangées avec les fibres pyramidales d'origine corticale... Puis : « Il nous

(1) P. Marie et G. Guillain, Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant, *Semaine médicale*, 1903, n° 3, p. 17.

paraît difficile de préciser avec une grande exactitude le lieu d'origine des fibres du faisceau en croissant. Il nous semble cependant qu'elles doivent provenir en partie de ces multiples cellules que l'on voit dans le pédoncule, dans la région sous-optique, et dans la protubérance au voisinage de la voie pyramidale. De ces amas cellulaires si variés, si nombreux, dont nous ne connaissons aucune des connexions, naissent sans doute des fibres dont les unes sont à trajet court, dont les autres sont à long trajet. Ce sont ces dernières qui viennent se mélanger à la voie pyramidale d'origine cérébrale et qui dégénèrent dans les lésions de l'étage antérieur de la protubérance, par exemple. Ainsi se trouvent constituées des *voies para-pyramidales* dans le cordon antérieur, de même qu'il existe aussi des voies para-pyramidales dans le cordon latéral dont nous donnerons ultérieurement la description. — Il est possible qu'aux fibres du faisceau en croissant d'origine pédonculaire ou protubérantielle se joignent dans la moelle d'autres fibres provenant d'autres régions du névraxe, car nous savons très bien que le mélange de fibres d'origines différentes est une loi dans l'architecture des centres nerveux de l'homme. »

Le travail de MM. Marie et Guillain permet donc de considérer deux points bien distincts :

1° La topographie de la dégénérescence du cordon antérieur de la moelle;

2° La cause de cette dégénérescence et, partant, l'origine des fibres dégénérées.

1° Pour ce qui concerne la *topographie de la zone dégénérée*, disons de suite que les constatations faites par ces auteurs sont exactes. Il existe en effet des dégénérescences qui, dans le renflement cervical, occupent la partie postéro-interne du cordon antérieur et qui, dans la région dorsale, s'étalent en avant le long du sillon médian antérieur, pour disparaître ensuite dans la région dorsale inférieure comme dans le cas A... rapporté par ces auteurs. Il existe aussi des cas de dégénérescence qui, comme dans leur cas P..., ne changent pas de place de la VIII[e] cervicale à la région dorsale et s'épuisent dans la région dorsale inférieure. De même il existe des dégénérescences qui, dans le renflement cervical, affectent la forme d'une large bande parallèle au sillon médian antérieur, bande dégénérée qui s'étale en croissant dans la région dorsale, puis s'épuise dans la partie inférieure de cette région comme dans leur cas T..., cette dernière dégénérescence, en particulier, avait déjà été signalée par Hoche (1), et figurée par nous dans le cas Pradel (2), ainsi que par S. Barnes (3). Mais il existe encore d'autres types de dégénérescence, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

2° Voyons maintenant la *cause* de ces variations dans la topographie de la dégénérescence. MM. Marie et Guillain la trouvent dans le siège de la lésion et, partant, dans une différence d'origine des fibres dégénérées, cérébrale dans un cas, protubérantielle ou pédonculaire dans l'autre.

En lisant leur travail, on regrette que MM. Marie et Guillain n'aient pas sérié un peu — sinon dans des dessins, au moins dans le texte — la topographie de la dégénérescence, dans son trajet protubérantiel et bulbaire, et cela surtout dans les cas de dégénérescence en croissant consécutive à des lésions protubéran-

(1) Hoche, Ueber Variationen im Verlauf der Pyramidenbahn. *Neurol. Centralbl.*, 1897, p. 993.

(2) Voir notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, 1901, fig. 77.

(3) S. Barnes, Degenerations in hemiplegia : With special reference to a ventro-lateral pyramidal tract, the accessory fillet and Pick's bundle. *Brain*, t. XXIV, 1901, p. 463. Dans ce travail S. Barnes rapporte cinq cas d'hémiplégie à la suite de lésions corticales ou centrales — sans lésions mésencéphaliques concomitantes — étudiés par la méthode de Marchi. La forme en croissant du faisceau pyramidal direct est très nettement indiquée dans les figures qui accompagnent ce travail et dans trois de ces cas elle existe jusque dans la région lombaire.

tielles ou pédonculaires. Quelle topographie affecte la zone dégénérée au-dessous de la lésion primitive dans l'étage antérieur de la protubérance? Existe-t-il une dégénérescence de la calotte? Quelle est-elle? Quel est l'état de la pyramide bulbaire? Pour le cas de lésion pédonculaire enfin, il eût été intéressant d'en connaître l'étendue en hauteur et en profondeur, de savoir quels faisceaux elle avait atteints, quels noyaux elle avait détruits, quelle était dans ce cas la topographie de la dégénérescence dans la calotte et quel était l'état de la pyramide bulbaire.

D'autres questions se sont posées à nous à la lecture du travail de MM. P. Marie et G. Guillain. Comment envisagent-ils le trajet des fibres d'origine mésencéphalique, de ces fibres qu'ils désignent sous le nom de « voies para-pyramidales ». Passent-elles par la pyramide bulbaire ou par la calotte? Et dans ce dernier cas comment et où s'effectue la jonction de ces « fibres parapyramidales » avec les fibres d'origine cérébrale? S'effectue-t-elle dans la pyramide bulbaire? au niveau de l'entre-croisement pyramidal? ou bien au-dessous de cet entre-croisement dans la région cervicale supérieure de la moelle ?

Disons cependant qu'il appert de la lecture de leur texte que certaines « fibres para-pyramidales » sont déjà mélangées aux fibres pyramidales d'origine cérébrale dans l'étage antérieur du pont, de telle façon « que les lacunes rétropyramidales dans la protubérance ne déterminaient pas cette dégénérescence ».

Du reste, dans les dessins qu'ils donnent de leurs deux cas de lésions protubérantielles ayant entraîné une dégénérescence en croissant la légion ne siège que dans l'étage antérieur de la protubérance.

Nous tenons tout d'abord à dire que nous désirons que l'on ne se méprenne pas sur les raisons qui nous font poser les questions précédentes; elles sont importantes, car elles impliquent celle de la *constitution de la pyramide bulbaire.* A ce propos, nous nous voyons obligés de reprendre quelques points d'historique de cette question; les dates en sont rapprochées de nous, mais le chemin parcouru est grand.

Lorsque Meynert (1874) dans son schema classique établit la constitution du pied du pédoncule cérébral et partant de la pyramide bulbaire, il admit qu'elle recevait des fibres : 1° du noyau caudé; 2° du noyau lenticulaire; 3° du locus niger; 4° des fibres directes venant de l'écorce du lobe occipito-temporal — ces dernières formaient le fameux entre-croisement sensitif du bulbe rachidien. — Très rapidement, Charcot, par la méthode des dégénérescences secondaires, Flechsig par l'étude de la myélinisation, montrèrent que la pyramide bulbaire contenait encore d'autres fibres provenant de la corticalité motrice. Flechsig plaçait ces fibres dans le troisième quart externe du pied du pédoncule, Charcot dans le tiers moyen. Puis on décrivit en dedans du faisceau pyramidal le faisceau cortical des noyaux moteurs bulbaires. Dès 1877, Sappey et Duval montrèrent que les fibres de l'entre-croisement sensitif du bulbe ne font pas corps avec celles de la pyramide bulbaire, et en 1883, Edinger, puis Flechsig prouvèrent que cet entre-croisement sensitif se continue avec le ruban de Reil et Flechsig fit du faisceau externe du pédoncule, ou de Türk, un faisceau occipito-temporo-protubérantiel. Mais on continuait toujours d'admettre dans le pied du pédoncule cérébral le contingent des fibres caudées et lenticulaires et le contingent des fibres fournies par le locus niger. On les plaçait à la partie interne du pied du pédoncule, et dans ses couches profondes et on considérait toujours au pied du pédoncule comme à la pyramide bulbaire, des fibres d'origine corticale et des fibres d'origine lenticulo-striée. — Gudden avait montré cependant, et cela dès 1872, que l'ablation du gyrus sygmoïde chez le chien nouveau-né détermine une agénésie complète de la pyramide bulbaire.

En 1893, l'un de nous montra que *toutes* les fibres du pied du pédoncule sont d'origine corticale — il rapporta en particulier un cas de dégénérescence complète et totale

du pied du pédoncule cérébral (cas Pradel) (1), à la suite d'une vaste lésion corticale sans participation des noyaux gris centraux à la lésion. — Dans ce travail, ce n'est pas tant le fait de la dégénérescence *totale* des fibres du pied du pédoncule qui est intéressant — la dégénérescence totale avait déjà été observée par v. Bechterew, Rossolimo, dans des cas de vastes lésions cérébrales à la fois corticales et centrales détruisant plus ou moins complètement la capsule interne — ce qui était intéressant dans ce cas, c'est que la dégénérescence totale du pied du pédoncule s'observait à la suite d'une vaste *lésion corticale*, lorsque les masses centrales (corps opto-striés) ne participaient pas à la lésion. Si tout le pied du pédoncule dégénérait à la suite d'une lésion corticale, c'est qu'il ne recevait donc pas de contingent des corps striés, ni du locus niger. Comme dans ce cas la pyramide bulbaire était complètement dégénérée, elle ne recevait donc pas davantage de fibres caudées, lenticulaires ou nigriques. Ainsi fut donc établie l'*origine exclusivement corticale* de *toutes* les fibres du pied du pédoncule cérébral et de *toutes* les fibres de la pyramide bulbaire.

Les cas d'agénésie du manteau cérébral vinrent encore démontrer toute l'exactitude de cette proposition. Lorsque le manteau est arrêté dans son développement et que le système de projection de la corticalité est de ce fait supprimé (cas Longery) (2), le pied du pédoncule cérébral ne contient pas de fibres, et la pyramide bulbaire est complètement agénésiée. Lorsque, comme on l'observe dans certains cas de porencéphalie (cas Richard) (2), le manteau de la convexité existe, mais que ses fibres ne peuvent arriver à la capsule interne, les fibres du pied du pédoncule font défaut et la pyramide bulbaire est également agénésiée.

Nous savons, en outre, que les fibres du noyau caudé et du noyau lenticulaire que Meynert et d'autres auteurs faisaient passer par le pied du pédoncule et la pyramide bulbaire, constituent un système à part que nous avons décrit sous le nom de système des fibres strio-thalamiques et strio sous-thalamiques ; ces dernières comprenant l'anse lenticulaire, le faisceau lenticulaire de Forel et les fibres strio-luysiennes. Elles se rendent dans la couche optique et dans la région sous-optique, en particulier dans le corps de Luys, traversent pour y arriver la capsule interne et les régions supérieures du pied du pédoncule. Ces fibres n'appartiennent pas à un même plan horizontal de l'encéphale, de telle sorte que sur les coupes passant à une certaine hauteur elles *semblent* — lorsque l'on examine des préparations d'hémisphère normal — entrer dans la constitution des fibres longitudinales de la capsule interne ou des fibres du pied du pédoncule cérébral, alors qu'elles les croisent simplement. Si elles y entraient en réalité, les cas d'agénésie de l'écorce cérébrale comme ceux de Longery et Richard que nous avons rapportés seraient particulièrement propices à leur étude ; or, dans ces cas, la pyramide bulbaire ne renferme aucune fibre, elle est agénésiée.

Il résulte donc de ces faits que la pyramide bulbaire ne reçoit pas de fibres des corps striés ; elle n'en reçoit pas non plus du locus niger et, enfin, nous pouvons également l'affirmer, elle ne reçoit pas de fibres des noyaux de l'étage antérieur du pont ni des noyaux de la calotte, et cela pour les deux raisons suivantes : 1° la pyramide dégénère complètement et totalement à la suite de lésions *exclusivement corticales* (Dejerine) ; 2° dans les cas d'agénésie cérébrale, cette pyramide ne contient pas une seule fibre ; elle est agénésiée.

Après avoir, croyons-nous, suffisamment insisté sur la démonstration de l'*origine exclusivement corticale* de toutes les fibres de la pyramide bulbaire, nous pouvons aborder maintenant une autre partie de la question et étudier la manière dont se comportent, dans leur trajet bulbaire inférieur et médullaire, les fibres de la pyramide bulbaire lorsqu'elles sont dégénérées à la suite d'une lésion corticale, capsulaire, pédonculaire, protubérantielle. Dans cette étude, nous ne considérerons que les lésions situées sur le trajet des voies pyramidales, lésions soit corticales, soit capsulaires — région thalamique et sous-thalamique de la capsule interne — soit protubérantielles et limitées à l'étage antérieur de la protubérance. Nous excluons systématiquement toute lésion de la calotte

(1) J. Dejerine, L'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'état inférieur ou pied du pédoncule cérébral. *Mém. de Soc. de la Biologie*, 1893.

(2) Voir notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 197-212 et 213-233.

pédonculaire, protubérantielle ou bulbaire; lésions qui, sectionnant certains faisceaux longitudinaux de la formation réticulée, entraînent la dégénérescence de ces faisceaux et, partant, peuvent déterminer une dégénérescence spéciale dans la calotte protubérantielle et bulbaire pouvant être suivie jusque dans les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière. Nous bornons donc notre étude exclusivement aux lésions intéressant la voie pyramidale dans son trajet susbulbaire. Ces lésions seront étudiées par le Weigert-Pal, le carmin ou le Marchi, et, pour les cas étudiés par le Weigert-Pal, nous ne nous occuperons que de ceux dans lesquels la lésion primitive a été assez étendue ou assez bien localisée pour entraîner une dégénérescence totale ou très intense de la pyramide, de ceux dans lesquels après la coloration au Weigert-Pal cette pyramide apparaît atrophiée et blanche et où au microscope elle ne contient pas de fibres à myéline ou n'en contient qu'en très petit nombre : les fibres saines correspondant aux fibres respectées par la lésion causale. Nous éliminons ainsi toutes les dégénérescences incomplètes du faisceau pyramidal, afin de pouvoir considérer dans la région bulbaire inférieure et dans la moelle épinière les effets maxima produits par la dégénérescence totale ou très intense de la pyramide bulbaire. Pour les cas traités par le procédé de Marchi cette distinction n'est pas nécessaire : méthode positive par excellence, elle permet en effet de suivre la dégénérescence des petits fascicules dégénérés, voire même des fibres isolées, et les dégénérescences même peu intenses de la pyramide peuvent être utilisées dans ce cas, pourvu que la dégénérescence ne soit pas trop ancienne, que les granulations noires siègent encore dans les fibres nerveuses et ne soient pas accumulées au voisinage des vaisseaux à l'intérieur ou dans le voisinage des gaines lymphatiques péri-vasculaires, comme c'est le cas pour les dégénérescences anciennes. Enfin, et pour donner encore plus de netteté à la valeur de la dégénérescence médullaire, nous ne considérerons que les cas de lésions unilatérales, entraînant la dégénérescence d'une seule pyramide, bien que dans certains de ces cas les lésions soient multiples et siègent à différentes hauteurs de la même voie pyramidale.

Disons de suite que, quel que soit le siège de la lésion, qu'elle soit corticale, centrale ou protubérantielle (étage antérieur), quelle que soit son intensité, quelle que soit la méthode d'examen employée, méthodes de Weigert-Pal, carmin, procédé de Marchi, la ***dégénérescence de la pyramide est toujours diffuse*** et qu'il n'est pas possible — contrairement à ce qui a lieu dans le pied du pédoncule, ainsi que l'a établi l'un de nous dans son travail de 1893 — de déterminer par le ***siège*** de la dégénérescence la partie du segment postérieur de la capsule interne sectionnée ou la région corticale détruite par la lésion causale. Dans l'étage antérieur de la protubérance et à plus forte raison dans la pyramide, l'enchevêtrement des fibres du pied du pédoncule cérébral est en effet tel qu'une localisation régionale n'est pas possible.

Cela veut-il dire que l'on ne peut pas observer des dégénérescences partielles de la pyramide bulbaire? Évidemment non. Cette dégénérescence partielle peut exister par exemple lorsqu'un foyer lacunaire est situé dans le bulbe ou à la partie inférieure de la protubérance, à cheval pour ainsi dire sur le sillon bulbo-protubérantiel et sectionne le ruban de Reil ou l'olive en empiétant sur la pyramide. Ce sont là des faits dont nous ne nous occuperons pas ici.

Les cas que nous rapportons dans le présent travail ont de commun une dégénérescence totale ou très intense de la pyramide bulbaire, et cela quel que soit le

siège de la lésion causale, quelle que soit la topographie de la dégénérescence médullaire constatée. Pour la commodité de l'exposé, nous considérerons successivement la topographie que présente la dégénérescence bulbaire inférieure et médullaire lorsque la pyramide est dégénérée à la suite de lésions corticales, sous-corticales, centrales ou protubérantielles (1).

1° Lésions corticales

Cas Pradel. — *Hémiplégie droite avec aphasie datant de onze ans. Vaste lésion corticale avec intégrité des masses centrales. Dégénérescence de tout le système de projection du manteau cérébral. Dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral. Dégénérescence totale de la pyramide bulbaire.*

Voyons la topographie de la dégénérescence médullaire (fig. 1). Il nous paraît probable que si MM. P. Marie et Guillain avaient remarqué les coupes de moelle de ce cas, telles

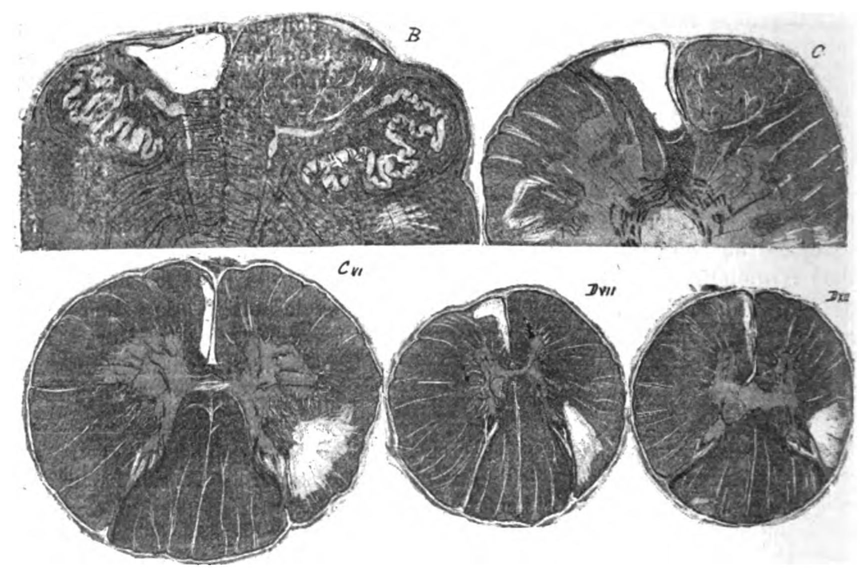


Fig. 1. — *Cas Pradel*, vaste lésion corticale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal.

qu'elles sont figurées dans notre *Traité d'anatomie* (2), ils auraient peut-être été moins catégoriques dans leurs conclusions. Nous trouvons en effet ici la topographie qu'ils désignent sous le nom de *type mésencéphalique :* large bande de sclérose parallèle au sillon médian antérieur dans la région cervicale moyenne, qui s'étale dans la région dorsale moyenne au niveau de l'angle sulco-marginal, diminue d'intensité dans la région dorsale inférieure et disparait dans la région lombaire.

(1) C'est intentionnellement que nous rapportons ici, à côté de quelques cas non encore publiés, l'état de la dégénérescence médullaire d'un certain nombre de cas de lésions corticales et centrales dans lesquels le trajet capsulaire et pédonculaire, parfois protubérantiel et bulbaire de la dégénérescence, a été décrit et figuré dans le tome II de notre *Anatomie des centres nerveux*. Il s'agit en effet de cas très étudiés, complètement sériés, et ne présentant aucune lésion surajoutée aux lésions mentionnées.

(2) T. II, fig. 66-78.

2° Lésions corticales et sous-corticales

a). Cas Rivaud (1). — *Il s'agit dans ce cas d'une hémiplégie infantile relevant d'une lésion corticale et sous-corticale, plaque jaune de l'insula, de la région rétro-insulaire et de l'opercule sylvien, ayant sectionné le pied des segments antérieur, moyen et postérieur de la couronne rayonnante.*

Ce cas, qui nous a servi pour établir chez l'homme l'existence d'une hypertrophie compensatrice de la pyramide saine (2) et l'existence dans certains cas d'un groupement des fibres pyramidales homolatérales en un véritable faisceau pyramidal homolatéral — a été utilisé par MM. Dejerine et Thomas dans leur travail sur les fibres pyramidales homolatérales (3).

Passons sur les dégénérescences qui existent dans ce cas dans la capsule interne, le thalamus, la région sous-thalamique, etc., et voyons comment se comporte la voie pyramidale : *Dégénérescence du segment postérieur de la capsule interne, intégrité du faisceau de Turck, dégénérescence très intense des quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule; les fibres saines qu'il contient correspondent aux fascicules épargnés par la lésion primitive; elles s'épuisent toutes dans l'étage antérieur de la protubérance, et la pyramide bulbaire est complètement agénésiée.* Les figures 154 et 155 (t. II, p. 159) montrent comment cette pyramide agénésiée se cantonne dans l'angle sulco-marginal, comment elle s'entre-croise, comment les fibres saines du cordon antérieur de la moelle la refoulent petit à petit en dedans, le long du sillon marginal antérieur et masquent quelque peu la netteté de sa dégénérescence.

Une autre figure (fig. 156) montre comment le faisceau pyramidal direct se constitue, une fois l'entre-croisement terminé, la large zone qu'il occupe au niveau du Ier segment cervical (fig. 157), sa réduction rapide au niveau du IIe segment (fig. 158), où il longe toujours le sillon marginal et atteint encore l'angle sulco-marginal. Au-dessous du IVe segment cervical on ne trouve, par la méthode de Weigert Pal, aucun vestige des faisceaux pyramidaux croisé ou direct. Mais sur les coupes traitées par le carmin ou la méthode de Rosin, on suit le long du sillon médian antérieur une petite tache de sclérose qui diminue à mesure qu'on descend et qui se cantonne au niveau du VIIe segment cervical (fig. 159), à la partie postérieure et interne du cordon antérieur; au niveau du VIe segment dorsal, cette tache, de plus en plus petite, s'est reportée en avant et occupe l'angle sulco-marginal du cordon antérieur; dans la région dorsale inférieure, toute tache de sclérose a disparu.

Voyons maintenant les lésions corticales et sous-corticales de l'adulte.

Cas Le Séguillon (4). — *Hémiplégie gauche avec contracture datant de deux ans. Lésions corticale et sous-corticale (plaque jaune) du pli courbe, de la partie inférieure de P^2, de la partie postérieure de T^1, de Op P et I p.*

La lésion a gagné la profondeur, sectionnant les couches sagittales du lobe occipito-temporal, le segment postérieur et la partie adjacente du segment moyen du pied de la couronne rayonnante. Dégénérescence du segment rétrolenticulaire et de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, dégénérescence partielle du faisceau de Turk. Dégénérescence du deuxième cinquième externe du pied du pédoncule. Il n'existe pas de lésions protubérantielles, comme le démontrent les coupes sériées. *Dégénérescence très intense de la pyramide bulbaire* (fig. 2).

(1) Voir notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 142-162.

(2) M. et Mme Dejerine. Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain, dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. *Revue neurolog.*, 1902, p. 642.

(3) J. Dejerine et A. Thomas, Les fibres pyramidales homolatérales et la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. *Arch. de Phys. norm. et path.*, 1896, fig. 277.

(4) Voir notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 129 à 133.

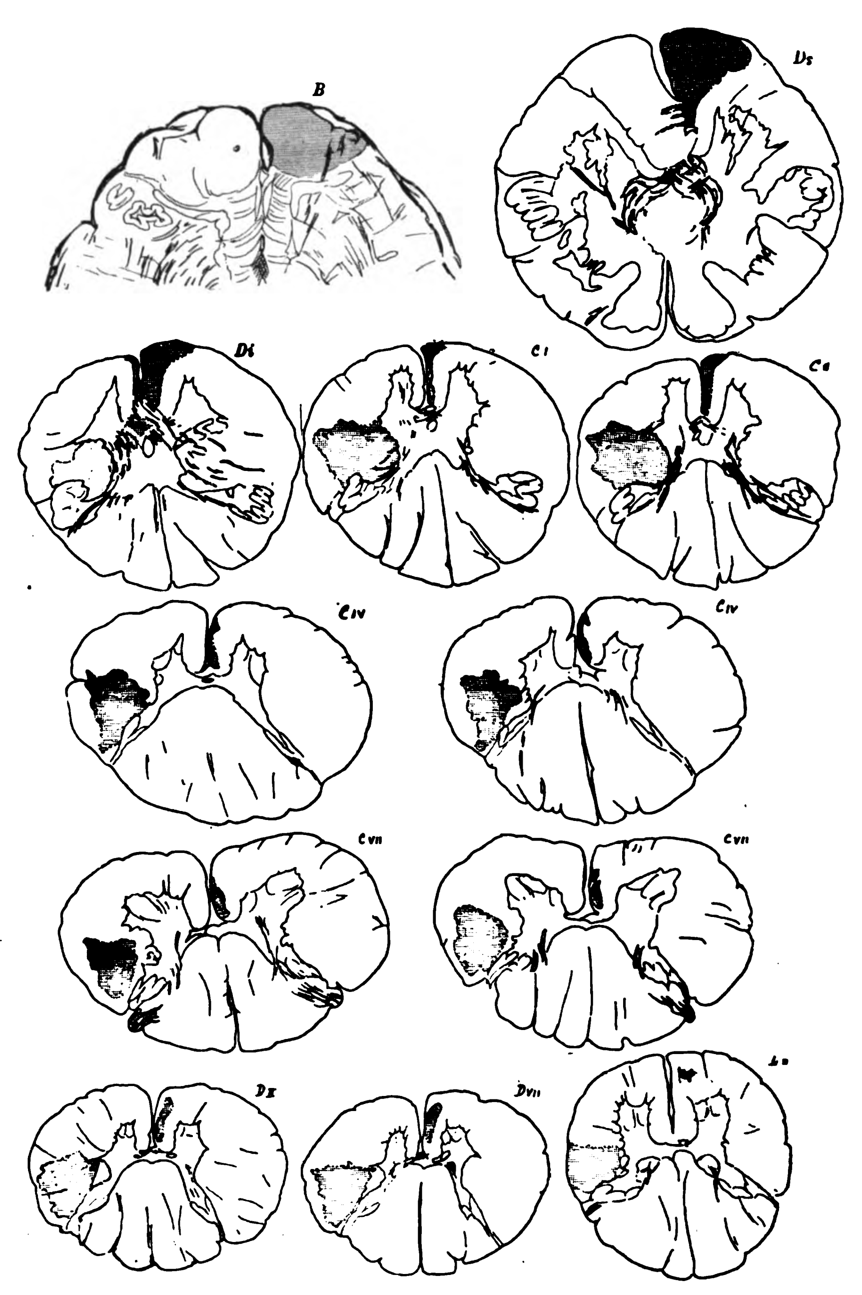


Fig. 2. — *Cas Le Séguillon*, lésion corticale et sous-corticale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal (*B-D*vii) et méthode de Rosin (*L*ii).

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct qui, en plus petit, reproduit en *C*ii la topographie de la pyramide dégénérée à la partie inférieure de la décussation (*Di*); remarquer également la forme de la zone de sclérose en *C*iv, le crochet qui la termine en avant et qui s'en détache au niveau de la partie inférieure de *C*vii, tandis que la tache de sclérose s'est épaissie, s'est ramassée sur elle-même et s'est cantonnée dans la partie postéro-interne du cordon antérieur.

Les coupes (*Ds*, *Di*, fig. 2) montrent l'entre-croisement de la pyramide dégénérée, comment le faisceau pyramidal direct se constitue au-dessous de l'entre-croisement, le long de l'angle sulco-marginal et du sillon marginal antérieur (*C*I. *C*II), comment il s'éloigne de l'angle sulco-marginal (*C*IV) et s'enfonce dans le fond du sillon au niveau du VII[e] segment cervical. Ces figures montrent quelques particularités dans la disposition de la tache de sclérose, la manière dont se termine le petit crochet de sclérose qui limite le faisceau en avant.

Dans la région dorsale supérieure (*D*II), le faisceau sclérosé s'étale, se porte en avant en devenant plus profond. Il est séparé du sillon marginal antérieur par des fibres saines du cordon antérieur. On voit facilement la dégénérescence dans la région dorsale moyenne (DVII); dans la région lombaire elle a disparu. Au niveau de la II[e] lombaire on distingue, avec attention, sur les coupes traitées par le carmin ou la méthode de Rosin, une légère tache de sclérose dans la profondeur de l'angle sulco-marginal.

3° Lésions corticales et centrales

a). Cas Racle (1). — *Hémiplégie droite avec aphasie motrice datant de trente-trois ans. Lésion centrale, destruction du putamen, évidement du noyau caudé, section de la partie supérieure du segment antérieur et des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne; cette lésion a détruit la corticalité de la circonvolution postérieure de l'insula et de la lèvre sylvienne de l'opercule pariétal.*

Dégénérescence de toute la partie moyenne du pied du pédoncule, dégénérescence très intense de la pyramide bulbaire, hypertrophie compensatrice de la pyramide saine —



Fig. 3. — *Cas Racle;* vaste lésion sous-corticale et centrale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire; hypertrophie compensatrice de la pyramide du côté opposé à la lésion cérébrale. Méthode de Weigert-Pal (*B*-*C*II) et carmin (*C*-VI).

La décussation de la pyramide dégénérée est presque totale et il ne subsiste dans le cordon antérieur du côté de la lésion qu'un minuscule faisceau pyramidal direct qui disparaît au-dessous du deuxième segment cervical. Dans le renflement cervical (*C*VI) sur les coupes traitées par le carmin, il n'existe aucune zone de sclérose dans le cordon antérieur.

et ici encore aucune lacune ni lésion dans l'étage antérieur de la protubérance (fig. 3).

Dans ce cas, la décussation de la pyramide dégénérée est presque complète, et il ne persiste après son entre-croisement, dans le cordon antérieur, qu'un très petit faisceau pyramidal direct qui forme un très léger croissant à la périphérie de l'angle sulco-marginal et que l'on voit se porter un peu en arrière, au niveau du II[e] segment cervical, sans

(1) T. II, fig. 168 à 173.

abandonner l'angle sulco-marginal. Très rapidement, ce minuscule faisceau pyramidal direct s'épuise, et au niveau du renflement cervical on n'en trouve aucun vestige (fig. 3, *Cvi*).

Nous rentrons bien ici dans la catégorie des absences de dégénérescence dans le cordon antérieur de la moelle que MM. Marie et Guillain attribuent parfois au « type cérébral ».

Cas Roussel. — *Hémiplégie gauche datant de deux ans. Lésion centrale intéressant la partie moyenne du thalamus en avant du pulvinar, sectionnant la partie moyenne du segment postérieur de la capsule interne. Dégénérescence de la partie moyenne du pied du pédoncule cérébral, dégénérescence très intense de la pyramide bulbaire. Pas de lésions protubérantielles* (fig. 4).

Ici le faisceau pyramidal direct se comporte à peu près comme dans le cas de Le Séguillon (fig. 2). Il forme au-dessous de l'entre-croisement un petit croissant qui borde l'angle sulco-marginal et le sillon marginal antérieur, puis s'enfonce dans la profondeur du sillon (*Civ*); dans la région dorsale supérieure, la zone sclérosée se porte de nouveau en

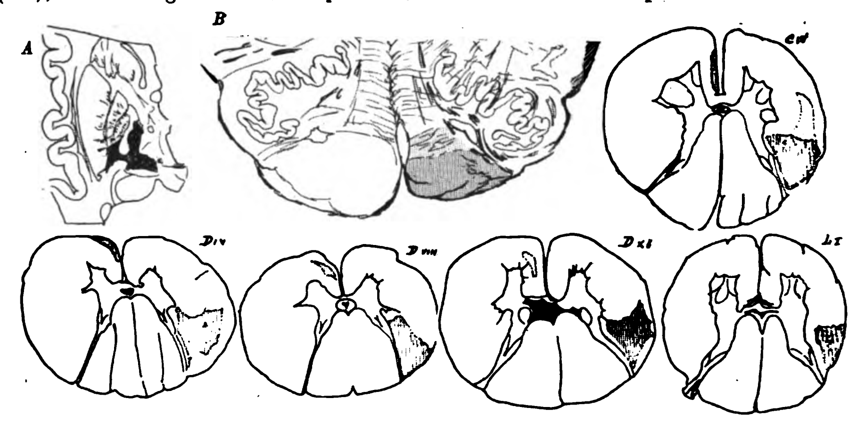


Fig. 4. — *Cas Roussel,* lésion centrale. Topographie de la lésion centrale et de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal et carmin.

La lésion a détruit la région du ruban de Reil médian dans la partie inférieure du thalamus et entraîné une dégénérescence rétrograde du ruban de Reil médian. Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans la région dorsale et la manière dont il s'enfonce dans la profondeur du cordon antérieur. Remarquer également la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé à la hauteur du IVe segment cervical, en particulier la légère zone de sclérose en forme de crochet qui la prolonge en avant et comparer cette disposition avec les résultats fournis par la méthode de Marchi (fig. 9, cas Bigots, *Ciii*; fig. 12, cas Eymond, *Cii, Civ, Cv*).

avant et borde la périphérie de l'angle sulco-marginal (*Div*); dans la région dorsale moyenne (*Dviii*) et dorsale inférieure (*Dxi*), elle s'épuise de plus en plus et occupe une situation plus profonde; elle a disparu dans la région lombaire. (Il existe en outre dans ce cas de l'hydromyélie de la région dorsale inférieure et lombaire, par dilatation du canal central de l'épendyme).

Cas Lacheret. — *Hémiplégie gauche datant de cinq ans. Lésion centrale détruisant la partie postérieure du thalamus et du noyau lenticulaire, et sectionnant le segment rétrolenticulaire et la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne. Intégrité du segment sous-lenticulaire de la capsule interne. Intégrité du faisceau de Türck et dégénérescence pédonculaire occupant le deuxième cinquième externe du pied du pédoncule cérébral. Aucune lésion, aucun foyer lacunaire dans la protubérance. Dégénérescence très intense de la pyramide bulbaire* (fig. 5).

Ici, l'entre-croisement pyramidal s'effectue comme sur les autres coupes, mais le faisceau pyramidal direct qui persiste immédiatement au-dessous de la fin de l'entre-croise-

ment, est assez volumineux (*C*II); comme dans les cas précédents, il borde la périphérie de l'angle sulco-marginal et du sillon marginal antérieur. Mais il présente ici une

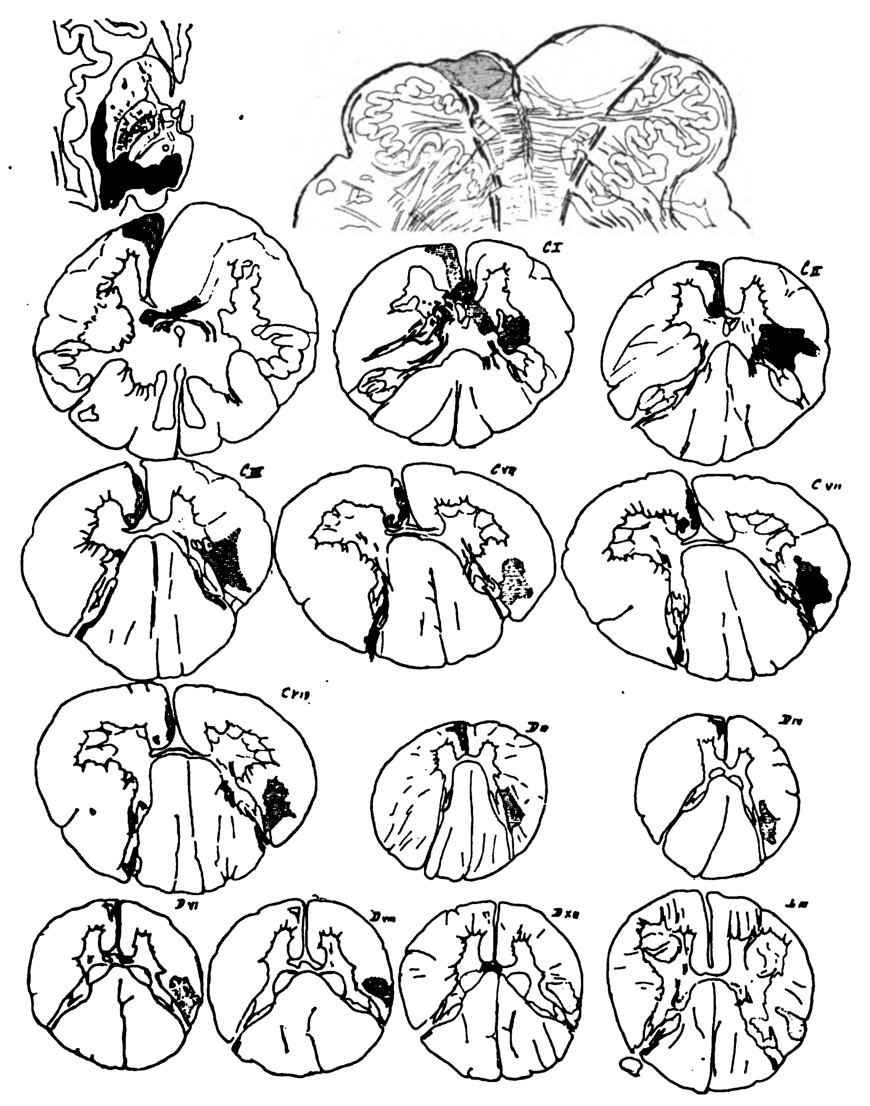


Fig. 5. — *Cas Lackeret*, lésion centrale. Topographie de la lésion centrale et de la dégénérescence bulbo-médullaire.

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans *C*II et *C*III, le crochet que présente la zone sclérosée dans la profondeur du cordon antérieur, et la manière dont il se comporte dans *C*VII, lorsque la tache de sclérose a déjà une tendance à se porter en avant. Remarquer également la disposition de la tache de sclérose du faisceau pyramidal direct dans la moelle dorsale.

petite particularité. Un grand nombre des fibres dégénérées se tassent dans le fond du sillon marginal antérieur, à la base de la corne antérieure (*C*III), et y forment une sorte de crochet comparable à celui que présente l'extrémité antérieure du faisceau dans

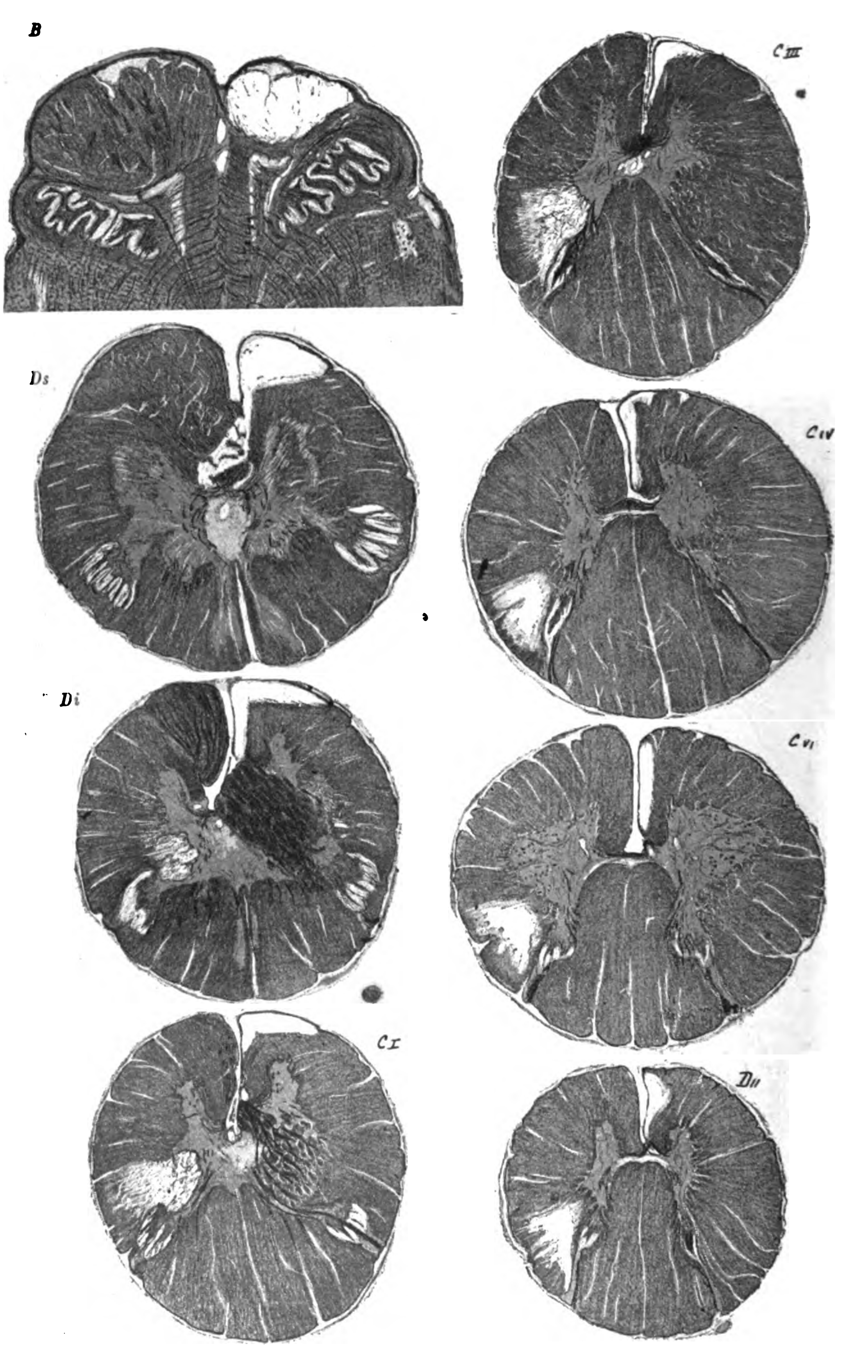


FIG. 6. — *Cas Touchard*, lésion centrale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal.

La dégénérescence de la pyramide bulbaire est presque totale, mais sa décussation est très incomplète, de telle sorte qu'il existe ici un faisceau pyramidal direct particulièrement volumineux qui occupe en *CI* la partie antérieure de la moelle et l'angle sulco-marginal. Remarquer en *CIII* la disposition arquée de la zone de sclérose du faisceau pyramidal direct et les modifications qu'elle subit dans sa topographie en *CIV* et *CVI*, puis la manière dont elle s'étale et se porte en avant en *DII*.

le cas de Le Séguillon (fig. 2 *C*iv). Il conserve cette disposition spéciale dans toute la hauteur des six premiers segments cervicaux. Au niveau du VII[e] segment cervical, lorsque le faisceau pyramidal direct se porte de nouveau en avant, le petit crochet ne bouge pas de place et on se trouve en face de deux zones sclérosées, l'une petite, siégeant à la base de la corne antérieure et s'épuisant rapidement sur place; l'autre, plus volumineuse, formant une large bande qui se porte en avant, atteint, dans la région dorsale supérieure (*D*ii), l'angle sulco-marginal, s'y étale en forme de triangle ou de croissant (*D*iv, *D*vi), abandonne la périphérie, puis s'épuise sur place dans la région profonde de l'angle sulco-marginal (*D*viii, *D*xii). Chez Lacheret, cette sclérose peut être suivie jusqu'à la région dorsale inférieure. Elle cesse d'exister dans la région lombaire supérieure (*L*iii).

Cas Touchard. — *Hémiplégie gauche datant de douze ans. Lésion centrale dans le domaine des artères lenticulo-striées ayant débuté dans la capsule externe, disséqué la substance*

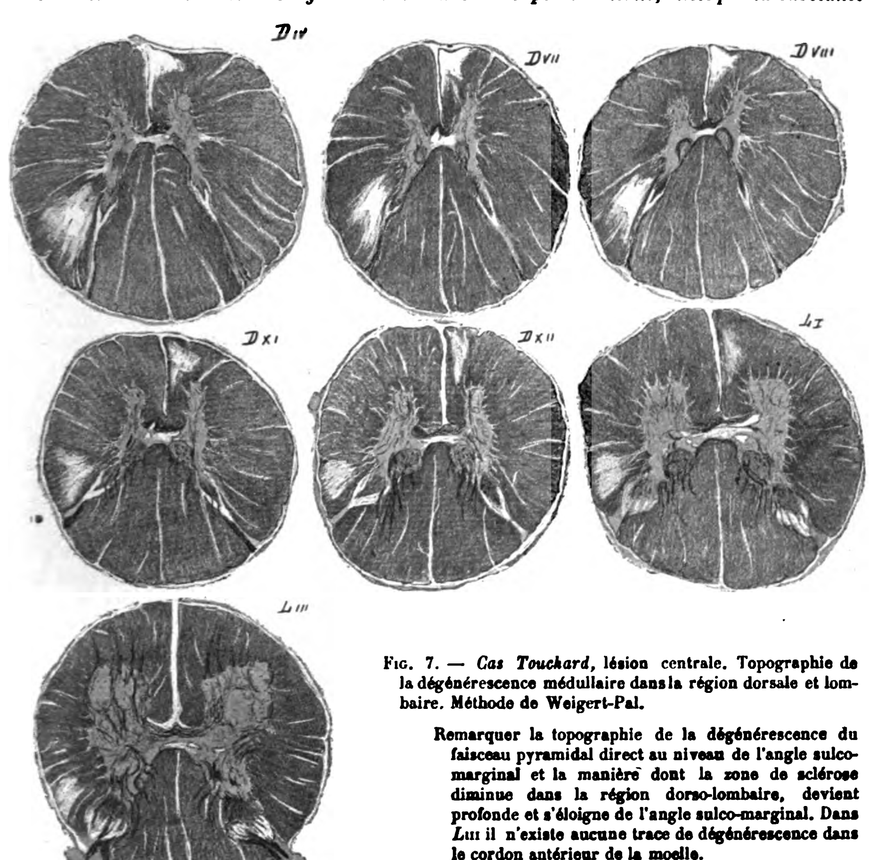


Fig. 7. — *Cas Touchard*, lésion centrale. Topographie de la dégénérescence médullaire dans la région dorsale et lombaire. Méthode de Weigert-Pal.

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct au niveau de l'angle sulco-marginal et la manière dont la zone de sclérose diminue dans la région dorso-lombaire, devient profonde et s'éloigne de l'angle sulco-marginal. Dans *L*iii il n'existe aucune trace de dégénérescence dans le cordon antérieur de la moelle.

blanche de l'insula; elle affleure la corticalité en un point très restreint de la circonvolution postérieure de l'insula, dissèque le putamen, sectionne plus ou moins complètement les segments antérieur et moyen du pied de la couronne rayonnante et sectionne la moitié postérieure du segment postérieur de la capsule interne (fig. 8).

Dégénérescence du genou de la capsule interne, de la plus grande partie du segment postérieur, en particulier de la partie postérieure de ce segment. Dégénérescence du faisceau interne du pied du pédoncule, dégénérescence très intense du deuxième cinquième externe et moins intense de la partie moyenne du pied du pédoncule cérébral.

Pas de lésions protubérantielles. Dégénérescence extrêmement intense de la pyramide bulbaire (fig. 6), *l'intensité de la dégénérescence de la voie pyramidale dans son trajet protubérantiel, bulbaire et médullaire, est presque toute aussi marquée qu'elle l'est dans le cas Pradel* (fig. 1) (*c'est-à-dire à la suite d'une vaste lésion corticale avec dégénérescence totale de la pyramide bulbaire*).



Fig. 8. — *Cas Touchard*, topographie de la lésion centrale, dégénérescence du segment antérieur de la couronne rayonnante, des segments antérieur et postérieur de la capsule interne et du noyau externe du thalamus.

Quelle est la topographie médullaire dans ce cas? L'entre-croisement de la pyramide sclérosée s'effectue à différentes hauteurs : mais il reste après l'entre-croisement un volumineux faisceau pyramidal direct (fig. 6, *C*I), qui occupe encore au niveau du IIIe segment cervical la partie marginale du cordon antérieur, l'angle sulco-marginal, et s'enfonce en s'effilant dans le sillon marginal antérieur (fig. 6, *C*III), décrivant un croissant à branches très coudées autour du cordon antérieur de la moelle. Au niveau du IVe segment cervical, le faisceau s'est enfoncé davantage dans le sillon marginal antérieur, s'est épaissi dans la profondeur, mais a abandonné à la périphérie, comme en bavant, un petit fascicule dont on peut suivre la dégénérescence jusqu'au niveau du IIe segment dorsal (fig. 6, *C*IV, *C*VI, *D*II). La plus grande partie du faisceau pyramidal direct forme dans les VIe et VIIe segments cervicaux (fig. 6) une large bande sclérosée parallèle au sillon médian antérieur et comprenant presque la moitié du cordon antérieur; dans la région dorsale supérieure, le faisceau sclérosé se déplace, il se reporte en avant, s'élargit (*D*II), devient triangulaire à base antérieure (*D*IV), s'étale en croissant ou mieux en triangle dans l'angle sulco-marginal du cordon antérieur et se prolonge par une mince traînée le long du sillon marginal antérieur; il conserve cette disposition dans toute la hauteur des VIe, VIIe, VIIIe segments dorsaux (fig. 7); dans la région dorsale inférieure (*D*XI, *D*XII), il s'enfonce dans la profondeur de l'angle sulco-marginal. On le distingue encore au niveau du Ier segment lombaire. Dans le IIIe, il a disparu.

Voyons maintenant un cas de dégénérescence très intense de la pyramide, traité par le procédé de Marchi. Il s'agit du cas Bigots, utilisé par Long dans sa thèse inaugurale (1).

Hémiplégie gauche récente datant de deux mois et relevant d'une lésion centrale, qui occupe la partie postéro-inférieure du noyau lenticulaire, sectionne dans la région thalamique les deux tiers postérieurs du segment postérieur de la capsule interne et respecte le thalamus. Nous laisserons de côté les dégénérescences thalamiques, sous-thalamiques et autres dont on trouvera la description dans la thèse de Long, et nous nous occuperons exclusivement des voies pyramidales.

Le pied du pédoncule cérébral est très dégénéré dans sa partie moyenne et la pyramide bulbaire est de même très dégénérée. Les figures 374-377 et 385 à 391 du t. II de notre *Anatomie des centres nerveux* (p. 544 et 548) proviennent de ce cas et nous ont servi pour notre travail sur les fibres aberrantes de la voie pyramidale (J. et A. Dejerine, Congrès international de Paris, 1900). Elles montrent de la façon la plus nette la manière dont se détachent les fibres pyramidales homolatérales superficielles (fig. 386, 387, 388) et profondes (fig. 389 à 391).

La pyramide dégénérée présente, au niveau de l'entre-croisement, la même disposition que dans le cas de Touchard (fig. 6). Au-dessous de l'entre-croisement pyramidal, il reste un volumineux faisceau pyramidal direct. Au niveau du IIIe segment cervical, ce faisceau borde tout le sillon marginal antérieur, occupe l'angle sulco-marginal et se recourbe en crochet à la partie antérieure du cordon antérieur (fig. 9, *C*III). Cette disposition curieuse tient à l'existence, à ce niveau, d'un sillon inconstant que bordent les fibres dégénérées. Il est probable que si ce sillon n'avait pas existé, les fibres dégénérées se seraient étalées au-devant du cordon antérieur, comme dans le cas Touchard. Dans la région cervicale inférieure (VIe, VIIe, VIIIe segments cervicaux) (fig. 9), le faisceau dégé-

(1) E. Long, *Les voies centrales de la sensibilité*, Paris, 1889, cas X, p. 247.

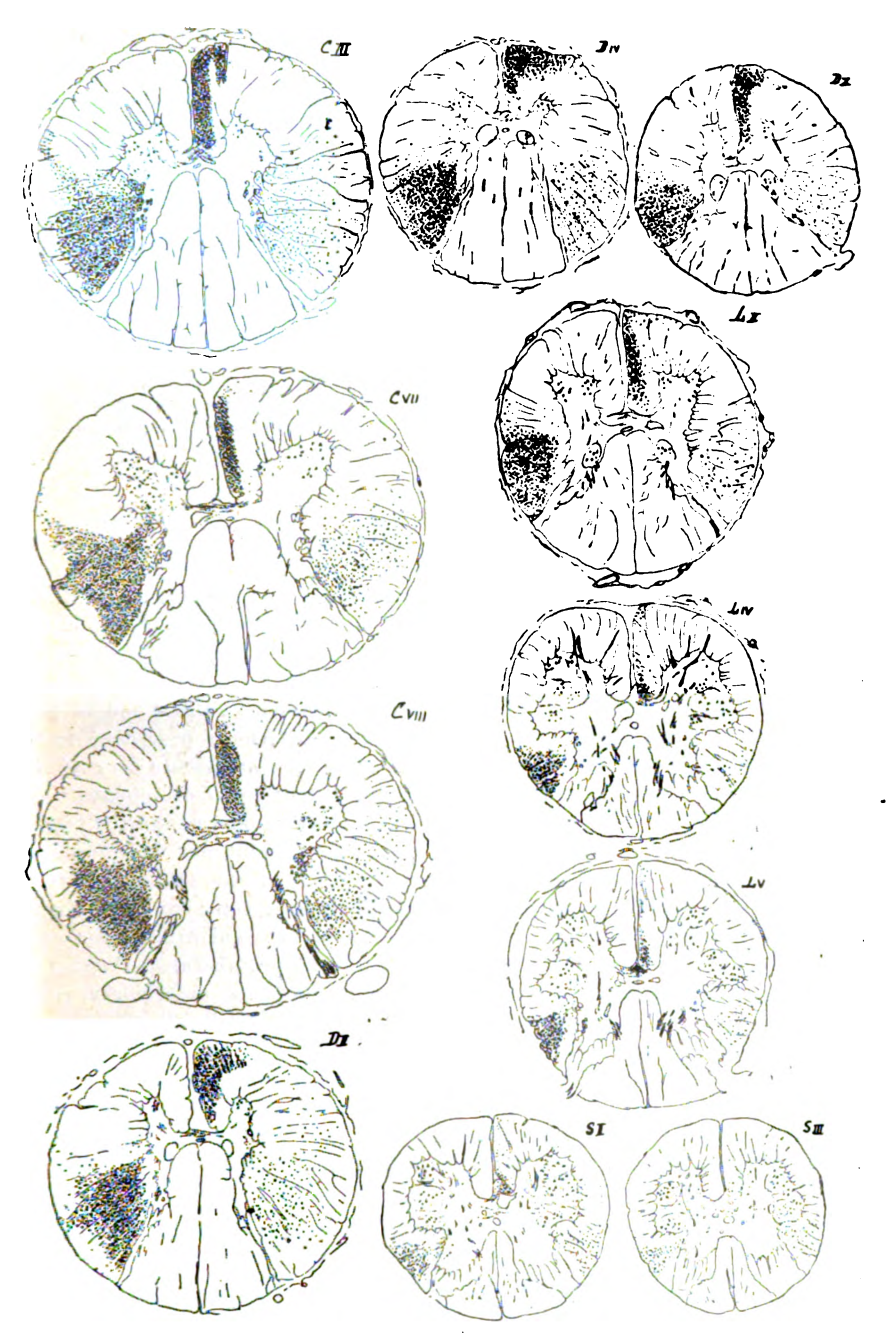


Fig. 9. — ***Cas Bigots*, lésion centrale. Topographie de la dégénérescence médullaire. Méthode de Marchi.**

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct et des fibres qu'il envoie dans la commissure antérieure (*C*III, *C*VII, *C*VIII, *L*IV, *L*V, *S*I). Remarquer en outre la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé dans la région cervicale, la manière dont la zone de dégénérescence se termine en avant, le crochet par lequel elle atteint la périphérie, la manière dont se détachent les fibres dégénérées qui abordent la partie postéro-externe de la corne antérieure (*C*VII, *C*VIII, *D*II). Le nombre des fibres pyramidales homolatérales dégénérées est considérable dans ce cas, et leur présence est encore très manifeste dans *S*III; remarquer la manière dont les fibres dégénérées abordent en *C*VIII et en *D*II la corne antérieure. Nous insistons sur ce fait qu'il s'agit d'une lésion *unilatérale* et qu'une *seule* pyramide bulbaire est dégénérée dans ce cas. (Voyez notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 548.) Comme les fibres aberrantes bulbaires font défaut dans ce cas et que les fibres pyramidales homolatérales superficielles descendent en avant de la corne postérieure et se mêlent dans la région de la décussation pyramidale avec les fibres homolatérales profondes, les zones de dégénérescence du faisceau pyramidal direct et des fibres pyramidales homolatérales sont nettement séparées l'une de l'autre dans toute la hauteur de la moelle.

néré longe le sillon médian antérieur, y formant une large bande ; dans la région dorsale supérieure (*D*II) il se porte en avant, s'étale en croissant au niveau de l'angle sulco-marginal. Au niveau du IVe segment dorsal (fig. 9, *D*IV), il s'élargit encore davantage à la partie antérieure du cordon antérieur. Dans la région dorsale inférieure (DX) (fig. 9), il s'est reporté dans le sillon marginal antérieur, conservant néanmoins son maximum de dégénérescence au niveau de l'angle sulco-marginal. Au niveau du IIe segment lombaire (fig. 9), il forme encore une bande parallèle au sillon médian antérieur, et le maximum de dégénérescence correspond au milieu du sillon marginal. Dans la région lombaire inférieure, il se scinde en deux faisceaux, un petit faisceau antérieur marginal, un autre faisceau plus volumineux qui se cantonne dans la partie profonde et interne du cordon antérieur, au voisinage de la commissure antérieure et c'est là qu'on le trouve encore jusqu'au-dessous du IIIe segment sacré. Descend-il plus bas? c'est probable; on sait que MM. Dejerine et Thomas ont suivi par le procédé de Marchi la dégénérescence du faisceau pyramidal direct jusqu'au delà du Ve segment sacré, et Risien Russel jusqu'au niveau du VIe segment sacré.

Une particularité intéressante à noter dans ce cas, c'est que dans toute la hauteur de la moelle et particulièrement dans la région cervicale (*C*III, *C*VII, *C*VIII) et dans la région sacrée (*L*V, *S*I, *S*III), on peut, par la méthode de Marchi, suivre des fibres dégénérées dans la commissure antérieure de la moelle et dans les cornes antérieures. Parmi ces fibres dégénérées, les unes proviennent du faisceau pyramidal direct (fig. 9, *C*III, *C*VIII, *C*VIII, *D*II, *L*V, *S*I), passent par la commissure antérieure et abordent la corne antérieure croisée par sa partie interne; d'autres l'abordent par sa partie postéro-externe et procèdent du faisceau pyramidal croisé (*C*VII, *C*VIII, *L*IV, *L*V). La corne antérieure du côté de la lésion cérébrale reçoit également des fibres dégénérées qui se détachent du faisceau pyramidal homolatéral et que l'on peut suivre dans la partie postéro-externe de la corne, quelques-unes de ces fibres passent par la commissure grise antérieure et se portent vers la corne antérieure croisée (*D*II, *S*I, *S*III).

Les groupes cellulaires des deux cornes antérieures sont entourés d'un fin piqueté granuleux absolument semblable au fin piqueté qui existe dans ce cas dans la substance grise de l'étage antérieur de la protubérance (Voy. LONG, cas X, p. 253). Ce piqueté se rencontre dans les deux cornes antérieures; mais il est beaucoup plus marqué dans la corne gauche (croisée); il fait complètement défaut dans les cornes postérieures.

Ce cas montre donc la terminaison du faisceau pyramidal (direct, croisé et homolatéral) dans les cornes antérieures de la moelle. Si ce cas est si favorable à cette démonstration, cela tient sans doute au fait que la dégénérescence est récente, l'attaque d'hémiplégie datait de deux mois.

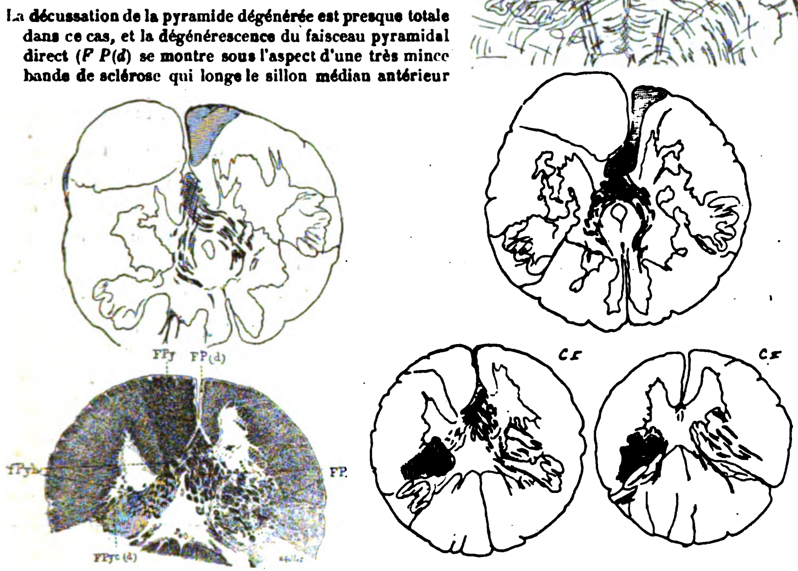
Voici maintenant deux cas (CAS NIVAULT et POULIGNY; (fig. 10 et 11) de lésions multiples de la voie pyramidale : une *lésion capsulaire détruisant la capsule interne, une lésion de l'étage antérieur de la protubérance sectionnant à nouveau la voie pyramidale.* Dans ces deux cas il s'agit d'hémiplégie ancienne remontant respectivement à trois et à quatre ans.

La dégénérescence de la pyramide bulbaire est très intense. On s'attendrait ici, d'après la conception de MM. Marie et Guillain, à trouver une grosse dégénérescence médullaire. Eh bien, dans les deux cas, elle est réduite à son minimum, la décussation de la pyramide dégénérée est presque complète, et la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est aussi insignifiante que dans le cas Racle (lésion centrale) (fig. 3).

Elle se réduit à une mince traînée sclérosée au niveau de l'angle sulco-marginal qui peut être suivi jusqu'au IIIe segment cervical chez Pouligny (fig. 11), mais qui, chez Nivault, a déjà disparu au niveau du IIe segment cervical. Notons enfin que chez Nivault, il existe une hypertrophie compensatrice de la pyramide saine et de nombreuses fibres homolatérales au niveau de l'entre-croisement (fig. 10).

Fig. 10. — *Cas Nivault*. Double lésion à la fois capsulaire et protubérantielle de la voie pyramidale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Hypertrophie compensatrice de la pyramide saine qui abandonne au collet du bulbe de nombreuses fibres pyramidales homo-latérales (*f Pyh*). Méthode de Weigert-Pal et carmin.

La décussation de la pyramide dégénérée est presque totale dans ce cas, et la dégénérescence du faisceau pyramidal direct (*F P(d)* se montre sous l'aspect d'une très mince bande de sclérose qui longe le sillon médian antérieur au niveau de la partie inférieure de la décussation pyramidale, qui se cantonne à l'angle sulco-marginal au niveau de *C*I et dont on ne trouve aucune trace même par le carmin sur les coupes intéressant *C*II.



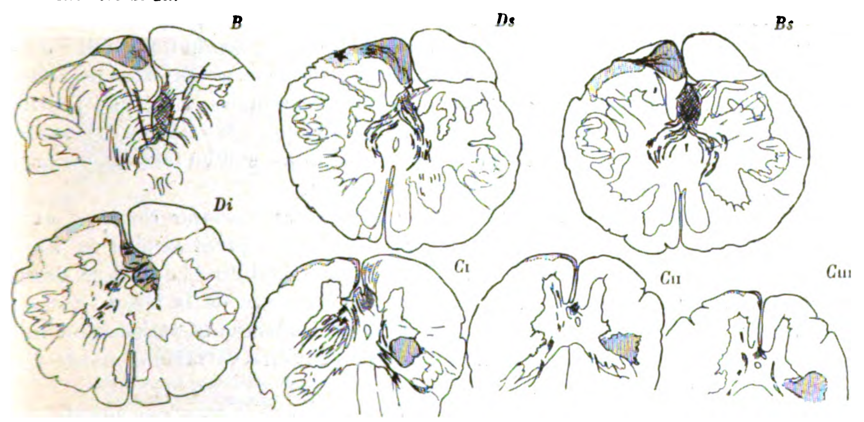


Fig. 11. — *Cas Pouligny*, double lésion capsulaire et protubérantielle de la voie pyramidale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire; méthode de Weigert-Pal.

La dégénérescence de la pyramide est très intense, sa décussation presque complète, de telle sorte qu'il n'existe qu'un minuscule faisceau pyramidal direct, qui occupe l'angle sulco-marginal et dont la dégénérescence ne peut être suivie au delà du IIIe segment cervical (méthode de Weigert).

La zone gris-clair de la périphérie du cordon antéro-latéral correspond à une très légère zone de dégénérescence consécutive à un minuscule foyer situé au collet du bulbe (*Ds*) en dehors de la pyramide, foyer dont la dégénérescence ascendante est manifeste dans la région de l'entre-croisement sensitif du bulbe (*Bs*), et dont la dégénérescence descendante peut être suivie jusqu'au niveau du IIIe segment cervical. Comme la dégénérescence des fibres aberrantes bulbaires occupe précisément cette région, il était important dans ce cas d'examiner des coupes rigoureusement sériées afin d'interpréter convenablement les dégénérescences observées. Si le minuscule foyer avait passé inaperçu, on aurait pu penser à une extension, à la périphérie du cordon antéro-latéral, de la zone dégénérée du faisceau pyramidal direct.

Le cas Eymond, enfin, montre quelques particularités intéressantes dans le mode de décussation de la pyramide bulbaire.

Hémiplégie gauche avec hémianesthésie datant de vingt jours et relevant d'une lésion centrale et sous-corticale. Ramollissement de la substance blanche des circonvolutions rolandiques et du lobe pariétal, détruisant la presque totalité du noyau lenticulaire et s'étendant jusqu'à la région rétrolenticulaire de la capsule interne (1). *Dégénérescence des quatre cinquièmes externes du pied du pédoncule cérébral, dégénérescence de la pyramide bulbaire.*

Dans ce cas, on voit vers la partie moyenne de la décussation pyramidale (fig. 12, *D*s), se détacher de la profondeur de la pyramide dégénérée un petit faisceau compact qui se cantonne dans la partie postérieure du cordon antérieur de la moelle. A mesure que la décussation pyramidale se parachève, on voit persister au niveau de l'angle sulco-marginal un minuscule faisceau pyramidal direct (fig. 12, *C*i). Ici, dès la décussation, il existe donc deux fascicules pyramidaux directs, l'un superficiel, l'autre profond. Cette division est encore très nette dans les Ier, IIe, IIIe, IVe et Ve segments cervicaux, où l'on voit le faisceau superficiel s'enfoncer dans le sillon, rejoindre le faisceau profond et sa dégénérescence diminuer d'intensité.

Il existe encore dans ce cas de nombreuses fibres homolatérales et des fibres pyramidales aberrantes bulbaires superficielles qui se détachent, dans la partie supérieure du bulbe, de la partie externe de la pyramide et peuvent être suivies dans le cordon latéral de la moelle dans toute la hauteur de la moelle cervicale.

Arrivés à la fin de cette étude, nous en tirerons les conclusions suivantes :

1° La première conclusion, celle qui s'impose d'emblée, c'est que l'opinion de MM. Marie et Guillain sur l'existence de deux variétés de topographie de la dégénérescence que présenterait le faisceau pyramidal direct, suivant que cette dégénérescence serait consécutive à une lésion encéphalique ou à une lésion de l'étage antérieur de la protubérance; que cette opinion, disons-nous, n'est pas justifiée par les faits et que, par conséquent, la distinction dans le faisceau pyramidal direct de la moelle d'un faisceau d'origine encéphalique et d'un faisceau en croissant d'origine mésencéphalique ne peut être admise.

2° La pyramide bulbaire *ne contient que des fibres d'origine corticale* et les différences dans la topographie médullaire, et par conséquent la plus ou moins grande extension que peut prendre le faisceau pyramidal direct dégénéré dans le cordon antérieur de la moelle, dépendent non du siège de la lésion causale, mais uniquement des modalités suivant lesquelles s'effectue la décussation de la pyramide et l'on sait depuis longtemps combien peut être variable ce mode d'entre-croisement suivant les cas.

3° La dégénérescence du faisceau pyramidal direct peut être, par conséquent, très variable dans son intensité, et cela en raison même du mode de décussation de la pyramide dans chaque cas. Sa topographie est, en outre, variable suivant les hauteurs de la moelle que l'on envisage.

Au niveau du collet du bulbe, la dégénérescence du faisceau pyramidal direct occupe la périphérie de l'angle sulco-marginal et l'entoure en croissant ou en arc :

Si le volume du faisceau pyramidal direct est minime, sa dégénérescence peut n'être suivie que jusqu'à la hauteur des IIe et IIIe segments cervicaux et alors elle fait défaut dans le renflement cervical et à plus forte raison dans la moelle dorsale (cas Racle, Nivault, Pouligny);

(1) Voir Long, *loco citato*, obs. VII, p. 225.

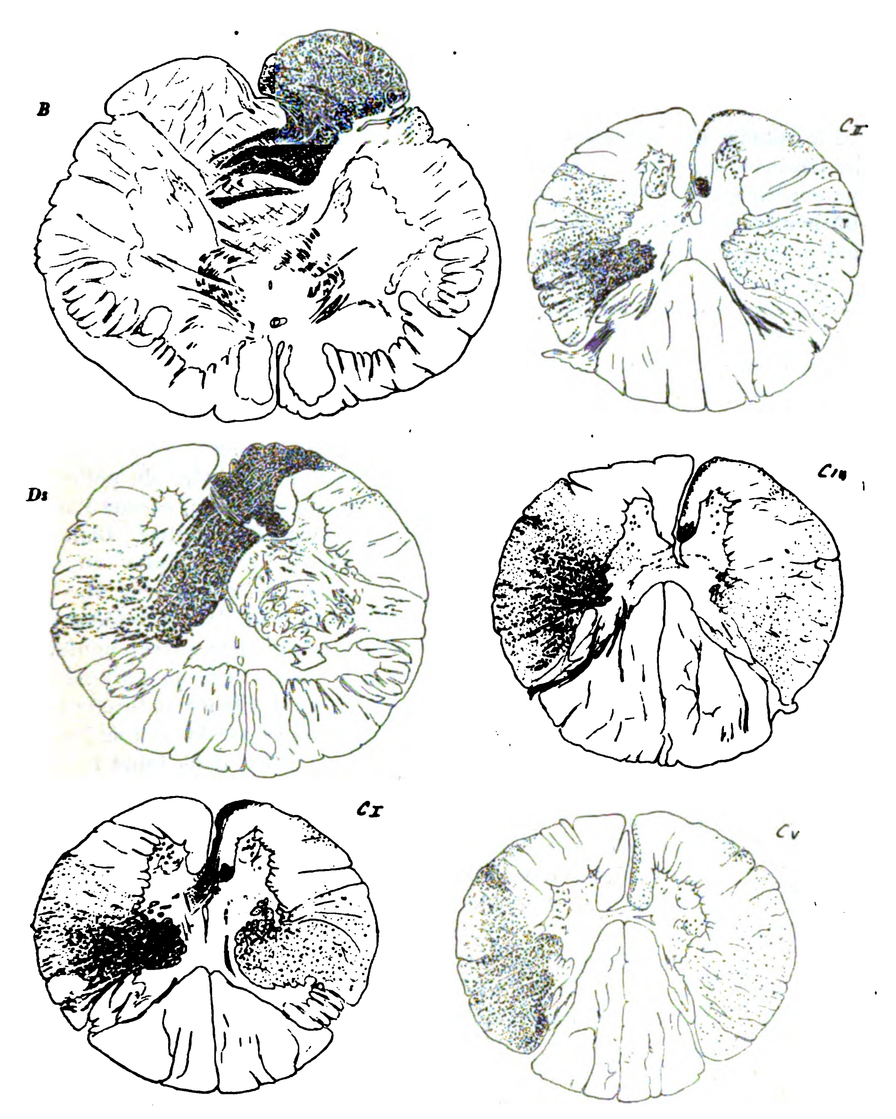


Fig. 12. — *Cas Eymond,* lésion sous-corticale et centrale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire, faisceau pyramidal direct profond et superficiel. Méthode de Marchi.

Remarquer la manière dont se détache dans ce cas le faisceau pyramidal direct profond, sa situation au voisinage immédiat de la commissure antérieure, les fibres dégénérées qu'il abandonne (*C*ɪɪ, *C*ɪv, *C*v) à la commissure grise. Le faisceau pyramidal direct superficiel représente en quelque sorte le dernier reliquat non entre-croisé des fibres pyramidales; il occupe au niveau de *C*ɪɪ l'angle sulco-marginal, puis se porte en arrière le long du sillon médian antérieur et se fusionne en *C*v avec ce qui reste du faisceau pyramidal direct profond. Remarquer l'étendue et la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, la surface qu'elle occupe dans le cordon latéral, la manière dont elle atteint la périphérie du cordon antéro-latéral, le crochet qu'elle présente au niveau du Vᵉ segment cervical. Remarquer le nombre des fibres homolatérales dégénérées, la manière dont elles se détachent de la pyramide en *Ds,* la surface qu'elles occupent dans le cordon latéral. Il existe en outre dans ce cas des fibres aberrantes bulbaires qui ne passent pas devant l'olive bulbaire et ne descendent pas en arrière d'elle, mais restent cantonnées à la partie externe de la pyramide dégénérée et descendent dans le cordon antéro-latéral de la moelle à la hauteur de la corne antérieure. Il résulte de cette disposition que l'on peut compter dans le cordon antéro-latéral droit à la hauteur de *C*ɪ quatre zones de dégénérescence au Marchi. Dans le cordon antérieur, celles du faisceau pyramidal direct profond et du faisceau pyramidal direct superficiel dont les dernières fibres s'entre-croisent; dans le cordon latéral, celle des fibres pyramidales aberrantes bulbaires et celle des fibres pyramidales homolatérales. — Dans les segments (*C*ɪɪ, *C*ɪɪɪ, *C*ɪv), les fibres pyramidales homo-latérales s'étalent en avant et atteignent les aberrantes bulbaires; le faisceau pyramidal direct superficiel se porte en arrière dans le sillon médian antérieur, les aberrantes bulbaires s'étalent également et il existe ainsi le long de toute la périphérie du cordon antéro-latéral une dégénérescence ininterrompue bien que d'intensité variable. Dans le Vᵉ segment cervical une scission s'est opérée dans le champ de dégénérescence; plus bas, dans la région dorsale supérieure, lorsque le faisceau pyramidal s'étale en arc, une nouvelle jonction s'opère.

Si le volume du faisceau pyramidal direct est de moyenne intensité, on voit l'arc dégénéré du collet du bulbe se porter en arrière dans les segments cervicaux supérieurs (*C*I, *C*II, *C*III, *C*IV) le long du sillon médian antérieur; dans le renflement cervical la zone dégénérée se dispose en bande le long du sillon marginal antérieur ou se cantonne dans la partie postéro-interne du cordon antérieur au voisinage de la commissure antérieure; dans la région dorsale supérieure, cette bande diminuera d'intensité sans changer de place, ou bien se portera en avant en s'élargissant, ou s'étalera en croissant au niveau de l'angle sulco-marginal (cas Rivaud, Le Séguillon, Roussel).

Dans la région dorsale moyenne, la zone dégénérée diminue d'intensité, abandonne de plus en plus la périphérie de l'angle sulco-marginal, s'enfonce dans la profondeur et disparaît dans la région dorsale inférieure.

Si le faisceau pyramidal direct est volumineux, l'arc dégénéré du collet du bulbe est très accusé, il s'étale sur la face antérieure de la moelle, occupe l'angle sulco-marginal et s'enfonce le long du sillon marginal antérieur. Dans les segments cervicaux supérieurs, la zone dégénérée se porte de plus en plus en arrière le long du sillon médian antérieur; dans le renflement cervical elle se dispose en une large bande qui s'étend de la commissure antérieure à l'angle sulco-marginal; cette large bande sera tantôt régulière et rectangulaire, tantôt d'inégale épaisseur, plus renflée à sa partie antérieure ou postérieure. Dans la région dorsale supérieure, cette bande a une tendance naturelle à se porter en avant, à s'élargir, à s'étaler en croissant ou en arc le long de l'angle sulco-marginal. La zone dégénérée conserve cette situation dans toute la hauteur de la moelle dorsale moyenne et inférieure, mais elle diminue d'intensité et occupe une situation plus profonde (cas Pradel, Lacheret, Touchard); dans la région lombaire et sacrée (méthode de Marchi), la zone dégénérée occupe cette même situation ou s'enfonce dans le fond du cordon antérieur, se rapprochant de la commissure antérieure, dans laquelle les fibres dégénérées se rendent en partie (Bigots).

Le faisceau pyramidal direct, qu'il soit de moyen ou de grand volume, a donc dans la région dorsale supérieure et moyenne une tendance naturelle à se porter en avant, à s'étaler en croissant et à s'élargir. C'est là un fait sur lequel Ugolotti a également récemment insisté (1).

4° En général la décussation de la pyramide commence et se continue par les fibres les plus internes et les plus profondément situées, de telle sorte que le faisceau pyramidal direct représente le reliquat non entre-croisé des fibres superficielles de la pyramide. Dans quelques cas, le faisceau pyramidal direct se constitue à la fois aux dépens des fibres superficielles et des fibres profondes, et déjà au collet du bulbe on trouve dans ces cas un faisceau pyramidal direct profond situé dans la partie postéro-interne du cordon antérieur au voisinage de la commissure antérieure (cas Eymond).

5° Lorsque le faisceau pyramidal direct est très développé et, partant, sa dégénérescence très étendue, il ne s'ensuit pas forcément que le faisceau pyramidal croisé doive, par compensation, occuper une surface peu étendue dans le cordon latéral de la moelle. Les cas Le Séguillon, Touchard, Bigots, montrent que dans cette circonstance la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé peut occuper une surface aussi grande que lorsque le faisceau pyramidal direct est peu déve-

(1) F. Ugolotti, Nuovo ricerche sulle vie piramidali dell' uomo. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, t. VIII, 1903, p. 145.

loppé. Nous parlons, naturellement, des cas où la pyramide bulbaire est totalement ou presque totalement dégénérée.

D'autres conclusions peuvent encore être tirées de l'étude de nos cas :

1° Si, ainsi que l'a montré l'un de nous en 1893, les dégénérescences des quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule cérébral retentissent toujours sur la pyramide bulbaire et entraînent sa dégénérescence, cette dernière est surtout très intense lorsque la dégénérescence pédonculaire occupe le deuxième cinquième externe du pied. On remarquera, en effet, que dans les cas de dégénérescence totale ou très intense de la pyramide que nous avons rapportés, il s'agit toujours soit d'une vaste lésion corticale, sous-corticale ou centrale (cas Pradel, Rivaud, Racle, Le Séguillon), soit d'une lésion centrale sectionnant la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne (cas Lacheret, Touchard, Bigots) et que c'est le deuxième cinquième externe du pied du pédoncule qui est dégénéré. En d'autres termes, pour nous, c'est dans cette partie du pied du pédoncule que passent — nous ne disons pas la totalité — mais la plus grande partie des fibres de la pyramide bulbaire.

2° Si, ainsi que nous l'avons démontré dans des travaux antérieurs, les fibres qui constituent la pyramide bulbaire sont toutes d'origine corticale; si la voie pyramidale existe dans la pyramide bulbaire à l'état de pureté, sans immixtion d'autres fibres, il ne s'ensuit pas qu'il en soit de même dans le trajet sus-bulbaire et sous-bulbaire de la voie pyramidale.

Au-dessus de la pyramide, c'est-à-dire dans le trajet compris entre la corticalité cérébrale et la protubérance, les fibres de la voie pyramidale sont en effet entremélangées : *a*) avec toutes les fibres provenant des mêmes territoires corticaux qu'elles et qui s'épuisent chemin faisant dans le thalamus, le noyau rouge, le globus pallidus, le corps de Luys, le locus niger, la substance grise antérieure du pont (fibres cortico-thalamiques, cortico-rubriques, cortico-nigriques, cortico-protubérantielles, etc. Voy. *Anat. des cent. ner.*, tome II, p. 57 et 73); *b*) avec toutes les fibres ascendantes, corticipètes, qui, prenant leur origine dans les ganglions centraux se terminent dans les territoires corticaux où la voie pyramidale prend son origine. *Mais dans cette partie de son trajet la voie pyramidale n'est renforcée par aucune fibre descendante venant de ces formations.*

Au-dessous de la pyramide bulbaire et de sa décussation, le faisceau pyramidal direct s'enchevêtre avec les autres fibres constitutives du cordon antérieur de la moelle : fibres du faisceau longitudinal postérieur qui se rendent à la moelle ou qui en proviennent, fibres de la formation réticulée blanche ou grise du bulbe, etc., etc., fibres endogènes médullaires enfin.

Ce sont toutes ces fibres qui entourent le faisceau pyramidal direct dégénéré, pénètrent dans son épaisseur ou le refoulent dans la profondeur ; aussi dans les zones de sclérose les plus intenses et les plus étendues, du faisceau pyramidal direct comme du reste du faisceau pyramidal croisé, trouve-t-on toujours des fibres saines en nombre plus ou moins considérable. Mais ces fibres saines n'appartiennent pas à la pyramide bulbaire, ne participent pas à la décussation; elles ne font pas plus partie du faisceau pyramidal direct que les fibres du faisceau de Gowers, du faisceau cérébelleux direct ou du faisceau pré-pyramidal de Thomas, par exemple, qui s'entremélangent avec le faisceau pyramidal croisé, n'appartiennent à ce dernier faisceau.

3° Lorsque l'on étudie, à l'aide de la méthode de Marchi, les dégénérescences du faisceau pyramidal, il faut toujours songer à l'existence possible des fibres aberrantes de cette voie. Ces fibres peuvent passer tantôt par la calotte — pes

lemniscus, fibres aberrantes protubérantielles — tantôt par la périphérie du bulbe — fibres aberrantes bulbaires superficielles — et ces dernières peuvent être parfois assez nombreuses pour constituer un véritable faisceau comme dans les cas de Spiller (1), S. Barnes (2), Mott et Thedgold (3), Risien-Russel (4). Dans ce dernier ordre de faits, toute la périphérie du cordon antérieur est plus ou moins dégénérée et sur les coupes (cas Eymond, fig. 12), le faisceau pyramidal direct se continue avec le faisceau homolatéral par l'intermédiaire des fibres que nous avons décrites sous le nom de fibres aberrantes bulbaires et que S. Barnes désigne sous le nom de *faisceau pyramidal ventro-latéral*.

4° Le trajet médullaire du faisceau pyramidal direct, la décussation de la voie pyramidal, le trajet des fibres aberrantes qui s'en détachent, présentent des modalités individuelles telles qu'ici, comme dans toute étude anatomique précise, il est de toute nécessité de pratiquer des coupes rigoureusement sériées lorsqu'il s'agit d'interpréter les dégénérescences que l'on observe dans les cordons antéro-latéraux de la moelle, soit consécutivement à la seule lésion des voies pyramidales, soit lorsque les voies pyramidales sont lésées conjointement avec différents faisceaux de la calotte pédonculo-protubérantielle ou bulbaire.

5° L'étude des dégénérescences secondaires du faisceau pyramidal par la méthode de Marchi permet, dans les cas très récents, de suivre la dégénérescence des fibres pyramidales dans la commissure antérieure, ainsi que dans les cornes antérieures de la moelle épinière (5).

(1) W. G. Spiller, A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man. *Brain*, 1899, p. 563.

(2) S. Barnes, *loco citato*.

(3) Mott et Thedgold, Hemiatrophy of the brain, etc. *Brain*, t. XXIII, 1901. Voir la fig. 15, p. 247.

(4) Risien Russell, Contributions to the study of some of the afferent and efferent tracts in the spinal cord. *Brain*, t. XXI, 1898, p. 144, fig. 11.

(5) C'est là un fait déjà constaté par l'un de nous dans des recherches faites en collaboration avec W. Spiller et indiqué dans le travail de Dejerine et Thomas sur les fibres pyramidales homolatérales.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

316) **Contribution à l'étude des Localisations histologiques de l'Écorce Cérébrale. IIe partie : le type Calcarin** (B. z. histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde : der Calcarinatypus), par BRODMANN (Berlin, lab. du prof. C. Vogt) (1 pl., 61 fig., 25 p.), *Journal für Psychologie u. Neurologie*, t. II, f. 4, 1903.

Brodmann donne une microphotographie de la zone de passage entre le type général à six couches de l'écorce et le type calcarin à huit couches; dans le type général il propose les dénominations suivantes d'après le cerveau de fœtus :

I. *Lamina zonalis*. — Couche moléculaire, stratum zonale ou couche sans cellules.

II. *Lamina granularis externa*. — Couche granuleuse externe ou des petites cellules pyramidales.

III. *Lamina pyramidalis*. — Ensemble, la couche des cellules moyennes et des grosses cellules pyramidales non encore différenciées.

IV. *Lamina granularis interna*. — Couche granuleuse interne.

V. *Lamina ganglionaris*. — Couche des grandes cellules profondes, couche ganglionnaire.

VI. *Lamina multiformis*. — Couche des cellules polymorphes et fusiformes.

Chez l'adulte la couche granuleuse externe est moins nette que chez le fœtus, mais se discerne cependant bien.

Type calcarin. — Au huitième mois la couche granuleuse interne est subdivisée brusquement en deux par l'intercalation d'une couche pauvre en éléments cellulaires (strie de Vicq d'Azyr ou de Gratiolet); cette division se fait sur une ligne nette au niveau du gyrus lingualis et du cuneus; en même temps se fait la subdivision de la couche profonde. Soit :

I.	Lamina	zonalis	I
II.	—	granularis externa	II
III.	—	pyramidalis	III
IV *a*.	—	granularis interna superficialis	IV
IV *b*.	—	intermedia (Vicq d'Azyr)	
IV *c*.	—	granularis interna profunda	
V.	—	ganglionaris	V
VI *a*.	—	multiformis	VI
VI *b*.	—	triangularis	
VI *c*.	—	fusiformis	

Brodmann donne à ce propos le relevé des descriptions des auteurs qu'il identifie à sa nomenclature.

Il a vérifié les données de Bolton sur la délimitation de la région qui présente la structure à huit couches; il donne une série de figures schématiques, un véritable atlas de cette région chez le fœtus et l'adulte, et il se résume ainsi : cette région affecte la forme d'un cône dont la base repose sur le pôle occipital, se rétrécissant rapidement pour n'occuper que l'écorce de la fissure calcarine,

s'étendant quelque peu sur le cuneus et le gyrus lingualis, et se terminant au delà du point d'union de cette fissure et du sillon pariéto-occipital au niveau de la moitié postérieure du tronc de la fissure calcarine et sur sa lèvre inférieure. Le passage à la structure à six couches est brusque; en avant, au niveau de l'isthme de la circonvolution limbique, apparaît une structure spéciale qui sera étudiée ultérieurement.

L'étendue du domaine de la structure calcarine est très variable, ce qui rend actuellement très difficile l'appréciation des cas pathologiques. M. Trénel.

317) **Sur le démembrement anatomique de l'Écorce Cérébrale** (Z. anatomischen Gliederung des cortex cerebri), par Oskar Vogt. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. II, f. 4, octobre 1903 (20 p., 15 fig.).

Exposé critique et programme de recherches.

Vogt insiste sur les différences de texture cellulaire (cytoarchitektonik) des diverses régions de l'écorce. Il en figure un certain nombre, dont il donne la légende, qui ne peut être résumée. La division du cerveau en régions d'après les sillons est très superficielle; l'architecture cellulaire n'est nullement réglée par les sillons : la structure du type calcarin dépasse cette région ; le lobe paracentral présente, au contraire, des particularités dans une partie limitée de son étendue.

La théorie myélogénétique de Flechsig ne permet pas d'établir de rapport entre les localisations physiologiques et l'âge du développement des divers faisceaux à myéline. D'ailleurs Flechsig se trompe en admettant que ce sont les fibres de projection qui seules se développent en premier lieu; leur myélinisation précoce est loin d'être générale. Il n'y a pas non plus de rapport entre l'architecture cellulaire des diverses régions et l'âge de la myélinisation.

L'excitabilité électrique ne permet pas de différencier non plus les zones myélinisées tôt ou tard, les unes et les autres pouvant être ou non excitables à la même époque (expériences sur le singe).

L'étude de l'architecture cellulaire permet des différenciations se rapprochant plus des divisions physiologiques que l'étude de myélinisation. M. Trénel.

318) **Contribution à la question de l'origine périphérique de Fibres Nerveuses sensitives chez les Mammifères** (Zur Frage einer peripheren Abstammung sensibler Nervenfasern bei Säugethieren), par Bikeles et Franke (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1er mai 1903, p. 386.

Bikeles et Franke ont recherché chez des cobayes, des chats et des chiens la dégénérescence wallérienne des fibres sensitives périphériques que Friedländer et Krause, Pierre Marie avaient admises à la suite d'examens de moelles d'amputés.

Ils prétendent qu'en se mettant à l'abri des dégénérescences rétrogrades par un examen précoce (huit à treize jours après résection des troncs nerveux) on ne constate aucune dégénérescence wallérienne dans le bout central des nerfs et que, par suite, l'hypothèse de fibres nerveuses sensitives à point de départ dans les organes périphériques (peau, tendons, aponévroses) n'est pas jusqu'ici justifiée. A. Léri.

319) **Sur les connexions des Pédoncules Cérébelleux supérieurs chez l'homme,** par Pierre Marie et Georges Guillain. *Soc. de Biologie*, 10 janvier 1903, C. R., p. 37.

Examen de quatre cas de lésions pédonculaires, ayant permis d'étudier les

dégénérations consécutives, et d'apporter une contribution à la question, non encore tranchée, de l'origine des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme. Les auteurs croient pouvoir admettre que chez l'homme un grand nombre des fibres constitutives des pédoncules cérébelleux supérieurs proviennent du noyau rouge et se rendent au noyau dentelé du cervelet du côté opposé. D'autres fibres sans doute naissent du noyau dentelé et ont une direction centripète vers le noyau rouge. Un des cas examinés est particulièrement démonstratif à cet égard; car il s'agit d'une lésion infantile ayant amené la destruction d'un noyau rouge et l'atrophie presque totale du pédoncule cérébelleux supérieur : du côté opposé les fibres constitutives du hile du noyau dentelé faisaient presque entièrement défaut. H. Lamy.

320) **Sur la fonction du Noyau Caudé** (Ueber die Function des Nucleus caudatus), par Stieda (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 16 avril 1903, p. 357.

Stieda a recherché la fonction du noyau caudé par la méthode de Minor : ablation de l'écorce motrice jusqu'au ventricule latéral, attente de deux ou trois semaines pour produire la dégénérescence des fibres motrices de la capsule interne et permettre d'éliminer l'effet de leur excitation, excitation directe par le courant faradique du noyau caudé dont la surface ventriculaire était mise à nu.

Expériences répétées avant et après excision de parties voisines : couche optique, etc. Appareils enregistreurs de la circulation, de la respiration et des contractions vésicales.

Expériences faites sur des chiens, expériences semblables faites avec des pointes de feu sur les lapins.

De ces nombreuses recherches Stieda conclut que le noyau caudé n'a d'influence propre ni sur les mouvements des yeux, ni sur la respiration ou la circulation, ni sur les contractions vésicales, ni sur la régulation thermique; sa fonction reste encore absolument hypothétique.

Stieda donnera plus tard le résultat de ses recherches sur les dégénérescences provoquées chez les lapins par des pointes de feu faites sur la tête du noyau caudé, dégénérescences étudiées par la méthode de Marchi. A. Léri.

321) **Sur l'Anatomie et la Physiologie du Cordon Antérieur** (Z. Anat. u. Physiol. des Vorderstranges), par Rothmann. Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin, juillet 1903. *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, 26e année, nouvelle série, t. XIV, p. 632, octobre 1903.

Section expérimentale des cordons antérieurs au niveau de l'atlas chez le chien. Pas de paralysie des membres, marche sautante, maladroite. Tendance de la tête à se rejeter violemment en arrière. Chute facile sur le côté. Inflexion du corps du côté opposé. Ces symptômes disparaissent ou s'atténuent vite; ils sont dus surtout à une paralysie du tronc. Le réflexe plantaire disparaît, puis se rétablit.

L'excitation de l'écorce continue à donner des résultats normaux pour les membres.

Les phénomènes sont plus faibles et plus passagers chez le chat et le singe.

Au point de vue anatomique Rothmann a vérifié les données de Probst. A noter le nombre considérable de fibres allant des cordons antérieurs au ruban de Reil, et qui peuvent être suivies jusqu'au noyau latéral de la couche optique. Rothmann a suivi un faisceau dégénéré dans le faisceau longitudinal postérieur.

et des fibres dégénérées dans la formation réticulaire, s'irradiant dans le noyau du pneumogastrique de l'acoustique et de Deiters. M. TRÉNEL.

322) **Réflexions sur la question du Neurone** (Gedanken zur Neuronenfrage), par HŒNEL (Dresde). 8e Congrès des Al. et Neur. du Centre (Dresde). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 3, 1903, p. 1048.

Le neurone ne peut plus être considéré comme une unité cellulaire; mais il conserve son unité comme organe. Hœnel propose la dénomination d'*Ergon* pour désigner l'élément morphologique et physiologique fondamental du système nerveux. M. TRÉNEL.

323) **Note sur la mesure de la Sensibilité Tactile dans ses rapports avec le Travail cérébral**, par RAYMOND MEUNIER. *Revue de Psychiatrie*, an VII, fasc. 9, p. 389, septembre 1903.

Les expériences de l'auteur établissent le fait suivant : chez un sujet, qui en somme est un sujet normal, le travail cérébral a régulièrement diminué la sensibilité tactile. THOMA.

324) **Études expérimentales sur la forme du Soulèvement Ergographique** (Studi sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico), par LUIGI LUGIATO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 12, p. 530-544, décembre 1903.

Au commencement du soulèvement le chariot enregistreur ne se meut pas de suite, mais avec un léger retard sur le soulèvement du doigt. Cela vient en partie d'une petite élongation de la ficelle, et, d'autre part, de la position du doigt nécessitée par la construction particulière de l'instrument.

Quand le doigt qui travaille est dans l'extension pendant les intervalles qui séparent une contraction de l'autre, la ligne du tracé peut descendre au-dessous de la ligne des abcisses lors des premiers instants de la flexion.

A des déplacements égaux du doigt pendant la flexion correspondent des déplacements d'amplitude rapidement progressive du chariot enregistreur pendant la première moitié de la flexion et lentement progressive pendant la seconde moitié. Pendant que le doigt se fléchit de quantités égales, il ne rencontre pas constamment la même résistance, et, par conséquent, il n'exécute pas la même quantité de travail. Le travail accompli dans des espaces égaux est d'autant plus grand que l'angle formé par le doigt avec la ligne de départ est plus grand, c'est-à-dire que sa flexion est plus prononcée.

On n'observe pas, chez les divers sujets, un rapport proportionnel et direct entre l'amplitude des déplacements du chariot et le temps employé à les accomplir (variations de la force); chez quelques sujets il y a un rapport direct, chez d'autres un rapport inverse. Donc le doigt, pendant sa flexion, ne développe pas une force constante, mais chaque sujet a sa caractéristique individuelle.

F. DELENI.

325) **Nouvelle méthode d'imprégnation pour déceler les Neurofibrilles** (Ein neues Imprägnationsverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen), par BIELSCHOWSKY. Société berlinoise de Psych. et Neurologie, *Centralblatt für Nervenheilkunde*, XXVIe année, nouvelle série, t. XIV, août 1903.

Le principe de la méthode n'est qu'indiqué. Fixation dans le formol, coupe par congélation; passages successifs dans une solution de nitrate d'argent,

l'ammoniaque, le formol alcalinisé; puis bain d'or faiblement acide; enfin solution de bisulfate de soude additionnée de sulfite de soude acide. (Voir *Neurolog. Centralbl.*, t. XXI, p. 679.)

Cette méthode donne la figure complémentaire de la méthode de Nissl. Elle montre de plus un réseau péricellulaire analogue au réseau de Golgi; elle donne une coloration du cylindraxe et des collatérales. M. TRÉNEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

326) **Sur l'état actuel de l'Anatomie Pathologique du Système Nerveux central** (Z. gegenwärtigen Stande der pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems), par le prof. NISSL (Heidelberg). *Centralblatt für Nervenkeilkunde u. Psychiatrie,* t. XXVI, nouvelle série, t. XIV, août 1903 (10 p., historique).

Déclaration de principes et programme d'étude.

Après un historique de la question, Nissl rappelle que, en dehors des aspects que prend la cellule motrice lésée de quelque façon que ce soit, nous ne savons rien sur l'anatomie pathologique de la cellule nerveuse. La chromatolyse n'a rien de spécifique; on peut seulement dire que les cellules nerveuses, contenant de la substance colorable par les couleurs basiques, réagissent aux moindres actions extérieures.

Les aspects constatés après excitation expérimentale ne sont pas l'expression de manifestations fonctionnelles, mais la conséquence d'une somme de dégradations subies par la substance nerveuse. L'histopathologie a encore de grands progrès à faire; mais l'on peut se demander si cette étude peut être poussée à fond avant le perfectionnement de nos connaissances sur le diagnostic local des lésions des faisceaux et des groupes cellulaires.

Pour Nissl, tant que nos connaissances sur les rapports anatomiques réciproques des cellules et des fibres et sur leurs rapports fonctionnels seront « quasiment nulles », l'étude des localisations des lésions reste vaine.

Or, l'histopathologie est ici des plus ardue et prête à des confusions auxquelles les chercheurs les plus distingués n'ont pas échappé comme par exemple la confusion de cellules névrogliques en karyokinèse, et de cellules nerveuses en voie de division. Nos connaissances commencent à s'éclaircir sur les divers processus réactionnels et inflammatoires du tissu nerveux. Mais d'autres processus restent incompréhensibles, ceux où toute lésion inflammatoire des vaisseaux manque (sclérose en plaques, dégénérations primitives systématisées de la moelle, démence précoce). Là, les intoxications expérimentales sont d'un grand secours.

La nomenclature anatomo-pathologique présente de grosses difficultés. Il n'y a rien à tirer des formes actuellement admises de métamorphoses régressives; le terme d'atrophie simple ne peut être maintenu; une dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses n'est pas connue; la tuméfaction trouble n'a pas plus de valeur pour les éléments nerveux que pour les autres tissus. Les autres formes régressives sont le résultat de processus taris. Quant à l'inflammation, si l'on désigne ainsi une lésion du tissu nerveux avec processus prolifératifs des éléments non nerveux et participation de l'appareil sanguin et lymphatique au sens de processus exsudatifs, nous ne pouvons en ce cas regarder comme inflam-

matoires que bien peu de processus. La conception d'inflammation interstitielle, sans participation des vaisseaux, au sens de processus exsudatifs, n'est nullement valable pour le système nerveux central.

Pour Nissl le but à poursuivre est surtout la découverte des processus histopathologiques répondant à chaque forme clinique et la différenciation exacte de ces processus divers. M. Trénel.

327) **Paraplégie Cervicale incomplète par Tumeur Gliomateuse de la Moelle avec Pachyméningite néoplasique**, par Spillmann et Hoche. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 3, p. 144-163, mai-juin 1903. (3 pl).

Il s'agit d'une lésion qui a produit une interruption presque complète de la moelle épinière au niveau des VIIIe racine cervicale et Ire racine dorsale; elle s'est comportée comme une véritable section graduelle et progressive de l'axe nerveux.

La tumeur, développée primitivement dans les parties centrales de la moelle, s'étendait excentriquement dans toutes les directions. La plus grande activité se constatait sur tout le pourtour de la tumeur, et principalement vers le haut, extension ascendante par conséquent. Le développement des tissus nouveaux se faisait aux dépens du tissu médullaire qu'ils remplaçaient en étouffant graduellement tubes nerveux et cellules ganglionnaires. En outre de cette destruction, on pouvait voir des dégénérations secondaires ne différant d'ailleurs en rien du mode habituel.

Quant à sa nature, la tumeur intramédullaire était une tumeur nerveuse, développée aux dépens de la névroglie; les cellules de revêtement du canal épendymaire étaient intimement mêlées aux éléments de la tumeur. L'évolution du gliome avait été courte, rapidement arrêtée par la mort; mais sa tendance cavitaire était très nette et on pouvait considérer un ramollissement, une liquéfaction en certains de ses points comme le premier degré qui préside à l'établissement de la syringomyélie.

Au point de vue clinique on peut considérer deux phases dans l'évolution du mal, l'une nerveuse, l'autre respiratoire. Dans la première, les symptômes nerveux constituaient à eux seules le complexus morbide; par leur développement graduel, ils étaient arrivés à donner en moins de six semaines le tableau d'une paraplégie des quatre membres, avec anesthésie et atrophie musculaire: dans une deuxième survinrent des troubles respiratoires (bronchite capillaire) qui emportèrent rapidement la malade. Feindel.

328) **Sur les Lésions Séniles des Ganglions nerveux du Chien**, par H. Vallée (d'Alfort). *Soc. de Biologie*, 24 janvier 1903, C. R. p. 127.

Examen comparatif des ganglions plexiformes de trente-cinq chiens jeunes ou adultes, morts de diverses affections, et de trente vieux chiens sacrifiés. Chez les premiers, pas de lésions neuronophagiques; chez les seconds, au contraire, le tiers ou le quart des capsules présente un aspect anormal. On trouve à tous les degrés l'envahissement de la capsule endothéliale qui renferme la cellule nerveuse, jusqu'à la destruction complète de celle-ci par les neuronophages. Ces animaux étaient indemnes de rage; et comme ces lésions simulent à s'y méprendre les altérations que l'on trouve dans les ganglions plexiformes des chiens enragés, il en résulte que leur présence n'a pas de valeur absolue quand l'animal suspect de rage est vieux. H. Lamy.

329) **Recherches sur l'Histologie pathologique de la Rage à virus fixe,** par Y. Manouélian. *Soc. de Biologie.*, 17 janvier 1903, C. R., p. 113.

Dans ce travail, l'auteur a recherché si les lésions décrites par Van Gehuchten et Nélis dans la rage des rues (destruction des cellules nerveuses par des neuronophages et formation de nodules périvasculaires) dans les ganglions cérébro-spinaux et en particulier dans le ganglion noueux du pneumogastrique existent aussi dans la rage à virus fixe. Il a pu retrouver ces lésions dans les ganglions de vingt-six lapins infectés par le virus fixe, à l'Institut Pasteur; mais ces altérations paraissent moins considérables que dans la rage des rues. Sans doute parce que celle-ci dure plus longtemps. H. Lamy.

330) **Des lésions des Ganglions Cérébro-spinaux dans la Vieillesse,** par Y. Manouélian. *Soc. de Biologie*, 17 janvier 1903, C. R., p. 115.

Lésions analogues à celles de la rage, mais moins intenses : englobement des cellules nerveuses par de petites cellules très riches en chromatine (neuronophages). Ces lésions rappellent celles décrites par Metchnikoff dans le cerveau des animaux âgés. Les examens de l'auteur ont porté sur trois vieux chiens.

H. Lamy.

331) **Les modifications anatomo-pathologiques des Ganglions Nerveux du Cœur dans l'Alcoolisme aigu des Animaux,** par K.-O. Okmiansky. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1902, p. 61, avec 1 table de figures.

Dans l'intoxication aiguë des chiens et des lapins par l'eau-de-vie, on observe des modifications marquées dans l'appareil nerveux du cœur, mais pas dans toutes les cellules. L'intensité des modifications dépend de la durée de l'intoxication et de la dose d'alcool. Les modifications dans les cellules nerveuses consistent en dégénérescence albumineuse, apparition de vacuoles, et chromatolyse. Les noyaux se colorent faiblement ou ne se colorent pas du tout. Après quelques jours ces modifications disparaissent. Serge Soukhanoff.

332) **Ganglions du Sympathique et Tuberculose,** par Urbano Alessi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 15 novembre 1903, p. 1447.

Les cellules des ganglions cervicaux et cœliaques n'échappent pas à l'action des toxines qui se développent chez un animal tuberculeux.

Dans une première période (quinze jours chez le cobaye) on a des lésions cellulaires qui ne dépassent pas le stade des altérations curables.

Dans les processus tuberculeux avancés, au voisinage de la mort, les lésions des cellules nerveuses des ganglions du sympathique sont profondes et irréparables; c'est la dégénération pigmentaire à sa phase atrophique et la nécrobiose complète du corps cellulaire. F. Deleni.

333) **Anormaux et Dégénérés,** par Rabaud. *Revue de Psychiatrie*, an VII, fasc. 9, p. 374-389, sept. 1903.

Il résulte de cette étude que l'on doit distinguer nettement deux sortes d'états congénitaux : des états normaux et des états morbides. Les premiers s'opposent à l'état normal, les seconds à l'état de santé. Ces deux états peuvent se superposer et constituer alors des anormaux malades chez lesquels anomalie et maladie sont deux processus concomitants et non point un état spécial succédané, d'une façon ou de l'autre, de l'un des deux états associés.



La distinction entre ces diverses formes d'états congénitaux n'est peut-être pas toujours facile à faire en clinique. Un débile par exemple et un microcéphale peuvent manifester des phénomènes mentaux assez analogues. Cependant, le plus ordinairement, en faisant appel à toutes les ressources de l'examen mental ou somatique, en faisant intervenir la recherche psychologique de concert avec la recherche craniométrique, il n'est pas impossible d'établir un diagnostic précis. — Certains déséquilibrés, anormaux purs, pourront également passer pour des aliénés si l'on se contente d'une enquête superficielle et rapide. Pour ceux-là encore, l'investigation clinique ne pourra aboutir à une spécification précise, que si elle emprunte tous les procédés applicables en pareille circonstance.

Quoi qu'il en soit, la distinction s'impose nettement : elle a pour critérium des caractères anatomiques positifs qui se suffisent à eux-mêmes. THOMA.

334) **Note sur un cas d'Hydrocéphalie Anencéphalique**, par L. TISSIER. *Société d'Obstétrique de Paris*, 19 novembre 1903.

Fœtus bien constitué en apparence, mais né à huit mois, mort au bout de vingt heures, après avoir tété à plusieurs reprises.

Autopsie. — Absence des hémisphères cérébraux ; le cervelet recouvert d'un nodule de substance nerveuse, qui semble constitué par les noyaux centraux.

L'anomalie est due à une atrophie, car avec l'hypothèse d'un arrêt de développement la constitution normale de la voûte du crâne est inexplicable.

Les antécédents des parents ne présentaient rien de particulier. E. F.

335) **Hypertrophie Congénitale d'une Main**, par E. APERT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 3, p. 193-197, mai-juin 1903 (2 pl.).

Ce qui caractérise ce cas, c'est une hypertrophie légère du squelette qui n'est ni proportionnelle à celle des parties molles, ni de même localisation. Le squelette est hypertrophié plus au médius qu'à l'annulaire, plus aux métacarpiens qu'aux doigts ; au contraire l'hypertrophie des parties molles est considérable au doigt annulaire et hors de proportion avec l'hypertrophie légère du squelette de ce doigt.

C'est bien une hypertrophie vraie, puisque le squelette y participe ; mais elle n'est pas typique, puisque l'hypertrophie du squelette n'est pas proportionnelle à celle des parties molles. FEINDEL.

336) **Sur une forme rare d'Hémimélie Radiale intercalaire**, par KLIPPEL et RABAUD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 4, p. 238-252, juillet-août 1903 (1 pl.).

L'anomalie intéresse les deux membres supérieurs. *A gauche* : le pouce est extrêmement réduit. C'est un appendice directement attaché à la peau qui revêt le deuxième métacarpien. Les deux phalanges du pouce, petites, sont de forme normale ; le métacarpien, lenticulaire, articulé avec la première phalange du pouce, n'a aucune connexion avec le reste du squelette de la main. *A droite* : les modifications sont plus légères et le métacarpien du pouce existe.

L'anomalie du pouce gauche est d'une grande rareté ; elle peut être comparée aux absences totales ou partielles du tibia. Le cas présent se rapproche donc, non pas d'une ectrodactylie franche, mais des formes caractérisées par l'absence complète ou partielle d'un segment intercalaire de membre. FEINDEL.

337) **Absence congénitale des Pectoraux,** par WELLINGTON SMITH. *American Medicine*, 7 novembre 1903, p. 734.

Il s'agit d'un juif de 17 ans, bien développé, sans hérédité, sans autre stigmate de dégénérescence.

L'épaule gauche est élevée, le bord antérieur du creux de l'aisselle fait défaut, ce qui tient à l'absence de la portion sterno-costale du grand pectoral et à l'absence totale du petit. Le mamelon existe; mais au-dessous il n'y a pas de tissu glandulaire. THOMA.

NEUROPATHOLOGIE

338) **Sur la Syphilis Cérébrale** (Z. Lehre von der Hirnlues), par NISSL (Heidelberg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVI[e] année, nouvelle série, t. XIV, décembre 1903 (Congrès des Aliénistes du Sud-Ouest).

Nissl repasse en revue les caractères anatomiques de la paralysie générale dont l'ensemble permet toujours le diagnostic histologique de l'affection. Il les compare à ceux de la syphilis cérébrale de forme diffuse, où :

1° L'atrophie des fibres tangentielles est peu intense;

2° La prolifération névroglique diffère de celle de la paralysie générale, en ce que la prolifération porte surtout sur le protoplasma; la multiplication des fibres est très discrète, en particulier autour des vaisseaux, auxquels adhèrent par contre les masses protoplasmiques. Augmentation énorme du nombre et du volume des noyaux névrogliques; fréquence de lésions régressives des cellules de névroglie;

3° Lésion chronique des cellules nerveuses et surtout tuméfaction des cellules avec tendance à la destruction ;

4° Pas d'infiltration de l'adventice, rares *Mastzellen;*

5° Prolifération extraordinaire de l'intima avec tendance à la néoformation vasculaire, disparition des cellules musculaires, multiplication des lames élastiques, souvent les capillaires passent à travers le protoplasma névroglique;

6° Cellules en baguette *(Stäbchenzellen)* rares;

7° Pas de lésions systématisées de la moelle.

Dans certaines formes de la paralysie générale on peut trouver des lésions vasculaires caractéristiques de la syphilis cérébrale non gommeuse.

M. TRÉNEL.

339) **Contribution à l'étude de la Syphilis du Cerveau et du Faisceau Mésencéphalo-olivaire** (Zur Kenntniss der Hirnlues und über die Zwischenhirn-Olivenbahn), par M. PROBST (laboratoire de l'asile rural de la basse Autriche, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIII, p. 350, 1903 (avec 2 planches hors texte).

Le travail de Probst, riche en détails anatomiques, ne se prête pas à l'analyse. Par la méthode de l'osmium l'auteur est arrivé à démontrer que la voie centrale de la calotte est bien un faisceau mésencéphalo-olivaire, et qu'il ne va pas dans les pédoncules cérébelleux supérieurs, comme l'admet Sorgo, ni, d'autre part, dans la moelle épinière, comme on l'a enseigné au début, d'après Bechterew. Le faisceau mésencéphalo-olivaire est un faisceau moteur centrifuge descendant.

On trouvera dans ce travail une intéressante discussion sur « le faisceau de

Monakow » (qu'on appelle aussi parfois faisceau rubro-spinal, intermédio-latéral ou pré-pyramidal). L'auteur rappelle que Monakow a décrit une partie de ce faisceau en 1883 et 1885, bien des années avant les recherches de Held, dont les résultats chez l'homme sont encore contestés. Ce que Probst a appelé « faisceau de Monakow » ne coïncide pas avec le « faisceau abhérent du cordon latéral » décrit chez l'homme, et qui n'est autre chose que le faisceau de Gowers (fasciculus antero-lateralis). Jusqu'à présent on n'a pas démontré la présence indiscutable d'un faisceau de Monakow correspondant chez l'homme à celui qui existe chez les animaux.

Quant à la fonction du faisceau mésencéphalo-olivaire, l'auteur admet qu'il sert à la transmission au cervelet des impulsions motrices venant du mésocéphale par l'intermédiaire de l'olive inférieure. Cette voie motrice n'existe pas chez les animaux opérés par Probst (chiens, chats, hérissons, oiseaux). L'auteur se réserve de publier ultérieurement les résultats qu'il a obtenus sur les singes.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, où le système moteur tout entier est lésé, Probst a trouvé intact le faisceau mésencéphalo-olivaire, ce qui explique pourquoi la paralysie n'est pas complète dans cette maladie. Ladame.

340) **Considérations à propos d'un cas d'Abcès Cérébral**, par Enrico Boschi. *Riforma medica*, an XIX, n° 45, p. 1236, 11 novembre 1903.

Il s'agit d'un homme de 48 ans qui s'était tiré, il y a huit ans, un coup de revolver dans l'oreille droite. Depuis cinq ans, il a des accès pendant lesquels il croit être une des personnes qu'il a vu les jours précédents; pendant ces accès il perd toute notion de sa propre personnalité ; mais, par contre, l'accès une fois dissipé, il se rappelle tout ce qui est arrivé (équivalent épileptique).

Pendant un voyage la suppuration de l'oreille droite, qui remontait à l'époque du coup de revolver, se tarit et le malade présenta des symptômes graves. On fit le diagnostic d'abcès temporo-sphénoïdal droit, en tenant compte des phénomènes auriculaires, d'une douleur gravative du bregma, d'une névralgie faciale droite, d'une double parésie de la VIe paire.

L'opération fit retrouver la balle logée depuis huit ans dans la fosse cérébrale moyenne, et l'on évacua du pus par la seringue de Pravaz piquée dans le lobe temporal. Le malade fut d'abord soulagé; mais l'état devint bientôt plus mauvais qu'auparavant et la mort survint trois jours après l'opération. A l'autopsie on trouva les ventricules pleins de pus.

L'auteur s'étend surtout sur les curieuses hallucinations présentées par le malade durant ses accès. F. Deleni.

341) **Sur un cas d'Épilepsie Jacksonienne post-traumatique guéri par la trépanation**, par Paul Delbet. *Association française de chirurgie*, XVIe Congrès, tenu à Paris du 19 au 24 octobre 1903.

Observation d'un malade atteint d'épilepsie jacksonienne ayant débuté dix-neuf ans auparavant et à crises devenues très fréquentes (200 par jour depuis quinze jours). Delbet fit la trépanation et le malade qui, au moment de l'opération était dans un demi-coma, a guéri.

A ce propos Delbet a réuni 130 cas de trépanation pour l'épilepsie jacksonienne et, après une analyse soigneuse de ces observations, il est arrivé aux conclusions suivantes :

S'il existe une dépression marquée du crâne, on devra appliquer le trépan sur ce point et relever l'os déprimé. L'incision de la dure-mère n'est pas indispen-

sable, mais il est préférable cependant d'inciser cette membrane afin de s'assurer de l'état du cerveau :

Dans le cas où il n'existe pas de dépression, on aura recours à l'ouverture du crâne par lambeau ostéoplastique suivant le procédé de Doyen, ce qui permet de voir et d'explorer les méninges et le cerveau sur une vaste surface.

Les succès sont la règle quand on trouve une lésion superficielle ou une lésion cérébrale inflammatoire; ils sont l'exception dans les lésions dégénératives du cerveau. E. F.

342) Un cas de Tumeur du Cervelet avec Épilepsie Jacksonienne, par M. Mayer (de Bruxelles). *Association française de chirurgie*, XVI[e] Congrès, tenu à Paris du 19 au 24 octobre 1903.

Observation d'une femme de trente-huit ans, atteinte de cécité (stase papillaire bilatérale), de céphalalgie gravative et d'accès convulsifs d'allure jacksonienne; l'existence d'une cicatrice, suite de traumatisme, à la région pariétale gauche; les attaques épileptoïdes localisées aux membres supérieur et inférieur droits amenèrent M. Depage à pratiquer d'urgence — la malade étant dans un état voisin du coma — une craniectomie exploratrice dans la zone rolandique gauche. On ne trouva pas de tumeur, et la malade succomba après quelques jours d'une broncho-pneumonie double sans qu'il se fût produit de modification notable, sauf la cessation des crises épileptoïdes. A l'autopsie, on découvrit une tumeur du volume d'un œuf de poule, à la face ventrale de l'hémisphère cérébelleux droit, que l'examen histologique démontra être un gliome avec dégénérescence sarcomateuse périvasculaire.

M. Mayer a tiré parti de ce cas pour discuter et étudier la bibliographie récente de tous les symptômes de tumeur du cervelet. Il insiste seulement sur deux points : l'absence fréquente d'ataxie et de vertige et l'importance des phénomènes excito-moteurs. Il rappelle les recherches expérimentales récentes de Pagano sur la physiologie cérébelleuse, recherches qu'il a reprises et étendues, et il conclut qu'en résumé, pour ce qui concerne les tumeurs du cervelet, leur diagnostic est souvent difficile, sinon impossible, et leur localisation est toujours incertaine; dans les cas d'attaques épileptoïdes où la trépanation pariétale ne fait pas découvrir de lésions des circonvolutions centrales, il est indiqué, avant de réséquer les circonvolutions rolandiques, comme le propose Krause, de s'assurer, par une craniectomie exploratrice, s'il ne s'agit pas d'une tumeur cérébelleuse. Feindel.

343) Du Myosis dans certaines Lésions Bulbaires en foyer (Hémiplégie du type Avellis associée au Syndrome oculaire sympathique), par R. Cestan et L. Chenais. *Gazette des Hôpitaux*, n° 125, p. 1229, 29 octobre 1903 (7 obs. pers., 4 obs. résumées).

Une lésion bulbaire en foyer peut déterminer un syndrome spécial qu'on peut décrire : *troubles moteurs*, consistant en une hémiplégie du type Avellis intéressant la corde vocale et le voile du palais du côté de la lésion *bulbaire*, les membres du côté opposé; d'autre part, en une *asynergie* intéressant les membres du côté de la lésion (Babinski); en *troubles sensitifs* consistant en une hémiplégie alterne sensitive intéressant les membres du côté opposé à la lésion *bulbaire;* en *troubles oculaires* consistant, du côté de la lésion bulbaire, en *ptosis* léger, *enophtalmie, myosis* sans troubles des réactions pupillaires, signes tout à fait comparables à ceux que provoque la section du sympathique cervical.

Ce syndrome bulbaire doit avoir, désormais, sa place à côté du syndrome de Weber et du syndrome de Millard-Gubler. Les signes oculaires s'observent dans les lésions des divers étages du mésocéphale; dans le syndrome pédonculaire de Weber, paralysie de la IIIe paire; dans le syndrome protubérantiel supérieur de Raymond et Cestan, paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires; dans le syndrome protubérantiel inférieur de Millard-Gubler, paralysie de la VIe paire; dans le syndrome bulbaire, paralysie du type Avellis avec aspect de l'œil semblable à celui provoqué par la section du sympathique cervical.

Mais il ne faut pas oublier que tous ces syndromes peuvent être plus ou moins complets, plus ou moins purs, suivant l'étendue ou la pluralité des lésions; on les observera le mieux lorsque la lésion sera destructive (ramollissement) et atteindra la calotte du mésocéphale, car c'est là que se trouvent les noyaux dont l'altération permet de déterminer le siège de la lésion causale avec une précision rigoureuse. THOMA.

344) **Recherches expérimentales concernant l'étude des Inflammations toxi-infectieuses du Nerf Optique et de la Rétine,** par N.-K. ROSENBERG. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1902, p. 192, avec 2 tables de figures.

Le cours du liquide céphalo-rachidien va de la base du crâne vers la sortie des nerfs; le nerf optique est soumis aux conditions les plus favorables pour être baigné par le liquide céphalo-rachidien, vu les données anatomiques; le courant lymphatique de l'espace intravaginal dérive dans le tissu de l'orbite et dans le tissu épiscléral; le reflux de la lymphe de l'œil se fait principalement par les espaces périvasculaires des vaisseaux centraux; le tube externe du nerf optique possède une plus grande pénétrabilité que le tube interne. La toxine du bacille typhoïde, introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens, provoque un processus inflammatoire du nerf optique, de ses enveloppes et de la rétine; outre les modifications interstitielles, on constate encore dans les fibres nerveuses du nerf optique des modifications dégénératives qui semblent provenir d'une dégénérescence rétrograde, causée par la lésion des cellules ganglionnaires de la rétine. La toxine diphtérique, introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens, donne des modifications inflammatoires particulières dans les tissus conjonctifs, et le tissu isolant de ce nerf et de ses enveloppes; la rétine s'altère beaucoup, ce qui paraît être en rapport avec des troubles d'origine vasculaire. La toxine du staphylococcus provoque des phénomènes inflammatoires relativement faibles dans le nerf optique et dans ses enveloppes, portant dans le nerf un caractère de foyer. L'œdème du nerf dépend, semble-t-il, de la lésion des vaisseaux qui le nourrissent. La localisation principale des modifications inflammatoires autour des vaisseaux cause la lésion du nerf en forme de foyer. Le degré d'altération des cellules ganglionnaires de la rétine dépend, d'un côté, de l'effet spécifique plus ou moins grand de la toxine introduite, et, d'un autre côté, du trouble de la nutrition de la rétine du côté de la paroi vasculaire.

SERGE SOUKHANOFF.

345) **Un cas de Tumeur de l'Orbite avec Exophtalmie unilatérale et pseudo-symptôme de Basedow,** par H. TRUC. *La Clinique ophtalmologique*, 25 juillet 1903.

Une femme de 52 ans présente simultanément de l'exophtalmie de l'œil gauche et des symptômes basedowiens (corps thyroïde un peu volumineux, sans

thrill; palpitations légères; tachycardie — 100-120 —; tremblement des mains régulier, continu, s'exagérant au plus petit effort et à la moindre émotion; insomnie, nervosité, bouffées de chaleur). Bien que l'unilatéralité de l'exophtalmie soit exceptionnelle dans la maladie de Basedow, Truc resta hésitant entre cette dernière affection et une tumeur de l'orbite, pratiqua une large blépharorrhaphie externe pour protéger le globe oculaire.

Six mois après le début de l'exophtalmie on sentait en dedans de l'orbite une masse dure, irrégulière; le globe n'était plus directement propulsé en avant, mais était dévié en dehors ; la vision avait disparu. Évidement de l'orbite. Il s'agissait d'un épithéliome (ou endothéliome) du volume d'un petit œuf de poule, mou, occupant tout le fond de la cavité orbitaire, érodant la paroi interne et la paroi supérieure. La récidive survint bientôt et trois mois après l'évidement de l'orbite la malade mourait. PÉCHIN.

346) **Monochromatopsie et Achromatopsie** (Monochromatopsie und Farbenblindheit), par ALTER. *Neurol. Centralbl.*, 1er avril 1903, p. 290.

Observation d'un paralytique qui présenta à plusieurs reprises, sous forme de crises subites, une monochromatopsie verte; le phénomène disparut trois fois progressivement sans laisser de suites; deux fois survint immédiatement après une complète achromatopsie; il ne survint jamais d'érythropsie.

Alter cherche une explication possible de ces phénomènes bizarres dans la théorie de Kunowski sur la composition des couleurs; mais il reconnaît qu'aucune théorie n'est vraiment satisfaisante. A. LÉRI.

347) **Histoire clinique et examen histologique d'un cas de Sclérose Médullaire polysystématique (Sclérose Combinée) d'origine tuberculeuse,** par le docteur RENÉ SAND. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique,* 31 octobre 1903, p. 693 à 718 (fig.).

Sand décrit un cas de lésion systématique du faisceau pyramidal ventro-médian, du faisceau pyramidal latéral et du faisceau de Goll, avec lésions des racines et de quelques cellules des cornes antérieures.

L'étiologie est la tuberculose pulmonaire.

L'auteur a réuni, dans la littérature, 29 cas analogues, dont 15 d'origine tuberculeuse, 1 d'origine syphilitique, 1 dans lequel coexistent la syphilis et la tuberculose, 9 d'origine inconnue et 3 dépourvus d'histoire clinique.

Mais la malade a présenté, simultanément, des lésions de polynévrite. Cette coexistence est notée dans trois cas seulement : dans le second cas d'Achard et Soupault, dans le troisième cas d'Heilbronner et dans le cas de Pal. Chez les deux premiers malades, les lésions médullaires étaient assez légères et l'alcoolisme dominait la scène. Le seul cas réellement comparable à celui décrit est donc le cas de Pal.

Nous concluons, poursuit l'auteur :

1) Il existe des cas d'affection médullaire polysystématique vraie. Il faut, au point de vue clinique, aussi bien qu'au point de vue anatomo-pathologique, distinguer les affections monosystématiques compliquées (tabes, paralysie générale, paralysie spinale spastique, sclérose latérale amyotrophique) des affections polysystématiques vraies, où plusieurs systèmes de fibres sont entrepris d'emblée.

Dans le premier cas, le tableau clinique peut être celui de la paraplégie atactique spastique subaiguë, ou celui de la paraparésie spastique (non atactique), ou celui de l'ataxie subaiguë (non spastique).

Les paresthésies, les douleurs, les troubles de sensibilité, les troubles sphinctériens sont constants.

L'âge de prédilection est compris entre 35 et 55 ans. Les deux sexes sont affectés également.

2) La tuberculose joue un rôle étiologique important (les deux tiers des cas) dans l'étiologie de ces affections polysystématiques; de même, d'ailleurs, que dans l'étiologie des affections monosystématiques compliquées. Les formes de tuberculose, qui entraînent ces lésions, sont celles que caractérise une fièvre hectique tenace et intense.

3) L'hydromyélie et la prolifération des cellules de la paroi du canal central sont fréquentes dans les cas d'affection systématique tuberculeuse.

4) Le même agent nocif peut léser, simultanément, d'une manière indépendante, diverses parties du système nerveux. Dans nôtre cas, la tuberculose a agi :

a) Sur les nerfs et les racines;

b) Sur les cellules des cornes antérieures;

c) Sur les cordons pyramidaux et les cordons de Goll, donnant naissance à trois processus morbides simultanés, mais indépendants l'un de l'autre.

Les intoxications, les infections et les cachexies (anémie, carcinose, sénilité, etc.) produisent, en effet, des lésions parenchymateuses des cellules et des fibres nerveuses; la névroglie et les vaisseaux ne sont pas compris dans le processus ou le sont secondairement.

Cette dégénérescence affecte tantôt une partie du système nerveux, tantôt une autre, avec plus d'intensité; mais il n'y a guère de régions ou de systèmes qui soient complètement indemnes.

Lorsque le processus est maximum dans les nerfs périphériques, on trouve quelques altérations des cellules et des fibres médullaires et cérébrales; lorsqu'il est maximum dans la moelle, les nerfs et l'encéphale sont légèrement affectés, etc.

Cette dégénérescence parenchymateuse est l'homologue des scléroses, des atrophies, des dégénérescences que les mêmes causes provoquent dans les autres organes du corps.

La conséquence de cette dégénérescence généralisée est que les cas *purs* d'affectations systématiques (tabes, paralysie générale, paralysie spinale spastique, sclérose latérale amyotrophique) sont rares.

La proportion des cas où d'autres systèmes sont entrepris simultanément est très élevée.

5) Le rôle étiologique de la syphilis a été exagéré, en ce qui concerne les affections systématiques du système nerveux; celui de l'anémie, de la carcinose, de la tuberculose, et, en général, des infections, des intoxications et des cachexies, est trop négligé.

6) La tuberculose peut affecter le système nerveux :

a) Par sclérose diffuse des cellules et des fibres (sclérose pseudo-systématique);

b) Par sclérose polysystématique;

c) Par inflammation aiguë, subaiguë ou chronique (méningite, épendymite, encéphalite, myélite, radiculite, névrite tuberculeuses);

d) Par lésion vasculaire tuberculeuse;

e) Indirectement, par compression résultant de la présence d'un gros tubercule, d'un mal de Pott, par des abcès métastatiques, etc.

Paul Masoin (Gheel).

348) **Recherches cliniques sur les Modalités des Troubles Pupillaires chez les Tabétiques**, par A. Rochon-Duvignaud et Jean Heitz. *Arch. gén. de Méd.*, p. 1675, n° 27, 1903.

De l'examen de 77 cas de tabes du service de Dejerine, les auteurs concluent :

1° Dans 35 pour 100 des cas examinés à la chambre noire et avec l'aide d'un dispositif spécial, la pupille tabétique a conservé un certain degré de contraction réflexe à la lumière et de dilatation à l'obscurité, n'offrant ainsi qu'un *signe d'Argyll incomplet;*

2° 30 pour 100 des tabétiques présentent des deux côtés, et 13 pour 100 d'un côté, une diminution ou une abolition du réflexe de contraction à la convergence (*signe d'Argyll compliqué*) ;

3° Le myosis s'accompagne d'une façon régulière d'un *signe d'Argyll simple;* la contraction à la convergence est parfaite ;

4° La mydriase s'accompagne toujours du *signe d'Argyll compliqué;*

5° Quand la mydriase s'accompagne de conservation de la vue, il y a généralement ophtalmoplégie interne totale ;

6° Dans un petit nombre de cas, s'accompagnant de mydriase, on trouve une paralysie du réflexe irien à la lumière et à la convergence, coïncidant avec une accommodation conservée. P. Londe.

349) **Un cas de Tabes Conjugal**, par Maurice Brelet. *Arch. gén. de Méd.*, p. 2391, 1903.

Tabes associé à la paralysie générale chez l'homme (44 ans) atteint en 1895; la femme (29 ans) fut atteinte en 1901. Pas de syphilis connue, ni d'accidents, en dehors du tabes, pouvant la faire soupçonner. P. Londe.

350) **Vésanie et Thrombose des Sinus**, par Chauffard. *Journal des praticiens*, 21 novembre 1903, p. 758.

État vésanique datant de trois semaines chez une jeune femme. Cet état se complique de lymphocytose, ce qu'on n'observe pas dans les vésanies simples. On songe à une paralysie générale, ou plutôt à une méningite tuberculeuse. L'autopsie révèle une thrombose des sinus. Encore après la mort, on ne sait à quelle cause rattacher cette thrombose. Thoma.

351) **Contribution à l'Étude Cytologique des Épanchements liquides inflammatoires des diverses Séreuses et du Liquide Céphalo-rachidien en particulier**, par Angelo Signorelli. *Archives latines de Médecine et de Biologie* (en trois langues), t. I, n° 1, Madrid, 20 octobre 1903.

Dans l'inflammation des séreuses, il faut considérer une réaction cellulaire générale et une réaction locale. La polynucléose est la caractéristique d'une réaction générale de la part des tissus et de l'organisme, et on la trouve dans tous les processus inflammatoires aigus. La lymphocytose indique une réaction locale de la partie des organes et du tissu lymphoïde des séreuses et des tissus des couches profondes; elle se présente dans tous les processus subaigus et chroniques, et aussi dans les processus aigus, lorsque les tissus, après la période inflammatoire tumultueuse, rentrent dans la période de la réintégration anatomique et fonctionnelle.

Quelquefois, comme dans la tuberculose, pour interpréter la lymphocytose, on peut penser, en plus de la lenteur et de la ténuité de l'agent inflammatoire, aussi à une action spécifique, de la part des toxines, sur les tissus des foy[illegible]

La présence des éléments qui appartiennent aux séreuses et aux tissus des couches profondes dépose aussi pour une action lente et atténuée, chronique, de l'agent inflammatoire.

L'auteur n'admet pas une différence essentielle entre exudats et transsudats, parce que les uns comme les autres dépendent d'un processus inflammatoire. Dans les transsudats, est en prévalence la formule épithélio-lymphocytaire, parce qu'on a affaire, presque exclusivement, avec une irritation et une réaction locale des tissus, et non pas avec une réaction générale de la part des éléments mobiles du sang et de la lymphe. La présence des hématies dépose pour une tendance hémorragique de certains processus (tuberculose, tumeurs malignes), comme pour une diathèse hémorragique du malade.

A toute irritation inflammatoire des séreuses correspond, en somme, toujours un résultat positif de la recherche cytologique; mais la différence étiologique du processus morbide n'explique pas la diversité des résultats et les différentes formules cytodiagnostiques qu'on obtient. F. Deleni.

352) **La Ponction Lombaire dans les Complications endocraniennes des Otites,** par Chavasse et Mahu. *Presse médicale*, 25 novembre 1903, n° 94, p. 815.

La ponction lombaire est un remarquable moyen de diagnostic des complications endocraniennes des otites.

Dans l'immense majorité des cas, un liquide louche ou même clair contenant, après centrifugation, soit des bactéries, soit des leucocytes polynucléaires, soit les deux éléments réunis, décèle l'existence d'une méningite bactérienne. Un liquide clair ou légèrement trouble, contenant des lymphocytes en abondance, indique en général une méningite tuberculeuse, et positivement si l'on rencontre le bacille de Koch. La lymphocytose s'observe aussi dans les autres processus méningés chroniques, et dans la phase de régression des méningites aiguës et particulièrement des méningites cérébro-spinales.

Dans les suppurations extra-durales et sous-durales, le liquide céphalo-rachidien conserve sa composition normale aussi longtemps que le sac arachnoïdien reste indemne de toute irritation.

La ponction lombaire, dans les méningites circonscrites, n'a pas donné, jusqu'à présent, des indications assez précises pour qu'il puisse en être tenu compte dans le diagnostic de ces affections.

Dans les abcès de l'encéphale, dans la thrombo-phlébite du sinus latéral et dans les méningites séreuses non bactériennes, le liquide est clair, normal, souvent augmenté en quantité, et sous pression élevée, plus spécialement dans les deux dernières complications.

Le liquide conserve sa composition normale dans le labyrinthisme et le méningisme.

Après les lésions traumatiques du labyrinthe ou celles de la base du crâne avec symptômes du côté de l'oreille, on constate le plus souvent la présence de globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien.

Jusqu'à présent, la valeur thérapeutique de la ponction lombaire s'est montrée assez précaire; cependant, en raison des résultats obtenus dans la médecine générale et dans quelques méningites otitiques, on est en droit de la combiner avec l'intervention chirurgicale dans les cas de méningites quels qu'ils soient, tant que la situation ne paraît pas cliniquement désespérée. La ponction lombaire a eu le grand avantage de démontrer la curabilité de certaines méningites.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, surtout par les applications du cytodiagnostic, constitue un très grand progrès pour le diagnostic des complications endo-craniennes des otites, et, dans cet ordre d'idées, on ne saurait trop en généraliser l'emploi. FEINDEL.

353) **Étude clinique et anatomique d'un cas de Tuberculose de l'articulation occipito-atloïdienne droite. — Contribution à l'étude du Nerf Spinal** U. den klin. u. anat. Befund in einem Falle von tuberculöser Erkrankung des rechten Atlanto-Occipitalgelenks. — Zugleich. ein B. Z. K. des Ursprungs des spinalen Accessorius), par KOLPIN (cl. du prof. Westphal, Greisswald). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 3, 1903 (30 p., 4 fig.).

Tuberculeuse de 22 ans. Raideur de la nuque, limitation des mouvements de latéralité de la tête, et de flexion postérieure à un moindre degré. Plus tard, douleur dans la déglutition et douleur constrictive derrière les oreilles, nystagmus. Parésie spasmodique des membres inférieurs, pas de paralysie des bras, pas de troubles de la sensibilité. Cinq semaines avant la mort se développent dans différents muscles de la nuque et des épaules des troubles allant de la faiblesse fonctionnelle à la paralysie dégénérative. Les plus atteints sont les muscles dépendant de la branche externe du spinal gauche, trapèze et sterno-cléido-mastoïdien. Voix affaiblie, mais non aphone. L'abdomen ne fait que faiblement saillie dans la toux Peu de jours avant la mort, les symptômes spasmodiques des membres inférieurs diminuent et les réflexes deviennent moins vifs. Cette dernière particularité est peut-être due en partie à l'élévation de pression du liquide céphalo-rachidien. Pas de troubles vésico-rectaux. Mort subite par paralysie respiratoire.

Il se présentait certaines difficultés de diagnostic du siège de la lésion en raison de la distribution des atrophies musculaires intéressant le domaine de la IIIe à la Ve paire cervicale et de plus en partie le nerf cubital (atrophie bilatérale des Ier et IIe interosseux); enfin la paralysie de la branche externe du spinal *gauche* prêtait à l'erreur, la lésion vertébrale étant à *droite*. Cette paralysie est le point intéressant de l'observation. A ce propos, Kolpin fait la revue des opinions des auteurs sur l'origine réelle du nerf. Le nerf est dégénéré et la dégénérescence rétrograde de son noyau réalise pour ainsi dire une expérience de laboratoire; elle se présente de la façon suivante : le groupe cellulaire dégénéré s'étend du *milieu du IVe segment cervical jusqu'au moins l'origine de l'entre-croisement des pyramides*, peut-être plus haut, mais n'atteint pas le niveau des olives. En haut, le noyau est en arrière des groupes cellulaires des racines antérieures et au milieu de la corne antérieure, puis atteint peu à peu la périphérie pour se placer en bas à la base d'une saillie de la corne antérieure (processus postéro-latéral de Ziehen).

Les lésions cellulaires de ce noyau sont semblables à celles que Nissl a obtenues expérimentalement par arrachement du facial. Les lésions cellulaires de la moelle sacrée et lombaire sont probablement, au contraire, dues aux toxines.

L'atrophie musculaire est diffuse; elle se traduit dans les muscles les plus atteints par une augmentation de volume des fibres, qui sont pâles et arrondies; ailleurs par l'atrophie simple.

Il existe une méningite diffuse, avec lésions vasculaires surtout veineuses, tandis qu'en semblables cas les artères sont plus habituellement prises; de plus, myélite marginale. Kolpin note l'existence de foyers où les cylindraxes sont tuméfiés et présentent un aspect analogue aux corps amylacés. Il fait à ce

propos la revue des théories sur la nature des *corps amylacés ;* il pense qu'on confond plusieurs choses différentes sous ce nom, étant données les variétés de leurs réactions histo-chimiques ; proviennent-ils du cylindraxe, de la myéline, des cellules ou des noyaux névrogliques? M. TRÉNEL.

√ 354) **Contribution à la Symptomatologie de la Paralysie Faciale périphérique** (Zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung), par ROSENFELD. *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 15 avril 1903, p. 303.

Rosenfeld signale dans la paralysie faciale périphérique le signe que Revilliod a indiqué dans la paralysie faciale d'origine centrale (signe de l'orbiculaire) : l'impossibilité de fermer isolément la paupière du côté malade avec possibilité de fermer simultanément les deux paupières.

Huit observations à l'appui. Rosenfeld n'a pas eu l'occasion d'observer des paralysies faciales hystériques et ne tire de sa constatation aucune conclusion diagnostique ou pronostique.

Il explique ce signe comme le signe de Revilliod en supposant que chaque orbiculaire palpébral possède un centre cortical dans les deux hémisphères.

ANDRÉ LÉRI.

355) **Trouble particulier de l'Excitabilité électrique dans la Paralysie Faciale périphérique** (Eine seltene Störung der elektrischen Erregbarkeit bei peripherer Facialislähmung), par SEIFFER. Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin. *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie,* 26e année, nouvelle série, t. XIV, octobre 1903, p. 629.

Dans un cas de paralysie faciale périphérique, Seiffer a observé le fait suivant : des secousses sont produites dans les muscles du menton et des lèvres par l'électrisation de points éloignés de ces muscles et avec un courant qui ne fait pas contracter les muscles par excitation directe; et qui aussi, par excitation directe, ne donne pas de réaction sur le facial ni du côté sain ni du côté malade. Les points en question sont les points de sortie des sus- et sous-orbitaires. Seiffer pense que ce sont des secousses réflexes par voie du trijumeau qui est douloureux à la pression. Il a encore vu trois cas analogues.

Discussion. — BERNHARDT est du même avis.

REMAK croit que ce sont des contractions associées avec les mouvements de l'orbiculaire.

LŒHR a vu un phénomène analogue par excitation du pharynx dans la paralysie bulbaire. M. TRÉNEL.

356) **Polynévrite Arsénicale,** par BECO. *Ann. de la Soc. méd.-chirurg. de Liège,* juillet 1903.

Chez une jeune fille de 14 ans, à la suite d'un traitement de la chorée par l'arséniate de potassium (23 centigrammes en 21 jours), des symptômes de polynévrite aiguë se sont produits, frappant les membres d'une manière rapide. Impotence, intégrité des sphincters; douleurs irradiées; hyperesthésie. Simultanéité des troubles moteurs et sensibles.

Après trois semaines environ, amendement notable des troubles sensitifs et moteurs. L'amélioration progresse lentement. Après plusieurs mois, parésie de divers muscles ou de groupements musculaires; réflexes tendineux et cutanés encore absents; douleurs persistant à la pression profonde des gros nerfs.

L'impotence fonctionnelle du groupe musculaire antérieur de la jambe droite,

unie aux troubles de la contractilité électrique, n'autorisent guère à espérer une guérison totale. PAUL MASOIN (Gheel).

357) **Un cas de Pellagre indigène,** par R. MORICHON-BEAUCHAMP et V. COURTELLEMONT. *Gazette des Hopitaux*, 1er décembre 1903, p. 1371.

Dans le cas des auteurs, le diagnostic de pellagre s'imposait par l'érythème, les troubles gastro-intestinaux, l'asthénie et les troubles psychiques.

Au point de vue étiologique, on note l'absence complète d'alimentation par maïs, mais une nourriture insuffisante et de mauvaise qualité et des antécédents alcooliques avérés.

Le début s'était fait par les troubles gastro-intestinaux; l'éruption n'apparut que deux ans plus tard à l'occasion d'une exposition au soleil. Le malade présentait une certaine infiltration des téguments qui n'était pas sans analogie avec le myxœdème; mais l'administration de corps thyroïde fut suivie d'accidents tétaniformes graves.

L'asthénie était considérable; les troubles psychiques étaient représentés par des épisodes de mélancolie avec stupeur suivies ou entrecoupées d'idées délirantes polymorphes, le plus souvent d'ordre professionnel.

Cette observation met encore en évidence les mauvais effets du régime lacté; le malade n'a cessé de décliner tant qu'il a été soumis à ce régime; une alimentation plus substantielle, par contre, fut suivie d'une amélioration très manifeste.

Cette amélioration ne fut d'ailleurs que transitoire, et le malade mourut. A l'autopsie, on ne découvrit pas de lésion macroscopique capable d'expliquer la cachexie. THOMA.

358) **Insuffisance hépatique par Paludisme. Délire maniaque par insuffisance Hépatique, suite de Paludisme. Diabète par Anhépatie,** par JEAN CARRIVE. *Arch. gén. de Méd.*, p. 1985, n° 32, 1903 (3 graphiques).

Le paludisme a pu être affirmé par la présence d'hématozoaires dans le sang. L'insuffisance hépatique était caractérisée par l'hypoazoturie, la glycosurie alimentaire, l'élimination intermittente du bleu de méthylène, l'hypocholie (décoloration des selles), la diminution de la matité hépatique, le délire. Deux des symptômes cardinaux du diabète furent très marqués : la polyurie et la polydipsie. P. LONDE.

359) **La Maladie du Sommeil d'après les récentes recherches,** par C. JARVIS. *Presse médicale*, 19 décembre 1903, n° 101, p. 869.

La maladie du sommeil est causée par l'introduction dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien d'une variété de trypanosome, qui est probablement identique à celui découvert par Forde et décrit par Dutton dans l'Afrique occidentale et appelé *trypanosoma gambiense*.

La trypanosomose fébrile de la côte occidentale d'Afrique n'est probablement qu'un premier stade de la maladie du sommeil.

Les singes prennent la maladie : celle-ci évolue chez eux de la même manière, qu'on leur ait inoculé le trypanosome de la trypanosomose fébrile ou le parasite retiré du liquide céphalo-rachidien de malades atteints de la maladie du sommeil. Les chiens et les rats prennent difficilement la maladie; mais les ânes, les bœufs, les chèvres, les moutons, les cobayes se sont montrés jusqu'ici absolument réfractaires.

Le trypanosome est transmis de l'individu malade à l'individu sain par une mouche tsé-tsé, la *glossina palpalis*, et par elle seule.

En somme, la maladie du sommeil n'est qu'une forme, chez l'homme, de la maladie à mouche tsé-tsé. FEINDEL.

360) **Sur un cas de Paralysie Asthénique diffuse post-Grippale**, par A. PITRES (de Bordeaux). Leçon clinique recueillie par H. Verger, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 11 octobre 1903, n° 41, p. 653.

Leçon sur un malade, âgé de 20 ans, atteint d'une affection paralytique survenue pendant la convalescence d'une grippe par invasion progressive et rapide et paraissant parvenue à sa période d'état; cette affection se traduit par une parésie flasque diffuse des membres et du tronc, prédominante à la racine des membres et plus marquée sur les membres inférieurs, sans atrophie musculaire, sans modifications qualitatives des réactions électriques, sans troubles trophiques ni sensitifs, sans troubles des sphincters, avec abolition des réflexes tendineux, conservation des réflexes cutanés et réflexe planti-digital en flexion. Discussion du diagnostic différentiel entre l'asthénie des convalescents, la paralysie asthénique diffuse de Gubler, la paralysie générale subaiguë de Duchenne et la maladie de Landry. JEAN ABADIE.

361) **Un cas de Tétanos Céphalique avec Paralysie Faciale**, par J. DUVERGEY (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 4 octobre 1903, n° 40, p. 484.

Une femme de 35 ans reçoit des coups sur la tête et présente à la suite une plaie de la région fronto-pariétale droite, pansée tout d'abord avec de l'eau salée et du tabac à priser, ensuite avec des pansements antiseptiques. Neuf jours après, elle remarque que ses traits sont tirés du côté gauche et, deux heures après, qu'elle ne peut ouvrir la bouche. Le lendemain, on constate, à l'examen, un trismus complet; une parésie très accentuée du côté droit de la face (facial supérieur et facial inférieur); une contracture permanente de tous les muscles de la face, même du côté paralysé; quelques contractions fibrillaires de ces muscles; l'existence de douleurs spontanées le long des branches cervico-faciale et temporo-faciale du nerf facial droit, avec maximum au point d'émergence de ce dernier; pas d'élévation de la température, 80 pulsations radiales. La malade a absorbé, en 23 jours, 400 centimètres cubes de sérum antitétanique, 8 grammes d'acide phénique et 76 grammes d'hydrate de chloral, sans manifester la moindre intolérance. La contracture de la face et la parésie ont commencé à diminuer vers le dixième jour du traitement; la guérison a été complète le vingtième jour. JEAN ABADIE.

362) **Le Signe de Kernig dans la Fièvre Typhoïde chez l'enfant**, par G. CARRIÈRE (de Lille). *Soc. de Biologie*, 10 janvier 1903. C. R. p. 51.

D'après ses recherches personnelles, l'auteur admet que chez 44 pour 100 des enfants typhiques, on trouve le signe de Kernig; le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments cellulaires dans ces cas. Il est donc vrai de dire avec Netter et Dabout que la présence du signe de Kernig n'est pas suffisante pour entraîner le diagnostic de méningite spinale. On peut dire aussi que ce signe ne peut servir à différencier chez l'enfant la fièvre typhoïde de la méningite tuberculeuse, de la méningite cérébro-spinale ou d'accidents méningés de même nature. H. LAMY.

363) **Le Signe de Kernig dans la Fièvre Typhoïde de l'enfant,** par NETTER. *Soc. de Biologie*, 17 janvier 1903, C. R., p. 67.

L'auteur insiste sur ce fait que le signe de Kernig est relevé de plus en plus fréquemment depuis ces dernières années; il lui a paru aussi que les cas de fièvre typhoïde à forme méningitique devenaient de plus en plus nombreux. Au point de vue pronostic, ce signe a, d'après lui, une importance réelle. La mortalité s'est montrée trois fois plus grande dans les cas observés par lui accompagnés du signe de Kernig; il en est de même pour les rechutes. H. LAMY.

364) **Ostéo-arthropathies métatraumatiques,** par H. ROGER et M. GARNIER. *Presse médicale*, 5 décembre 1903, n° 97, p. 837.

Chaque segment d'un membre exerce sur les segments qui lui sont sous-jacents une influence considérable : il leur transmet les matériaux nutritifs véhiculés par le sang et l'influx nerveux nécessaire au maintien de l'intégrité des cellules; il recueille les déchets qui proviennent de la vie des tissus et qu doivent être transformés et éliminés par les différents viscères. On conçoit donc qu'une lésion de la partie proximale puisse occasionner des troubles dans les segments distaux.

C'est ce qui eut lieu dans l'observation suivante : il s'agit d'un homme âgé de 69 ans; cet homme, à l'âge de 48 ans, fit une chute sur la paume de la main droite et se fractura l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Le traumatisme n'avait pas été considérable. La fracture ne s'accompagnait pas de plaie cutanée. Au dix-neuvième jour, le malade fut à même de quitter le service.

Peu à peu, le malade s'aperçut que sa main se déformait : elle augmentait de volume, les doigts s'hypertrophiaient, les extrémités étaient déviées de leur axe normal. En même temps, certains mouvements devenaient impossibles. Au bout d'un an, la main se trouvait dans l'état actuel.

Les déformations commencent à l'avant-bras, dont la partie inférieure est considérablement élargie, et occupent toute la main.

En raison de la déviation des os de l'avant-bras, la main est rejetée du côté radial; les extrémités inférieures des II° et III° métacarpiens sont considérablement augmentées de volume; phalanges et phalangines sont épaissies, les phalangettes sont déviées. Ces altérations unilatérales, dont la production n'a été accompagnée d'aucune douleur, ne sont pas celles du rhumatisme déformant.

Une seule donnée étiologique est hors de conteste, c'est le traumatisme; et, d'autre part, le traumatisme n'a pu agir directement, puisque la fracture était unique, siégeait à l'avant-bras, que la main était intacte et que les déformations n'apparurent que dans les mois qui suivirent.

Comment la fracture de l'avant-bras a-t-elle pu déterminer les déformations de la main? Il semble que l'hypothèse la plus plausible soit celle de la compression d'un nerf par le cal. En effet, le cal est exubérant et a pu fort bien irriter ou englober un des nerfs de l'avant-bras, le cubital ou le médian. Mais la distribution des lésions ne donne pas de renseignements qui permettent de déterminer cette localisation.

Quant à des lésions vasculaires, rien ne permet d'y penser. Il n'y a ni troubles circulatoires, ni œdème, ni stase veineuse. Une compression artérielle, en raison des anastomoses, serait incapable de produire des troubles sérieux, et une circulation défectueuse n'aurait pas limité son action au système osseux.

Il faut donc penser à un trouble trophique par influence; chaque articulation

est soumise à des influences trophiques qui règlent l'apport des matériaux et dirigent la rénovation des tissus; ces influences ont été modifiées à la suite d'un traumatisme. Le cal, une fois produit et devenu exubérant, a nécessité une nouvelle répartition des matériaux nutritifs à l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Il a réagi sur les centres trophiques et les a modifiés de façon à les mettre en état de maintenir la forme nouvelle des os de l'avant-bras. Comme il arrive fréquemment, cette réaction ne s'est pas limitée au territoire auquel elle était destinée; elle en a dépassé les limites et la nutrition des os a subi un trouble analogue à la main et à l'avant-bras.

Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, disent les auteurs, le fait mérite d'être retenu. Il établit l'existence d'ostéopathies méta-traumatiques.

FEINDEL.

365) **Hypertrichose lombo-sacrée et Spina Bifida occulta** (Tricosi lombo-sacrale e spina bifida occulta), par G. GARBINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 9, p. 413-423, septembre 1903.

L'auteur fait une revue des cas de spina bifida occulta connus et donne une nouvelle observation qui concerne un homme de 23 ans.

Les faits particuliers à cette observation sont : 1° l'hypertrichose lombo-sacrée; elle disparaît de temps en temps par la chute des poils, qui se mettent à repousser après un temps variable; la direction des poils est de haut en bas, et les poils convergent vers la ligne médiane; 2° une incisure profonde dans la région lombaire de la colonne vertébrale, avec le point de la plus grande profondeur au niveau de la V° vertèbre lombaire; c'est vraisemblablement le siège du spina bifida; 3° une petite cicatrice irrégulière, blanche et glabre, occupe ce point; tout autour elle est environnée d'une zone de peau rosée parcourue par de nombreux vaisseaux tortueux; 4° des deux côtés de la fissure lombaire on note la présence de deux masses lipomateuses en connexion directe avec elle; 5° le malade a le pied plat; 6° il existe une petite zone d'anesthésie à la région plantaire du pied gauche, en correspondance avec l'articulation tarso-métatarsienne du deuxième métatarsien; 7° il y a de légers troubles de la marche.

F. DELENI.

366) **Priapisme idiopathique,** par MAINZER. *Deutsche Medizin. Wochensch.* 29 octobre 1903.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, alcoolique invétéré, qui, pendant neuf jours, fut atteint d'un priapisme indomptable. La cause de ce priapisme ne put être trouvée; le malade ne paraissait présenter aucune lésion organique.

A. TRAUBE.

367) **Un cas de Bradycardie,** par NORFLEET. *Medical Record*, 21 novembre 1903.

Le malade, âgé de 69 ans, avait habituellement un pouls irrégulier battant à 45 par minute. Pendant son attaque de bradycardie, le pouls, intermittent, ne battit qu'à 8 ou 9 par minute et cela pendant 24 heures. A ce moment, la perte de connaissance était presque continue; de temps à autre, des mouvements convulsifs agitaient la tête et le cou. L'alcool, la belladone, le strophantus ne firent qu'accuser les troubles; la morphine, la caféine les atténuèrent. Peu à peu, le malade se rétablit; le pouls devint régulier, battant de 74 à 90 par minute.

A. TRAUBE.

368) **Cyanose chronique des Extrémités**, par J. Collins. *Medical Record*, 21 novembre 1903.

Après une revue générale, l'auteur relate l'observation d'un cas analogue à ceux qui ont été rapportés par Osler. Les caractères du sang étaient remarquables : hémoglobine, 110 pour 100; 9,821,000 globules rouges; 17,800 leucocytes. Les symptômes subjectifs consistaient en douleurs névralgiques, vertiges, lypothimies, accès de vomissement et constipation continue; myasthénie pendant les temps froids. Parmi les signes objectifs les plus importants étaient l'acrocyanose, la polycythémie, tachycardie et splénomégalie.

L'auteur pense qu'il y a lieu de porter grand intérêt aux modifications de la rate, ces modifications paraissant toujours accompagner la cyanose chronique des extrémités. A. Traube.

369) **Sphacèle de l'extrémité du Nez dans un cas de Syphilis tertiaire accompagnée de la Maladie de Raynaud**, par F. Balzer et Ch. Fouquet. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, août-septembre 1903, p. 686.

Les troubles dans l'innervation vaso-motrice donnant lieu à la cyanose et à l'asphyxie locale des extrémités sont allés, dans ce cas, jusqu'à déterminer le sphacèle de l'extrémité du nez. Le froid semble n'avoir joué que le rôle de cause déterminante du paroxysme spasmodique qui a causé le sphacèle. La cause primordiale est l'infection syphilitique et probablement la présence dans le sang de poisons capables de produire, par l'intermédiaire du système nerveux, dans la région affectée habituellement d'asphyxie locale, les troubles profonds qui ont abouti à une gangrène de la peau. L'action directe ou indirecte de la syphilis sur le développement de ces accidents est à rapprocher de ceux qu'on observe dans l'hémoglobinurie paroxystique. Enfin il est vraisemblable que la gangrène, dans les cas de ce genre, est favorisée par les altérations du système vasculaire résultant des crises répétées d'asphyxie locale. Thoma.

370) **Erythromélalgie suivie de Gangrène des extrémités avec autopsie**, par Lannois et Porot. *Revue de Médecine*, an XXIII, n° 10, p. 824-838, 10 octobre 1903.

Les auteurs donnent une longue et minutieuse observation de leur cas et décrivent les lésions médullaires trouvées dans leurs préparations histologiques; c'étaient bien celles qu'on s'attendait à trouver chez cette vieille femme artérioscléreuse, ayant fait en outre de la dégénérescence de son faisceau pyramidal gauche.

La dégénérescence du faisceau pyramidal gauche explique en effet la prédominance très marquée des lésions atrophiques à gauche. Mais elle n'a pas tout fait et, à l'origine du travail de régression cellulaire dans les cornes gauches, il faut mettre le processus artérique marqué dans la moelle, lequel s'était d'ailleurs manifesté déjà pendant la vie par des gangrènes des orteils et les ramollissements cérébraux.

Les lésions atrophiques des cellules médullaires expliquent bien les symptômes présentés par la malade. La raréfaction et les lésions des cellules radiculaires de la corne antérieure, prédominants au renflement cervical, expliquent l'atrophie du membre supérieur gauche.

Le symptôme *érythromélalgie* est à rapporter aux lésions atrophiques très

marquées du tractus intermedio-lateralis et des cellules basales de la corne postérieure.

FEINDEL.

371) **Perte de la Vision mentale chez les Hystériques**, par SOLLIER. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903, p. 412.

Les troubles de la représentation mentale sont constants chez les hystériques, et en particulier la perte de la vision mentale, la représentation visuelle. Sollier en donne un exemple. Un jeune hystérique perd à deux reprises, au cours de sa maladie, la vision mentale; dans le deuxième cas, il eut une amnésie continue généralisée, puis, celle-ci étant disparue, la vision mentale demeura absente et ne reparut que lorsque le champ visuel fut redevenu normal.

La perte de la vision mentale est souvent ainsi isolée, les autres représentations sensorielles persistant. Il est à remarquer que la perte de la vision mentale porte de préférence sur les objets et personnes familiers, ce qui s'explique par le fait que ceux-ci font partie intégrante de la personnalité du malade, personnalité qui est actuellement transformée; le sujet ne se reconnaissant plus lui-même, il n'est pas étonnant que les idées et souvenirs qui font partie intégrante de lui-même soient effacés. Le malade les retrouve quand il a retrouvé complètement sa propre personnalité. Il est remarquable que la perte de la vision mentale se manifeste au moment de la confusion qui précède la régression de la personnalité liée au réveil de la sensibilité.

Discussion. — JANET cite une hystérique ayant présenté successivement un état hallucinatoire avec envahissement de tout le champ visuel par cette hallucination (vision de sa mère), puis un état mental avec amnésie absolue à l'égard de l'image de sa mère.

BRIAND cite un cas d'hallucination angoissante chez une hystérique; lorsque l'hallucination disparaissait, elle perdait le souvenir de la scène qui lui avait donné naissance (vue de l'autopsie de sa mère).

M. TRÉNEL.

372) **Sur un cas d'Hystérie traumatique avec Anesthésie cutanée et sensorielle** (U einer Fall von Unfallhysterie...), par SEIFERT. 8ᵉ Congrès des Al. et Neurol. du Centre (Dresde). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. III, 1903, p. 1054.

Dix ans après l'accident, on constate encore que le malade ne possède plus que la vision et l'audition à droite et la sensibilité cutanée de ce côté. Il présente le phénomène de Strümpell : l'occlusion de l'œil et de l'oreille le fait tomber dans un état hypnoïde, qui se produit d'ailleurs spontanément aussi.

M. TRÉNEL.

373) **Spasmes et Tremblements chez des Pychasthéniques**, par F RAYMOND et P. JANET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 4, p. 209-218, juillet-août 1903 (1 pl., 2 dessins).

I. — Une jeune femme de 25 ans se tient tout de travers et marche difficilement. Le corps est fortement penché à gauche, l'épaule gauche est relevée, et la tête tordue du côté gauche s'appuie sur cette épaule. Les muscles sont raidis sur tout ce côté gauche, et l'on éprouve une grande résistance si on veut modifier cette position. Au premier abord, les réflexes semblaient exagérés et même il y avait une ébauche de clonus du pied. Mais cette exagération des réflexes était très irrégulière; elle s'accompagnait de secousses de tout le corps. Pas de phénomène de Babinski ni d'autre signe d'une altération organique du système ner-

veux central. On pouvait penser à une contracture hystérique; mais les attitudes ne sont pas immuables, surtout dans leurs détails; en fait, la malade les modifie souvent. De temps en temps, quand elle n'est pas observée, quand elle n'y fait pas attention, elle paraît oublier ses contorsions baroques et elle marche d'une manière raisonnable. Quelquefois, par un effort de volonté, elle redresse sa tête pour un instant. Il y a un certain fauteuil à oreilles sur lequel elle repose dans une bonne attitude; quand elle appuie sa tête sur l'oreille droite du fauteuil, elle n'a plus du tout de spasme à gauche. Il lui suffit donc de ce soutien à droite pour résister à une contracture qui la tire à gauche; elle rappelle les malades de M. Brissaud, atteints de torticolis spasmodique, qui appuient avec un doigt sur leur front pour résister à un spasme qui les tire cependant en arrière.

Quelle est l'origine de cette maladie? A 20 ans, quinze jours avant un accouchement, elle fut bouleversée par un orage et par la chute du tonnerre tout près d'elle du côté gauche. Le lendemain et les jours suivants se développent des accidents du cou et de la tête; à la moindre cause, la tête tourne spasmodiquement à gauche. Cet état se calme, mais dernièrement, à la suite d'ennuis de ménage, il a reparu. C'est alors qu'une application de pointes de feu et de vésicatoires sur le côté gauche a été suivie de la contracture de tout le côté gauche.

II. — Homme de 48 ans qui tremble de tout le corps, de la tête comme des bras et des jambes; c'est un tremblement rapide, qui ne cesse pas pendant les mouvements intentionnels. De famille névropathique, cet homme a eu, dès son enfance, un caractère particulièrement timide, inquiet, triste, ennuyé. A 40 ans, il perd sa mère qui le guidait toujours comme un petit enfant. Alors apparaissent des troubles digestifs, des obsessions, des phobies, et avec tout cela ce tremblement exagéré.

Ces spasmes et ce tremblement sont des symptômes de la psychasthénie; ces phénomènes rentrent dans le groupe des *agitations forcées* que présentent si souvent les psychasthéniques. Ces agitations sont diffuses et vagues tout d'abord, mais elles ne restent pas toujours telles. Très souvent elles se systématisent : il y a des manies mentales au lieu de la rumination diffuse, des phobies au lieu de l'angoisse. des mouvements spéciaux au lieu de l'agitation.

Des mouvements particuliers ont attiré l'attention, ou bien sont liés avec l'émotion, ou encore sont associés avec une pensée qui revient toujours dans la rumination. Chez la femme, le tonnerre en tombant à gauche a déterminé des mouvements de ce côté, mouvements de surprise ou de défense : les pointes de feu ont accentué cette disposition, et les muscles du côté gauche se sont tous mis en contraction. Chez l'homme, un des symptômes de l'émotion, le tremblement, qui a attiré davantage l'attention, s'est systématisé de la même manière.

E. Feindel.

374) **Sur une Angoisse de caractère professionnel. L'Angoisse du Saint-Sacrement chez les prêtres** (U. Krankhafte Angst von professionnellen Charakter, « Angst des Sakramensthragens » bei Priestern), par le prof. v. Bechterew. *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVI[e] année, nouvelle série, t. XIV, juin 1903.

Cette angoisse est causée par la crainte de découvrir ou de laisser tomber l'hostie pendant l'élévation. Auto-observation d'un prêtre de 60 ans. Ce syndrome présente tous les caractères des syndromes analogues. Le pronostic, assez grave, impose l'interruption de la profession. M. Trénel.

375) **De l'Anxiété dans l'Hystérie et la Neurasthénie** (Ueber die Angs bei der Hysterie und Neurasthenie), par AUGUSTE DIEHL (de Lübeck). *Neurol. Centralbl.*, nos 18 et 19, 16 septembre et 1er octobre 1902, p. 845 et 891.

Deux observations de malades qui avaient peur de tout : peur de rougir, peur de tomber par la fenêtre, peur de parler trop haut au théâtre, peur d'avoir une maladie de cœur, etc., etc... Diehl les considére, non comme des neurasthéniques, mais comme des hystériques; il base son diagnostic sur le fait que les neurasthéniques auraient une simple anxiété générale sans cause déterminée, alors que les hystériques seuls joindraient à l'anxiété une véritable peur continuelle basée sur des représentations erronées, sur des illusions; il émet cependant des doutes sur la réalité de cette distinction et sur son importance diagnostique. A. LÉRI.

376) **La pathologie de l'Angoisse** (Zur Pathologie der Angst), par SIGMUND KORNFELD. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 411.

Cette étude de l'angoisse qui est traitée surtout au point de vue de sa pathogénie ne se prête pas à l'analyse. C'est un chapitre de psychopathologie générale où l'auteur fait un tableau des divers symptômes de l'angoisse (manifestations somatiques et symptômes psychiques), et en discute les conditions anatomiques. LADAME.

PSYCHIATRIE

377) **L'histoire de la Psychiatrie au Japon** (Geschichte der Psychiatrie in Japan), par SHUZO KURE (Tokio). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIII, fasc. 1 et 2, 1903.

C'est l'histoire des superstitions dans ce domaine qui ne diffère pas sensiblement de celle des peuples occidentaux. Les « possédés » japonais sont tourmentés surtout par les méchants esprits de personnes mortes, et par ceux de divers animaux (renards, blaireaux, serpents, chiens, etc.) qui se sont introduits dans le corps des aliénés. Le renard joue ici principalement le rôle que le démon jouait chez nos ancêtres au moyen âge. L'auteur s'arrète dans son historique au moment où se fait sentir l'influence de la science médicale occidentale, spécialement celle de l'Allemagne. LADAME.

378) **La Simulation de la Folie, précédée d'une étude sur la Simulation dans la Lutte pour la Vie** (Simulacion de la locura, precedido por un estudio sobre la simulacion en la lucha pour la vida), par JOSÉ INGEGNIEROS, 1 vol. gr. in-8° de 500 p., édit. *La Semana medica*, Buenos-Aires, 1903.

Là où il y a « lutte pour la vie », la nature a doué tous les êtres de moyens spéciaux de défense et d'attaque. Parmi ces moyens de lutte, la *simulation* en est un des plus importants.

Dans les sociétés humaines, la lutte pour la vie revêt de multiples aspects, individuels et collectifs; à chaque forme de lutte l'homme adapte des modalités correspondantes de simulation et dissimulation; « savoir vivre » équivaut, en grande partie, à « savoir simuler ». Les hommes s'adaptent d'autant mieux au

milieu dans lequel ils luttent pour la vie, qu'ils ont plus développée l'aptitude à simuler.

Les conditions dans lesquelles se développe la lutte pour la vie dans le milieu social civilisé peuvent rendre individuellement profitable la simulation de la folie, soit en favorisant directement le simulateur, soit indirectement en diminuant les résistances que le milieu oppose au développement et à l'expansion de sa personnalité.

La persistance de la raison chez les aliénés, et l'inconscience de leur véritable état mental morbide, leur permettent de comprendre les avantages que rapporte la simulation de la folie en certaines circonstances de la lutte pour la vie, et déterminent le phénomène de la « sursimulation », ou *simulation de la folie par de vrais aliénés*. De même, lorsque l'aliéné est conscient de sa folie ou comprend les désavantages que celle-ci lui procure dans la lutte pour la vie, il *dissimule son aliénation;* ce phénomène équivaut à la simulation de la santé.

La *simulation de la folie par les délinquants* est subordonnée à des circonstances inhérentes à la législation pénale contemporaine. Les délinquants luttent pour la vie comme les autres hommes, et de plus luttent contre le milieu juridique de la société où ils vivent. Ce milieu juridique condamne le délinquant en le punissant pour l'exécution de l'acte *dont il est responsable;* en revanche, il ne condamne pas le délinquant aliéné, qu'il considère *irresponsable* de son délit. Le délinquant, dans sa lutte pour la vie contre le milieu juridique, simule l'aliénation afin d'éluder la responsabilité de l'acte délictueux et se soustraire au châtiment.

Les délinquants, qui cherchent à éluder la répression pénale, simulent des formes d'aliénation et non de simples anormalités atypiques, car seules les premières confèrent l'irresponsabilité pénale.

Étant démontré que la simulation de la folie par les délinquants puise son origine dans le critérium juridique qui applique la peine suivant la responsabilité ou irresponsabilité du sujet, sa prophylaxie doit consister en une réforme juridique qui la rende nuisible au simulateur. Lorsque le critérium de la responsabilité du délinquant sera remplacé par l'application de la défense sociale proportionnellement au degré de danger que représente le criminel, la simulation de la folie deviendra nuisible aux simulateurs, et disparaîtra de la psychopathologie judiciaire.

Ces quelques extraits peuvent donner une idée de l'esprit du livre, mais ils ne rendent pas compte de la manière vivante et toute remplie d'exemples dont les faits sont exposés. C'est qu'en effet l'observation tient dans cet ouvrage la toute première place, et l'auteur n'avance rien qu'il ne prouve.

Il faut aussi féliciter M. Ingegnieros d'autre chose : il termine son livre par des conclusions de huit pages en notre langue. Ce résumé, écrit dans un français très pur, offre l'avantage de nous orienter lorsque nous voulons feuilleter ce gros volume. FEINDEL.

379) **Des Fugues ou états analogues** (Ueber Fugues und fugue-aehnliche Zustaende), par HEILBRONNER (clinique psychiatrique et neurologique du prof. Hitzig, Halle). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 23, p. 107, 1903.

Travail considérable basé sur 57 observations (dont 13 observations personnelles) que l'auteur résume dans les conclusions suivantes :

1° Parmi les individus atteints de fugues, même si l'on en soustrait ceux dont les pérégrinations s'expliquent directement par les troubles psychiques perma-

nents, on n'en trouve guère qu'un cinquième qui présenté des troubles épileptiques certains.

2° Les fugues des épileptiques ne se distinguent en aucune façon des fugues de malades non épileptiques, ni par la manière dont se comporte la mémoire, ni par aucune autre condition spéciale.

3° Le nombre des individus offrant avec leurs fugues des symptômes d'hystérie est beaucoup plus considérable que celui des épileptiques.

4° On n'est pas autorisé à faire le diagnostic d'épilepsie uniquement d'après une fugue ou un état analogue, et on ne doit pas considérer ces états, revenant par accès, comme des équivalents épileptiques.

5° Les états de fugues doivent être considérés le plus souvent comme la réaction maladive d'individus dégénérés contre des sentiments « dysphoriques ».

Ces états dysphoriques peuvent être des états de mauvaise humeur autochtone (non seulement de nature épileptique), mais ils peuvent aussi être provoqués par des causes extérieures de très minime importance.

Dans des cas exceptionnels, il peut se développer au début — spontanément ou bien à la suite d'excitations extérieures — des états crépusculaires tenant de la nature du rêve (tramshafte Situations missdeutungen) qui déterminent le but immédiat de la fugue.

6° La tendance à l'évasion peut devenir habituelle et peut alors devenir efficace sous l'influence de motifs de plus en plus faibles.

7° Les états de fugues, surtout lorsqu'ils ont une longue durée, offrent des difficultés insolubles, même lorsque les antécédents épileptiques sont hors de doute.

8° L'appréciation médico-légale des états de fugues doit se baser sur l'état habituel de l'individu plutôt que sur les fugues elles-mêmes. LADAME.

380) **Trois observations de Dégénérés Migrateurs**, par WAHL. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903, p. 425.

La première observation a trait à un débile, la deuxième à un halluciné persécuté ; la troisième à un malade du même genre, dont les pérégrinations jusqu'en Palestine et en Chine à travers le continent sont particulièrement remarquables, d'autant plus qu'il ne laissa jamais paraître son état mental et sut toujours gagner sa vie; son délire ne fut reconnu qu'après son arrestation pour désertion.

BALLET, THIVET citent des cas cas d'aliénés migrateurs à l'époque d'accès de folie circulaire.

BRIAND cite des cas où des migrateurs savent concilier les nécessités de la vie journalière en réglant leurs fugues. M. TRÉNEL.

381) **De l'Exhibitionnisme** (Ueber Exhibitionnismus), par le prof. FRITSCH (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 492.

Fritsch fait remarquer avec raison qu'un acte sexuel isolé, si extravagant qu'il soit, ne suffit pas en lui-même à déterminer l'importance pathologique d'un cas; il faut toujours, pour en juger, l'examen minutieux de la personnalité du prévenu et des motifs qui l'ont fait agir.

Suivent douze observations d'exhibitionnistes âgés de 21 à 66 ans, le plus souvent mariés, avec des tares névropathiques héréditaires, et qui offrent les causes occasionnelles les plus variées comme origine de l'exhibitionnisme. Dans la plu-

part des cas, dit l'auteur, l'exhibitionnisme est le signe d'un état anormal, basé sur la dégénérescence mentale. Il est douteux que l'exhibitionnisme soit toujours en connexion étroite avec l'épilepsie, comme certains auteurs l'ont affirmé. Parfois, un appoint alcoolique le provoque. Il y a des cas très difficiles à interpréter et l'on doit toujours analyser avec soin la personnalité entière du délinquant, et s'en tenir strictement aux résultats de l'examen objectif. LADAME.

382) **Psychoses après Tremblement de terre** (Psychosen nach Erdbeben), par E. PHLEPS (clinique psychiatrique et neurologique de Gratz, Autriche, prof. Anton). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIII, p. 382.

Les quelques mots d'introduction historique du sujet montrent combien sont pauvres et rares les documents scientifiques d'observations cliniques sur les psychoses qui se déclarent après les tremblements de terre. On a cité plusieurs cas qui offraient le tableau symptomatique de la névrose traumatique. L'auteur donne avec détail trois observations faites à la clinique de Gratz après le tremblement de terre qui eut lieu dans la Styrie méridionale et la Carinthie à Pâques 1895.

Dans le premier cas (femme de 28 ans), les symptômes furent ceux de la folie hallucinatoire aiguë (Amentia), comme on l'a souvent vue éclater après d'autres catastrophes. Le second cas concerne un homme de 45 ans qui fut atteint d'une psychose aiguë hallucinatoire anxieuse accompagnée de maux de tête, vertiges et nausées, c'est-à-dire des symptômes formant le tableau clinique que l'on a appelé proprement « la maladie des tremblements de terre ». Quant au troisième cas, il s'agissait de chorée avec démence progressive, chez une femme de 25 ans. L'auteur en fait une chorée de Huntington; mais l'absence d'antécédents héréditaires choréiques et la marche rapide de la démence ne permettent pas, à notre avis, de ranger ce cas parmi ceux de la « chorée dégénérative ». Phleps admet qu'ici la cause prédisposante se trouvait dans une infection (nombreux abcès et furoncles) qui était encore latente au moment du choc psychique, de l'épouvante éprouvée lors du tremblement de terre, et il pense que cette prédisposition individuelle dispense tout à fait la malade des antécédents héréditaires relevés habituellement dans la chorée de Huntington (!). Il s'agirait d'une encéphalite multiloculaire provoquée par l'émigration dans le cerveau des bacilles infectieux sous l'influence du choc traumatique. On attend l'autopsie, pour vérifier ce diagnostic.

En terminant, l'auteur fait remarquer les analogies qui existent entre les effets sur le corps des tremblements de terre et ceux du roulis et du tangage d'une mer agitée. Ce qui met le comble à l'angoisse et à l'épouvante dans le tremblement de terre, c'est la soudaineté des secousses et leur violence impétueuse. Les psychoses et névroses éclateront surtout après les tremblements de terre qui auront eu une certaine durée, même s'ils sont moins violents.

LADAME.

383) **Des Psychoses par Auto-intoxication intestinale** (Ueber Psychosen durch Autointoxication vom Darme aus), par WAGNER VON JAUREGG (prof. à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 177.

Après avoir rappelé ses premiers travaux sur ce sujet (qui datent de 1891 et 1896), et ceux des nombreux auteurs qui s'en sont occupés depuis lors (Wagner ne paraît pas avoir eu connaissance des comptes rendus du Congrès de la Rochelle

où cette importante question avait été portée à l'ordre du jour et avait fait l'objet de nombreux rapports fort intéressants), l'auteur rapporte trois observations de sa clinique. C'est par la présence d'acétone, d'indican et d'albumine dans l'urine qu'on juge le mieux de l'auto-intoxication intestinale. LADAME.

384) **Sur la question des Psychoses combinées** (Z. Frage der combinirten Psychosen), par GAUPP (Heidelberg). *Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVI[e] année, nouvelle série, t. XIV, p. 766, n° 167, 15 décembre 1903 (10 p.).

A en juger par cet article, l'accord ne paraît pas fait en Allemagne sur la signification de ce terme de « psychoses combinées », Wernicke, par exemple, allant jusqu'à dire que la plupart des cas d'aliénation sont des psychoses mixtes et combinées.

La confusion est surtout grande à propos de la démence précoce. Après avoir passé en revue les différentes combinaisons possibles de psychoses, Gaupp en arrive à une conclusion qui, quoique moins précise, se rapproche d'une notion classique chez nous depuis les travaux anciens de Magnan sur la coexistence de plusieurs délires; les psychoses combinées sont celles dans lesquelles à des anomalies congénitales se surajoutent des troubles mentaux acquis, ou bien celles dans lesquelles une affection mentale se complique d'un autre accident cérébral, en général tout fortuit (alcoolisme, athérome, démence sénile) et est ainsi troublée dans son aspect clinique et sa marche. M. TRÉNEL.

385) **Sur un cas de Délire de Médiumité**, par GILBERT BALLET et DHEUR. Soc. médico-psychologique. *Ann. médico-psychologiques*, 8[e] s., t. XVIII, p. 264, septembre 1903.

Observation d'un médecin de 28 ans à antécédents peu chargés, qui, à la suite d'une représentation, devient spirite. Après les tentatives classiques, apparition d'hallucinations : il entend une voix dans sa tête, puis une multitude de voix; il se croit médium intuitif, semi-mécanique, c'est-à-dire capable de percevoir directement la pensée des esprits et d'écrire sous leur direction. Les hallucinations deviennent impératives, et sous leur incitation il commet les actes les plus bizarres et une tentative de suicide. Quelques mois plus tard, après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, les hallucinations deviennent psychomotrices; il n'entend plus l'ancienne voix dans la tête que lorsqu'il fait des efforts pour retenir sa langue. Son délire spirite prend une forme systématisée.

Ce médium partiellement délirant ne se distingue des médiums ordinaires que par l'obéissance passive aux ordres qu'il reçoit. Il est un bel exemple de la désagrégation de la personnalité de ces médiums. M. TRÉNEL.

386) **Divorce pour cause d'Aliénation mentale (art. 1569 du Code civil).** *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, n° 40, 1904, 2 janvier.

Texte du jugement. La malade dont le divorce fut prononcé était au stade démentiel d'un délire systématisé. M. TRÉNEL.

387) **Sur l'autonomie d'un Asile public d'Aliénés**, par DUMAS (Bassens). *Annales médico-psychologiques*, 8[e] s., t. XVIII, p. 238, 1903.

Exposé des démêlés de l'administration de l'asile et de l'administration départementale, indiquant un précédent important au point de vue légal.

M. TRÉNEL.

388) **Traumatismes multiples et Paralysie Générale,** par A. MARIE et VIOLLET. *Le Progrès médical,* 11 novembre 1903.

Les auteurs ont suivi un certain temps à l'asile un paralytique général intéressant. L'intérêt de ce malade réside dans le nombre invraisemblable de fractures qu'il s'est faites depuis sa plus tendre enfance (douze jours) à un âge où les chutes se compliquent rarement de ruptures osseuses. Certaines de ces fractures étaient dues à des traumatismes assez violents ; toutefois, le plus grand nombre d'entre elles a eu pour causes des chutes insignifiantes. Ces fractures dues à des traumatismes négligeables sont survenues dans les premières années de sa vie, si bien qu'il est permis de supposer un état de fragilité spéciale des os. Ces fractures se consolidaient assez rapidement, mais récidivaient facilement au point même précédemment lésé, ce qui permet de penser que la consolidation n'était pas complète.

Le malade est mort à 38 ans, de paralysie générale confirmée. C'est un cas dont l'étiologie traumatique semblerait s'imposer au premier abord et à un examen superficiel, alors que la syphilis héréditaire est plus probablement en cause et explique à la fois la prédisposition aux ruptures du squelette ainsi qu'à la méningo-encéphalite. THOMA.

389) **Étude comparée des Hypersécrétions dans la Paralysie Générale,** par MARANDON DE MONTYEL. *Bulletin médical,* 12 décembre 1903, p. 1045.

Les hypersécrétions dans la paralysie générale se produisent par accès dont la durée varie avec les périodes. Dans les cas de l'auteur, l'accès de sialorrhée le plus long fut à la seconde phase et le plus court à la troisième ; pour la pleurnicherie, le plus court fut également à la troisième et le plus long à la première ; pour la polyurie, le plus long fut à la première ; enfin, pour l'éphidrose, le plus long fut à la seconde période. THOMA.

390) **Œdème vaso-paralytique de la seconde période de la Paralysie Générale,** par KLIPPEL et VIGOUROUX. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques,* 8e série, t. XVIII, p. 281, septembre 1903.

Ce sont des œdèmes fugaces par vaso-paralysie, due à l'action des toxines de l'infection paralytique et d'origine corticale ; ils sont le premier symptôme des vaso-paralysies viscérales qui sont de règle dans la paralysie générale. Cet œdème blanc, mou, indolore, est variable de siège ; chez un malade, il fut unilatéral, occupant une jambe ; chez un autre, il était symétrique ; chez un troisième, il se manifesta en outre parfois au dos des mains. Cet œdème est fugace, intermittent ; il dure trois à cinq jours.

Discussion. — TOULOUSE rapproche de ces cas le dermographisme.

TRÉNEL a observé un cas où une paralysie motrice des deux membres supérieurs fut précédée d'un semblable œdème.

ARNAUD n'a pas vu d'œdème si précoce. M. TRÉNEL.

391) **Du pronostic de la Paralysie Générale** (Zur Prognose der progressiven Paralyse), par H. v. HALBAN (clinique psychiatrique de Krafft-Ebing, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 358 (98 articles bibliographiques).

Après avoir donné l'observation d'une femme de 36 ans, atteinte de tabes dorsalis accompagné des signes classiques (physiques et mentaux, forme maniaque) de la paralysie générale qui se dissipèrent entièrement à la suite

d'un phlegmon fébrile de la jambe, l'auteur fait remarquer que depuis huit ans cette femme est *absolument normale* au point de vue psychique. Il cite ensuite les cas analogues publiés jusqu'ici et dont la plupart ne supportent pas la critique, car il s'agit presque toujours de rémissions plus ou moins longues. L'expérience a démontré qu'une suppuration provoquée artificiellement et sans fièvre ne suffit pas pour amener l'amélioration désirée. L'auteur conseille d'essayer le traitement bactériologique (cultures mortes de streptocoques par exemple) des cas de paralysie générale à forme classique au début (pas dans la forme démente). Halban cite un cas de rémission d'une durée de onze ans, après lesquels la maladie reprit son cours progressif. LADAME.

392) **Le Pronostic de la Paralysie Générale** (Die Prognose der progressiven Paralyse), par GAUPP (Heidelberg). 28e Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903, p. 644.

Rapport sur la question. Gaupp pense que les diverses anomalies dans la marche de la paralysie générale que l'on a décrites se rapportent probablement à des maladies autres, plùs ou moins mal définies, qui lui ressemblent, en particulier les divers cas de démence non progressive avec signes physiques analogues à ceux de la paralysie générale, et qui sont pour la plupart des démences traumatiques, des artério-scléroses cérébrales, des syphilis cérébrales diffuses, des démences alcooliques, des démences précoces,

Discussion. — ERB cite un cas de quatorze ans de durée.

FÜRSHSER rappelle les pseudo-paralysies.

FRIEDMANN cite un cas de pseudo-paralysie générale familiale.

KRŒPELIN cite des cas où les symptômes restent stationnaires et tend à admettre des guérisons avec déficit.

SCHÜLE est du même avis. M. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

393) **Sur la Pathologie et le Traitement des Tumeurs Cérébrales** (Z. Pathologie u. Behandlung der Hirngeschwülste), par le prof. FÜRSTNER (Strasbourg). 28e Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 650, 1903.

Fürstner a obtenu dans des cas de tumeurs inaccessibles les meilleurs résultats de l'opération faite en deux temps, et du recouvrement de la hernie cérébrale par la peau. Souvent la hernie se réduit consécutivement. Dans un cas suivi d'autopsie, il trouva une cicatrice solide à ce niveau.

L'action de l'opération sur les troubles oculaires est remarquable et elle est indiquée très tôt dans les cas où ces troubles apparaissent et avant qu'ils ne soient menaçants. Les ponctions exploratrices sont inutiles en général.

M. TRÉNEL.

394) **Le traitement des Tumeurs Cérébrales** (Studier over Hjœsvülsternes Behandling), par EJNAR BRÜNNICHE. 326 pages, 221 observations, bibliogr., Copenhague, 1903.

En Danemark, P. Brünniche a recueilli quatorze opérations. Il y a seulement deux guérisons.

Une femme âgée de 53 ans et traitée par Hallager et P.-W. Heiberg, en 1900, est encore saine.

Un homme opéré, en 1893, par M. Studsgaand, est encore capable de travailler, mais aveugle.

Parmi les 209 tumeurs cérébrales trouvées *post mortem*, il y en a seulement 6 qui avaient toutes les qualités requises pour être opérées.

E. Brünniche résume son avis en ce qui concerne le traitement opératoire dans les termes suivants : « L'idée est bonne, quoique sa réalisation ait paru plus difficile qu'on ne l'eût espéré peut-être au commencement. Le choix doit se faire avec critique. Il ne s'agit pas d'opérer autant de personnes que possible; j'ai presque envie de dire le contraire : qu'il s'agit de faire opérer aussi peu que possible; seulement ces peu doivent être précisément celles qu'il nous faut. Actuellement, sans doute, les cas qui ont de la chance par l'extirpation se calculent par mille et non pas par cent. Il faut que la diagnose soit très décisive; elle le sera difficilement tout à fait. Voilà pourquoi une opération sera toujours en quelque sorte exploratrice. » PAUL HEIBERG.

395) **Traitement opératoire de la Syphilis Cérébrale** (Z. operationen Behandlung der Hirnsyphilis), par BAYERTHAL (Worms). 28e Congrès des Neur. et Al. du Sud-Ouest. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 658, 1903.

Dans un cas d'épilepsie jacksonienne résistant au traitement spécifique, la trépanation fait disparaître les convulsions ; mais la mort survient le sixième jour par hernie cérébrale. A l'autopsie méningo-encéphalite du pôle antérieur du lobe frontal, Bayerthal insiste particulièrement sur la déviation conjuguée de la tête et des yeux qui marquait le début de la crise et qu'il considère comme extrêmement rare dans les cas analogues; il attribue le fait aux nombreuses anastomoses de ces centres avec le reste de l'écorce. M. TRÉNEL.

396) **La Médication phosphorique dans la Psychasthénie,** par M. ALFRED MARTINET. *La Presse médicale*, n° 93, p. 805, 21 novembre 1903.

Le tissu nerveux est de tous les tissus des organes actifs le plus riche en composés phosphorés minéraux ou organiques; son fonctionnement vital doit déterminer une dépense en acide phosphorique plus grande que celle des autres tissus.

La sanction thérapeutique logique était l'administration de préparations phosphorées diverses, dans tous les cas où l'usure nerveuse était évidente ou probable; la médication phosphorique dans la psychasthénie se montre en fait particulièrement efficace, comme le démontrent les observations de l'auteur.

Les observations rappelées, à dessein assez disparates, réalisent des variations de conditions d'expérience qui, se traduisant par des variations manifestes dans les résultats obtenus, paraissent susceptibles d'établir un rapport de causalité étroit entre la médication phosphorique et la cure de la psychasténie. Elles permettent de conclure que :

Dans les psychasténies accidentelles, récentes, la médication phosphorique est rapidement suivie du retour à l'état normal des processus mentaux ;

Dans les psychasthénies habituelles, anciennes, la médication phosphorique, longtemps continuée, amène une amélioration progressive ;

Dans les psychataxies, chez les agités, la médication phosphorique provoque une aggravation rapide de l'état pathologique. FEINDEL.

397) **Contribution à la sérothérapie de l'Épilepsie par la méthode de Ceni** (B. z. Blut-Serumbehandlung der genuinen Epilepsie nach Ceni), par WENDE (Kreusbourg). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, n°s 35 et 36, 5 décembre 1903 (12 obs., bibliog., 12 p.).

Wende a fait douze injections à chaque malade après avoir supprimé le bromure. Malgré les conditions défavorables, les malades étant des épileptiques anciens à nombreuses attaques, les résultats sont assez positifs : diminution des accès, augmentation de poids; dans deux cas seulement, amélioration de l'état psychique, mais à ce dernier point de vue les résultats sont bien inférieurs à ceux qu'affirme Ceni, et même dans deux cas il y eut aggravation.

Dans deux cas il y eut des accidents d'intoxication.

Exposé de la théorie de Ceni. (V. *Revue neurologique*, 1903.) M. TRÉNEL.

398) **Épilepsie et Sérothérapie**, par G. CATOLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 9, p. 396-412, septembre 1903.

La conclusion de cette étude consciencieuse est que le traitement proposé par Ceni n'est pas justifié par les résultats des expériences. Les connaissances que l'on possède sur le métabolisme cellulaire et le mécanisme de l'immunité rendent compte, et de l'inefficacité du traitement et des conséquences défavorables qu'il peut avoir.

En somme, les faits et les notions générales de biologie infirment la théorie de Ceni concernant la pathogénie de l'épilepsie et le mécanisme des accès. Par contre, les expériences de l'auteur apportent un nouvel appui à la théorie généralement admise que les oscillations de l'état autotoxique de l'individu sont la cause principale des différents épisodes de la maladie. F. DELENI.

399) **Sur l'emploi de l'Hypnose dans les Amnésies Épileptiques** (Z. Anwendung der Hypnose bei epileptischen Amnesien), par RIKLIN (Zürich). *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. II, f. 1, 1903 (2 p., 10 obs.).

Riklin a pu se faire raconter par une épileptique hypnotisée, le surlendemain d'un vertige suivi de délire, les détails de ce délire (vision d'animaux) et différents incidents qui l'ont accompagné, délire et incidents dont elle n'avait aucun souvenir à l'état de veille. Absence de tout stigmate hystérique.

Riklin fait ressortir l'importance de sa constatation en raison de ce que la possibilité de faire revivre un délire par l'hypnose est donnée comme le signe diagnostic du délire hystérique. [La description du délire rappelle cependant le délire hystérique. T.] M. TRÉNEL.

400) **Utilisation des rayons Röntgen dans les maladies de la Moelle** (Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rückenmarkskrankheiten), par VON LEYDEN et GRUNMACH (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 1, 1903 (25 p., 19 obs., 16 fig.)

Le détail des observations ne peut être suivi que sur les figures. Les cas observés sont : mal de Pott, cypho-scoliose rachitique, raréfaction calcaire (*halisteresis*), spondylose ossifiante, tumeurs métastatiques du rachis, fractures du rachis, subluxation des vertèbres, ostéoarthropathie et ostéoporose tabétiques. Les rayons ont fait reconnaître un mal de Pott latent à symptômes spinaux ; la cypho-scoliose aurait pu être confondue avec un mal de Pott; la radiographie fit reconnaître l'ostéoporose. Cette dernière lésion, que seule rend sensible la

radiographie, peut mettre dans certains cas sur la voie du diagnostic d'affections de la moelle.

Von Leyden et Grunmach ont constaté que l'ostéoporose s'atténuait avec l'amélioration des symptômes médullaires.

La détermination exacte des trous rachidiens peut avoir parfois une grande utilité dans le diagnostic des affections médullaires.

Pour les affections traumatiques, les services que peut rendre la méthode sont considérables. M. Trénel.

BIBLIOGRAPHIE

401) **Le Sens des Attitudes,** par Pierre Bonnier. (Naud, édit., 1904. 114 p.)

L'idée fondamentale de ce travail est résumée par les deux phrases suivantes, qui le terminent : « La distribution topographique, le quelque part des choses joue le premier rôle dans les rapports que ces choses ont entre elles. Qu'il s'agisse de structure moléculaire ou de dispositif organique, l'anatomie est la base naturelle de la physiologie, et par conséquent de la psychologie. »

Il n'existe, dit l'auteur, et surtout en matière expérimentale, que les choses qui sont quelque part, qui ont un lieu dans l'espace. *Sint ubi sunt, aut non sint.* Toutes les choses du monde extérieur sont distribuées dans l'espace, et leur représentation en nous est également distribuée, topographiquement étendue. C'est par la distribution de l'empreinte sensitive et sensorielle, que les choses laissent en nous, que nous les définissons dans l'espace, et cette distribution des images, nous la connaissons par un sens, qui est le sens des attitudes. « Chaque partie de nous-même est localisée dans la distribution anatomique de notre organisme, et, quand cette localisation nous est sensible et consciente, c'est par l'opération du sens des attitudes. L'attitude d'une partie est définie par le lieu de chacun de ses points, et *le sens des attitudes nous définit le lieu de chaque partie de nous-même.*

Ce n'est donc pas un sens nouveau que Bonnier entend définir; il veut, dit-il, simplement montrer le « pouvoir d'un mot mis en sa place » et ramener la psychologie aux règles de l'analyse topographique.

« Une image sensorielle n'existe que parce qu'il y a en plusieurs points d'une surface sensorielle périphérique des activités élémentaires mises en jeu; il n'y a pas d'image sans espace. Une pensée, c'est-à-dire l'image d'un ensemble d'activités élémentaires centrales, exploite topographiquement un certain nombre d'éléments qui peuvent se trouver parfois très distants les uns des autres; *une pensée a donc une forme,* car elle couvre un certain terrain; elle associe en une même figuration topographique divers centres psychiques, comme une figure géométrique relie divers points. Une image psychique a une étendue comme une image sensorielle, comme une image rétinienne. On néglige réellement trop la notion d'espace quand on scrute le mécanisme des phénomènes psychiques; elle joue le premier rôle dans sa définition, *car la morphologie nerveuse intervient dans la pensée comme la morphologie des membres dans le geste...* Chaque combinaison d'éléments psychiques associe des points *diversement situés,* et cette combinaison psychique, quelle qu'elle soit, met en jeu plusieurs régions élémentaires, plusieurs cantons psychiques ayant chacun leur étendue et formant

ensemble un complexus physiologique forcément superposé à un complexus anatomique. Les *idées, les sensations ont donc une forme comme les images sensorielles elles-mêmes ; et il est infiniment plus facile d'admettre qu'une idée ait une forme que d'imaginer un moment qu'elle puisse n'en pas avoir.*

Cette notion de la distribution topographique de l'image cérébrale est pour Bonnier la base de toute connaissance, de la représentation de nous-même et du monde dont nous subissons l'empreinte. Tel point de notre corps est ici et non là, pour nous, parce que son image se fait en tel point de nos centres et non en tel autre.

Cette représentation, Bonnier l'étudie dans ses rapports avec la vie végétative et la vie de relation. Il fait la critique des idées courantes sur ce qu'on appelle le *sens de la position des membres*, les *sensations kinesthésiques*, le *sens musculaire*, le *sens stériognostique* et le *sens de l'espace*. Il reprend l'étude des diverses modalités de l'orientation objective et subjective, de la psychomotricité, et développe d'une façon aussi matérialiste, aussi géométrique que possible, l'*orientation psychique*, qu'il avait esquissée dans son livre antérieur sur l'*Orientation*.

402) **Travail et Plaisir,** *nouvelles études expérimentales de psycho-mécanique*, par CH. FÉRÉ. 1 vol. grand in-8°, avec 200 figures dans le texte, Félix Alcan, éditeur.

M. le docteur Féré rapporte, dans cet ouvrage, de nombreuses expériences exécutées principalement avec l'ergographe de Mosso, pour étudier méthodiquement l'aptitude au travail. Ces expériences lui ont permis de mettre en lumière l'influence de la manière de travailler, de la nature du travail, des conditions des milieux et des conditions individuelles. En général, la manière de travailler la plus agréable est aussi la plus productive ; l'influence des rythmes et de l'économie de l'effort est très instructive à cet égard. D'autre part, les excitations sensorielles agréables s'accompagnent d'une augmentation de la capacité de travail, tandis que les excitations désagréables coïncident avec une diminution.

L'auteur passe ainsi successivement en revue l'effet produit par le travail digestif sur la capacité du travail manuel et du travail intellectuel; celui des conditions atmosphériques, des sons musicaux et des excitations auditives, des excitations de l'odorat, du goût, du toucher, des poisons nerveux, de l'alcool, du thé et du café, du tabac, des émotions, de la suggestion, etc.

M. Féré a constaté que le travail sans excitations artificielles est plus productif parce qu'il peut durer davantage, et qu'il aboutit à une fatigue moins profonde et par conséquent plus facilement réparée.

Les résultats de l'expérimentation sont d'accord avec les données de la morale et de la science sociale pour prouver la dignité du travail et pour démontrer que, dans toutes les conditions qui s'accompagnent de plaisir, il devient plus facile et meilleur.

403) **Blessures du Crâne et de l'Encéphale par coup de feu,** par H. NIMIER, médecin principal de 1re classe, professeur au Val-de-Grâce. 1 fort vol. gr. in-8° avec 158 gravures dans le texte. Paris, F. Alcan, éditeur.

Si l'étude des blessures par coup de feu de l'encéphale ne semble pas présenter le même intérêt aux chirurgiens et aux neurologistes, leurs points de vue, bien loin d'être inconciliables, peuvent se compléter l'un l'autre. En effet,

le chirurgien s'efforce de déduire de l'ensemble des symptômes qu'il observe, l'anatomie de la lésion causée par le projectile, afin d'y trouver une raison pour intéresser ou pour justifier son abstention. Le neurologiste, lui, en rapprochant les données de la clinique des lésions que lui décèle l'autopsie, cherche la confirmation ou le complément de ses opinions physiologiques sur les fonctions de l'encéphale. — Mais au total, une observation clinique bien prise, complétée par les constatations opératoires ou cadavériques, doit pouvoir être tenue par les physiologistes comme un protocole d'expérience de vivisection, et considérée par le chirurgien comme un de ces documents dont l'étude sert de fondement à l'édification de l'expérience.

L'auteur a réuni dans cet ouvrage un grand nombre d'observations de blessures par coup de feu du crâne et de l'encéphale; il entre dans les détails d'anatomie et de physiologie normales, pour bien mettre en parallèle le fonctionnement de l'organe sain et les manifestations de l'organe lésé.

Dans chacune d'elles sont rapprochés l'anatomie normale et les lésions constatées, les données de la physiologie et les faits chimiques.

Et, afin de les rendre plus nettes, l'auteur les a rédigées suivant le plan logique de la succession normale des faits; le lecteur y trouvera ainsi des tableaux cliniques dont un jour ou l'autre il pourra rencontrer la reproduction au lit du blessé.

Cet ouvrage reproduit en grande partie les leçons professées au Val-de-Grâce par le Dr Nimier. Utiles au neurologiste autant qu'au chirurgien, elles fourniront également au pschologue des indications intéressantes sur les troubles de l'intelligence et leurs causes, sur les fonctions de l'encéphale.

De nombreuses gravures exécutées principalement d'après des photographies de pièces anatomiques présentent des documents précieux à l'appui des descriptions au cours des observations.

404) **Influence de l'Estomac sur l'État Mental et les Fonctions Psychiques,** par Pron. Paris, 1903, 1 vol. in-18, 190 p., Rousset, édit.

Dans cette deuxième édition, qui diffère notablement de la précédente, l'auteur expose et discute les divers symptômes psychiques que la dyspepsie est capable de provoquer. Après un chapitre sur le rôle des organes internes dans la constitution et l'évolution de la vie mentale, l'auteur dépeint successivement le caractère du dyspeptique, sa tristesse et tous les troubles qu'il éprouve dans le domaine de l'âme intellectuelle et volontaire, depuis le simple affaiblissement des facultés mentales jusqu'au suicide, aux hallucinations et à la folie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 3 mars 1904

Présidence de M. DEJERINE

I. Ossification probable du Brachial antérieur. Compression du Nerf médian avec Troubles trophiques de la Main (Kératodermie), par M. François Dainville. (Présentation de malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un cas d'ossification probable du brachial antérieur, survenue à la suite d'une contusion grave et s'accompagnant de troubles neuro-trophiques dans le domaine du nerf médian.

Voici l'histoire clinique du malade :

Schm..., 39 ans, journalier, entre à l'hôpital Saint-Louis le 15 janvier 1904, dans le service du Dr Guinard.

Le jour de son entrée à l'hôpital, au cours de son travail, il a été atteint dans la région antérieure du coude gauche par la chute d'une lourde caisse pesant 180 kilos. Rapidement il se forma un gonflement considérable qui envahit toute la région du coude, s'étendant même sur tout l'avant-bras jusqu'à la main.

C'est dans cet état que le malade arrive à l'hôpital. Au bout de quelques heures, apparition d'une ecchymose sur la face interne du coude et de l'avant-bras. Engourdissement très marqué et très net sur tout le trajet du nerf médian. Les mouvements, quoique douloureux, persistent. Pas de mobilité anormale, pas de crépitation ; en un mot, aucun signe de fracture. On porte le diagnostic de contusion grave.

Pendant sept jours, le malade éprouve de l'engourdissement et des fourmillements sur le trajet du nerf médian au bras et à l'avant-bras ; puis, peu à peu, ces phénomènes s'amendent en même temps que le massage fait disparaître peu à peu le gonflement. Mais la persistance de picotements et de fourmillements dans les trois premiers doigts de la main gauche et sur la paume dans le territoire du médian; d'autre part, les mouvements sont de plus en plus difficiles dans les groupes musculaires innervés par ce nerf.

30 janvier. — Quinze jours après le traumatisme, le gonflement a complètement disparu. Sur la face antérieure de l'humérus, et au-devant de l'articulation du coude, on sent une masse dure, mobile, assez régulière. Elle s'étend à 5 centimètres environ au-dessus du pli du coude — sa largeur est de 4 centimètres environ. Elle est située au-dessous du biceps dont on sent le tendon très nettement — et elle occupe comme siège le muscle brachial antérieur. Elle n'est nullement douloureuse par elle-même. Elle

détermine une limitation des mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras; les mouvements de pronation et de supination sont également gênés.

En plus de la gêne mécanique que peut apporter la tumeur, on constate une paralysie des muscles de la région antérieure de l'avant-bras, sauf le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur profond qui sont animés par le radial; des muscles de l'éminence thénar sauf l'adducteur, et enfin des deux premiers lombricaux; la flexion de la deuxième phalange sur la première ne se fait plus (fléchisseur superficiel), pas plus que celle de la troisième sur la seconde sur l'indicateur et le médian (fléchisseur profond). La pronation de la main ne se fait plus qu'imparfaitement par le long supinateur; la flexion de la main sur l'avant-bras ne se fait plus que par le cubital antérieur.

Enfin l'opposition du pouce est impossible; il regarde en avant comme les autres doigts.

Il existe, d'autre part, des troubles de la sensibilité. Le malade éprouve une anesthésie douloureuse sur le territoire d'innervation cutané du nerf médian à la main.

17 février. — L'attention est attirée par un épaississement de l'épiderme (*kératodermie*) et une desquamation sur toute la zone d'innervation cutanée du médian. La distribution des filets digitaux de ce nerf est indiquée d'une façon très précise. Les troubles cutanés se propagent sur la face dorsale des deuxième et troisième doigts et sur la partie interne du quatrième, le nerf médian fournissant en effet des filets dorsaux pour les deux dernières phalanges de ces doigts.

La tumeur du coude a augmenté de consistance et s'est propagée en bas vers l'insertion coronoïdienne du cubital antérieur.

On constate de plus de l'œdème de la main gauche.

27 février. — Des radiographies du coude permettent de constater l'intégrité des surfaces articulaires et osseuses. La tumeur a laissé pénétrer les rayons X, probablement parce qu'elle n'en est encore qu'au stade cartilagineux.

On constate une augmentation de la kératodermie limitée absolument au territoire du médian, et qui tranche très nettement avec l'aspect des régions voisines restées saines (1)

II. **De l'Anesthésie Acoustique,** par M. Max Egger (de Soleure). Travail du service du professeur Dejerine. Hôpital de la Salpêtrière.

Quand nous posons un diapason en état de vibration sur un os quelconque du squelette, par exemple sur le tibia, nous avons une sensation double : nous percevons une sensation de trépidation, une sensation de vibration tactile et une sensation sonore. Il nous est facile de discerner ces deux sensations simultanées quand elles sont engendrées sur le squelette du tronc ou des membres. Nous dirons même que, pour le tronc et les membres, la sensation de la trépidation l'emporte en intensité sur la sensation acoustique. En se rapprochant de la tête, la perception sonore augmente et finit par masquer plus ou moins celle de la vibration tactile.

En explorant la sensibilité osseuse, l'occasion nous a été donnée d'étudier la dissociation et le parallélisme entre ces deux sensations simultanées.

On sait qu'un diapason posé sur le crâne détermine une sensation sonore bien vive. Ce mode d'excitation sonore est depuis longtemps employé en otologie et porte le nom d'audition cranio-tympanique. Pour expliquer ce mode d'excitation sonore, on admet que les vibrations du diapason communiquées au crâne se propagent à travers l'os et finissent par ébranler le tympan et l'organe de l'oreille interne. Voyons maintenant ce qui se passe si nous explorons une hémianesthésie du crâne; prenons le cas le plus fréquent, celui d'une hémianesthésie hystérique, soit purement sensitive ou sensitivo-sensorielle. Exemple : une jeune fille de 19 ans, d'une constitution physique robuste, est prise, à la suite d'une

(1) L'opération du malade, ultérieurement pratiquée, permit de reconnaître dans le muscle brachial antérieur un double noyau d'ostéome. Le nerf médian n'était pas comprimé à proprement parler, mais atteint de névrite traumatique. (Voir *Soc. anatomique*, mars 1904.)



opération anodine sur son œil, d'un ictus hystérique. Lorsqu'elle revient à elle, on constate une monoplégie du bras gauche et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle de ce même côté.

En posant le diapason en état de vibration sur la moitié anesthésique du crâne, la malade ne s'aperçoit de rien. Toute cette moitié gauche de la tête est insensible aux vibrations du diapason. Aucun des os du crâne, de la face, ou les dents, ne transmettent une sensation sonore; mais, dès qu'on dépasse la ligne médiane, la sensation acoustique apparaît dans toute sa vivacité.

L'hémianesthésie de l'hémiplégie organique nous offre la même constatation. Nous savons que l'anesthésie n'est jamais aussi complète ni aussi intense dans cette affection. Conséquemment l'hémianesthésie acoustique, quoique considérablement affaiblie, ne s'est cependant jamais montrée complète. Il est vrai que nous avons souvent pu constater une diminution de la conduction aérienne de l'oreille du côté hémianesthésique; mais ce déficit pour la conduction aérienne n'influe pas sur la conduction solidienne. L'hémianesthésie acoustique persiste quand la perception aérienne est totalement abolie du côté sain, et normale du côté malade. Enfin, la grande différence de la perception sonore, entre la moitié hémianesthésique et la moitié saine, se maintient au voisinage de la ligne médiane. Au surplus, on constate chez l'homme normal que le diapason vibrant sur le pariétal gauche est localisé dans l'oreille du côté opposé et *vice versa*. Et si même il se trouve une surdité complète du côté de l'hémianesthésie, il est quand même surprenant de voir qu'un diapason vibrant tout près de la ligne médiane du crâne ne soit pas entendu par l'oreille du côté opposé. Nous savons cependant que les vibrations du diapason communiquées à la voûte cranienne se propagent des deux côtés et communiquent leurs ébranlements aux deux appareils auditifs. Le fait est facile à démontrer. Si on fait vibrer un diapason sur la moitié hémianesthésique du crâne et qu'on appuie sa propre tête contre la moitié saine de ce crâne, on entend très bien le son que le malade n'entend pas (1). Cela montre bien que les vibrations se propagent vers le côté sain d'où elles gagnent la seconde tête en y produisant une sensation sonore assez forte pour se communiquer et pour être entendue encore par la tête d'une troisième personne.

Il nous a été donné d'étudier pendant plusieurs années une hémianesthésie acoustique intéressant la moitié gauche de la tête. L'autopsie de cette malade se trouve exposée en détail dans les comptes rendus de la Société de Biologie du 21 juin 1902. Une tumeur de la grosseur d'une mandarine comprimait principalement la Ve et la VIIIe paire du côté gauche, de même que le bulbe de ce côté. La moitié gauche de la tête et de la face était anesthésique absolue pour toutes les modalités de la sensibilité. Un diapason vibrant sur la moitié anesthésique de la tête n'était pas entendu par la malade, quoique son oreille droite eût conservé une audition normale. Même en approchant le pied de l'instrument tout près de la ligne médiane, soit au niveau du pariétal, soit au niveau de la mâchoire inférieure, il n'y avait pas de perception sonore. Mais dès qu'on franchissait cette limite et qu'on arrivait sur territoire sain, la perception sonore éclatait.

Après ces constatations, il était intéressant de voir comment se comportent des ataxiques ayant perdu leur sensibilité osseuse. Prenons les cas d'une anesthésie des deux extrémités inférieures. Les puissantes vibrations de nos diapasons,

(1) Quand on fait cette expérience, il arrive que certains sujets entendent au moment où on appuie sa propre tête contre la moitié saine de leur crâne. Ce phénomène est dû sans doute à l'apparition d'un nœud acoustique à l'endroit du contact des deux crânes. Le second crâne devient incitateur du premier.



appliqués au niveau du tibia, ne déterminent aucune sensation de trépidation et aucune sensation sonore. Ces mêmes malades, ayant conservé la sensibilité de la vibration diapasonique aux extrémités supérieures, sentent et entendent par ces membres la trépidation du diapason. Pour entendre le diapason qui vibre sur une de leurs jambes anesthésiques, ces malades n'ont qu'à toucher cette extrémité avec leur main, et aussitôt ils sentent et entendent les vibrations. On peut objecter cependant que, quand la malade va recueillir de sa main les vibrations sur sa jambe anesthésique, la distance que doivent parcourir les vibrations physiques pour atteindre l'oreille se trouve raccourcie de toute la longueur du bassin et de la colonne vertébrale avec exclusion de la colonne cervicale; à cette objection nous opposons l'observation suivante : une de ces malades en question était, un beau jour, redevenue sensible aux vibrations du diapason. Pendant toute la durée de ce réveil de la sensibilité, le diapason appliqué sur les jambes déterminait la sensation de la vibration proprement dite et la sensation sonore. Nous avons exposé ailleurs ce phénomène de l'intermittence de la sensibilité dans le tabes avancé pour ne pas nous y arrêter plus longtemps (1).

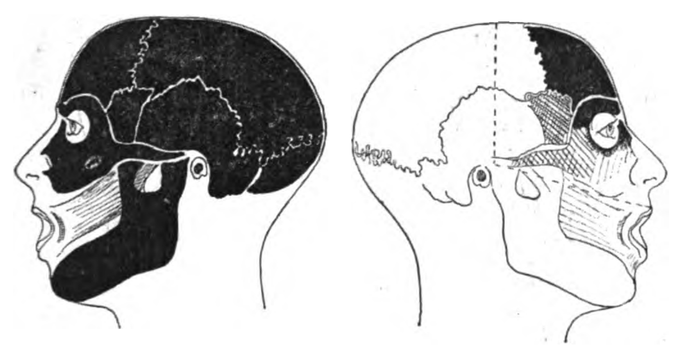


Fig. 1 et 2. — Hémianesthésie et hémiacousie organique, déterminées par une tumeur bulbo-protubérantielle ayant comprimé principalement la Ve et VIIIe paire du côté gauche.

Voici une autre malade chez laquelle les quatre extrémités sont frappées d'anesthésie osseuse.

Cette malade, dont l'histoire est exposée dans *la Séméiologie* du professeur Dejerine, p. 885, avait encore, il y a quatre ans conservé sa sensibilité osseuse du sternum, des clavicules de la colonne vertébrale et de la tête. Aujourd'hui, le même diapason qui nous a servi il y a quatre ans, ne détermine plus aucune sensation de vibration et de son, sur toute l'étendue du sternum. C'est à peine si les deux clavicules perçoivent encore un reste de sensation trépidante et sonore. Le diapason, appliqué sur les olécranes qui sont des points d'excitation sonore par excellence, reste sans effet, comme d'ailleurs sur tous les os des extrémités. Le crâne et la colonne vertébrale sont au contraire hyperascoustiques. L'audition de tous ces malades est normale et c'est à dessein que nous avons écarté tous les cas où il y avait une complication auriculaire.

Voilà donc toute une série de cas où la perception acoustique par excitation solidienne se trouve en déficit. Mais il existe aussi des cas où on constate le phé-

(1) Egger, Étude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf dégénéré sensitif. *Revue neurologique* de mai 1903.

nomène inverse, et à la place d'une anesthésie acoustique, nous trouvons une hyperesthésie bien accentuée. Déjà la moitié saine d'une hémianesthésie paraît plus sensible aux perceptions sonores qu'à l'état normal. De même, dans le tabes dorso-lombaire avec anesthésie des membres inférieurs, la partie supérieure du tronc et des extrémités supérieures paraît mieux sentir les vibrations et leur élément acoustique que l'individu normal. Mais c'est surtout chez les sourds que le phénomène de l'hyperacousie est bien manifeste.

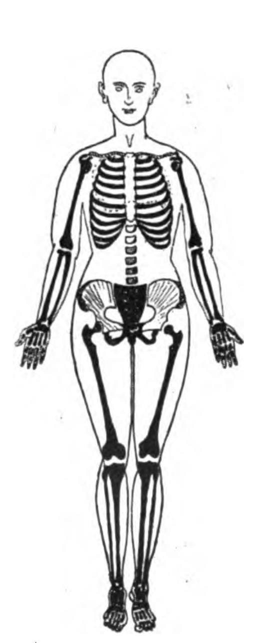


Fig. 3. — Anesthésie osseuse chez une malade ataxique de quatre membres. La perception acoustique est abolie partout où il existe de l'anesthésie osseuse. Status de 1900.

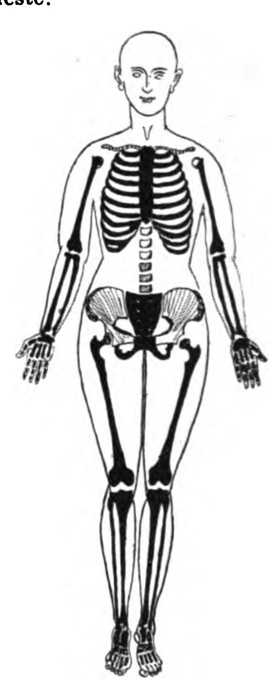


Fig. 4. — Status de la même malade en 1904. Le sternum est maintenant aussi frappé d'anesthésie osseuse, et la perception acoustique par cet os n'a plus lieu.

Incapable de percevoir des ondes sonores par voie aérienne, ces malades ont conservé la perception sonore par voie solidienne. On désigne ce phénomène sous le nom de paracousie; mais comme la paracousie existe déjà chez l'homme normal, il serait préférable d'appeler hyperparacousie la paracousie affinée du sourd. En effet, ces malades sont encore capables de percevoir distinctement des tonalités dans des conditions dans lesquelles l'individu normal n'entend plus rien. Il nous a été donné d'observer quelques exemples bien typiques de ce genre. Un homme de 42 ans est devenu sourd dans l'espace de deux mois, à la suite d'une lésion spécifique des deux labyrinthes. Phénomène de vertige et trouble d'équilibre, démarche titubante; le tympan et l'état de l'oreille moyenne ont été trouvés normaux.

Ce malade était totalement sourd pour toute la série des diapasons et du sifflet de Galton. Sur le crâne, les puissants diapasons ne produisaient plus de perceptions sonores. Ce n'est que sur les dents qu'il éprouvait comme un écho lointain, une faible perception sonore. Mais quand on appliquait le diapason sur

l'olécrane, sur une phalange, le tibia ou tout autre apophyse osseuse, le malade entendait très puissamment la tonalité de divers diapasons, qu'il reproduisait d'ailleurs en la chantant; il entendait même mieux au niveau des malléoles qu'au coude. L'acuité auditive de ce malade augmentait d'intensité au fur et à mesure qu'on s'éloignait de la tête. Ce phénomène bizarre a été constaté après nous par nombre d'observateurs. En effet, ne sont pas rares les cas où à côté d'une anesthésie acoustique du crâne se trouve une exagération de la perception sonore au niveau du squelette des membres.

Nous savons qu'un corps solide transmet parfaitement ses vibrations à un autre corps solide et imparfaitement à un corps de constitution hétérogène. Il était donc intéressant de voir si le sourd percevait encore le son qui lui est transmis par un milieu liquide. La plupart de ces malades, lorsqu'ils ont le pied plongé dans un récipient rempli d'eau de manière à ne pas toucher ses parois, entendaient parfaitement le son du diapason vibrant sur le rebord du récipient. La perception était moins intense que si le diapason vibrait sur un os, mais cependant bien manifeste. Dans un cas de surdité totale hystérique (audition aérienne nulle, audition solidienne du crâne conservée), la paracousie était si bien développée qu'il suffisait à ce malade de tremper un doigt de sa main dans un verre rempli d'eau pour entendre avec une grande intensité le diapason vibrant sur le rebord du récipient.

Il en était de même dans un cas de surdité verbale hystérique avec diminution notable de l'acuité auditive. En transmettant à l'eau la voix humaine, quelques malades entendaient ainsi la tonalité des sons émis.

Il est intéressant de constater que la paracousie est capable de se développer. Elle peut être développée chez l'individu normal, et elle se développe et s'affine chez l'individu devenu sourd. Déjà Brown-Séquard a constaté que la section bilatérale de la VIII[e] paire produit une hyperesthésie de la sensibilité générale. Si nous sommes portés, et les faits nous y invitent, à attribuer aux nerfs de la sensibilité générale un rôle actif dans la transmission du son, l'apparition et l'évolution progressive que subit la paracousie chez le sourd-muet devient ainsi plus compréhensible.

On a voulu expliquer l'hyperparacousie du sourd en admettant une hyperesthésie de la VIII[e] paire dont l'existence n'a jamais été prouvée. Il serait d'ailleurs difficile de concevoir une hyperesthésie se manifestant seulement pour l'excitation solidienne à côté d'une anesthésie pour l'excitation aérienne. Une pareille hyperesthésie n'expliquerait pas pourquoi une vibration engendrée dans le voisinage immédiat des nerfs acoustiques reste sans effet et produit au contraire une perception sonore bien vive quand elle se communique aux points les plus éloignés des nerfs et des centres acoustiques, comme par exemple aux malléoles. L'étroite relation de la sensibilité générale avec la perception sonore nous a été révélée encore dans un autre cas bien intéressant. Un homme sourd et muet, examiné par nous, n'éprouvait aucune perception sonore ni sur le crâne, ni sur le reste de son squelette. Nous nous apercevions bientôt que ce malade avait une anesthésie généralisée du corps et qu'il ne sentait pas plus les piqûres d'épingles que les tremblements du diapason ou le simple contact. Nous avons alors réveillé la sensibilité de son bras droit. Une fois la sensibilité tactile et douloureuse restituée, le malade percevait immédiatement par son bras droit et les vibrations tactiles et les vibrations sonores.

Nous savons jusqu'à quel degré d'affinement peut arriver le développement de la sensibilité cutanée de l'aveugle, degré lui permettant d'éviter des obstacles,

de trouver des objets, de distinguer le jour de la nuit. Nous ne connaissons pas le mécanisme intime de cette suppléance tactile; nous ne savons pas de quelle manière les terminaisons sensitives de la peau peuvent être impressionnées par la lumière, les radiations et émanations des corps se trouvant dans son voisinage.

Quoi qu'il en soit, il se fait une suppléance de la part de la sensibilité générale quand le nerf sensoriel de la vue vient à manquer. Une suppléance analogue se produit quand l'audition se perd. Seulement, ici, l'irritant sonore reste sensation sonore et ne devient pas une sensation indéfinissable, comme c'est le cas des radiations lumineuses et autres, pour la sensibilité tactile de l'aveugle. Et ceci se comprend quand on songe que les terminaisons sensitives de la peau sont dépourvues de tout appareil spécialisé pour analyser et synthétiser les radiations lumineuses. Il n'en est pas de même pour l'excitant sonore. Pour qu'un irritant sonore soit perçu par la voie cranienne, l'appareil auditif peut être réduit à une simple lame sur laquelle s'épanouissent les fibres acoustiques. Il n'en faut pas plus pour communiquer les vibrations du crâne aux terminaisons du nerf acoustique.

Nous trouvons dans l'os du squelette un appareil analogue; les os, surtout les os longs avec leur faculté de résonance, entrent facilement en vibration sous l'influence d'une excitation diapasonique. Le périoste qui les entoure contient des terminaisons nerveuses sensitives auxquelles les vibrations se communiquent facilement. Cette analogie dans le fonctionnement de deux appareils percepteurs se montre encore dans le mécanisme du fonctionnement nerveux; en effet, il existe une grande parenté fonctionnelle entre le nerf acoustique et le nerf tactile. Pour les deux espèces de nerfs, l'irritant consiste en un ébranlement mécanique de leurs terminaisons. Cet ébranlement est intermittent pour le nerf acoustique; mais l'intermittence d'une excitation peut aussi être transmise par le nerf tactile : la sensation de trépidation que provoque le diapason en est une preuve.

Nous considérons l'audition paracousique comme la plus ancienne au point de vue phylogénétique, reléguée au second plan depuis l'apparition d'un appareil auditif spécialisé. Nous ne pouvons pas savoir si chez l'animal inférieur, dépourvu d'appareil auditif, l'irritant sonore frappant les nerfs de la sensibilité générale détermine une sensation adéquate; seule, l'expérimentation sur l'homme peut nous fournir des renseignements positifs. Les ataxiques perdant la perception sonore quand leurs os deviennent anesthésiques, aux vibrations du diapason, nous montrent que la perception sonore par voie solidienne dépend de l'état de la sensibilité générale. La conclusion de ce travail n'est en contradiction avec aucune des théories sur l'audition Elle n'exclut non plus la transmission du son par voie osseuse. Cette transmission physique à travers le milieu inerte de l'os existe. Nous dirons même que la coexistence de ces deux espèces de conductions, à savoir : la propagation physique et la propagation nerveuse, rend l'expérimentation difficile. La colonne vertébrale renfermant le liquide céphalorachidien, qui est un milieu bon conducteur, doit être exclue du champ d'expérimentation, de même que les anesthésies limitées et de peu d'étendue.

M. Pierre Bonnier. — La paracousie n'est pas, à proprement parler, l'audition par contact. L'oreille normale perçoit l'ébranlement transmis par les tissus de l'organisme à une distance qui varie avec la puissance de pénétration de l'ébranlement, et c'est toujours de l'audition normale. Mais quand, par suite

d'une gêne apportée à l'inertie de l'appareil de transmission, l'oreille devient moins sensible aux ébranlements transmis par voie aérienne, elle acquiert par contre une grande susceptibilité auditive pour les ébranlements au contact ; c'est cette exagération, cette audition paradoxale qui est la *paracousie*, laquelle permet à l'oreille, non plus normale, mais malade et souvent très sourde pour le dehors, de percevoir de très faibles ébranlements provenant de points du corps très éloignés de l'oreille.

Quand le diapason est placé sur le crâne, il met la tête tout entière en trépidation, et, dans les caisses tympaniques, provoque une crispation de l'appareil frénateur des osselets et, par suite, modifie profondément les conditions de la transmission. Ce trouble apporté à la liberté d'inertie des appareils tympaniques, trouble qui ne se fait pas également sentir des deux côtés, introduit une forte cause d'erreur dans les recherches cliniques, car on ne peut savoir d'avance dans quelle mesure il diminue l'audition ou même l'exalte, comme dans la paracousie de Millès, ni dans quelle mesure il augmente ou diminue la paracousie simple ou paracousie de Weber.

C'est pour cette raison que j'ai depuis longtemps insisté pour que l'on substituât la recherche de la paracousie *lointaine*, qui neutralise l'action de la trépidation, à celle de la paracousie *prochaine*, dans laquelle ce trouble intervient d'une façon indéniable, mais difficile à évaluer. Quand le diapason est placé sur le genou, la tête ne reçoit guère de trépidation gênante, et seul l'ébranlement sonore atteint l'oreille.

Un diapason placé sur un point quelconque du crâne met tout le solide cranien en trépidation, mais d'une façon qui varie avec les conditions physiques de la transmission. Or cette trépidation, si elle intéresse toujours les deux oreilles, intéresse aussi les deux domaines, droit et gauche, de la sensibilité générale, et pour savoir pourquoi le diapason n'est plus entendu par une oreille au delà de la ligne médiane, chose qui n'est pas absolument rare, il faudrait, avant de s'adresser à la sensibilité générale, examiner à fond cette oreille, car ce fait se présente aussi en dehors de l'hémianesthésie, et la paracousie, si elle est le plus souvent homolatérale, peut également être croisée, unilatérale ou bilatérale.

La disparition de la vue a pour effet d'exalter les facultés tactiles ; mais, si exercé que devienne le tact chez l'aveugle, ce ne sera jamais de la vision. De même la disparition de l'audition tonale aérienne, outre qu'elle coïncide souvent avec l'exaltation de la paracousie, tire de leur torpeur les fonctions qui ont précédé l'audition vraie dans la série biologique, et dans la perception des ébranlements ; mais ce n'est jamais l'audition. Tant qu'un aveugle voit, ce n'est pas avec le toucher ; tant que le sourd entend, c'est qu'il lui reste de l'audition. Pour qu'il y ait réellement suppléance, il faudrait, outre les adaptations périphériques indispensables, que les nerfs de la sensibilité générale vinssent à s'aboucher avec les centres auditifs, ce qui me semble difficile.

M. Egger. — M. Bonnier a lui-même observé un grand nombre de paracousiques et lui aussi met cette suppléance en parallèle avec celle qu'on observe chez l'aveugle. Cependant, dit-il, l'aveugle ne voit pas ; malgré l'affinement de la sensibilité tactile, le nerf tactile n'est pas devenu nerf visuel, pas plus qu'il n'est devenu nerf acoustique chez le sourd paracousique.

Nous avons exposé notre manière de voir dans ce travail même, en montrant que la perception sonore n'a pas besoin d'un appareil aussi compliqué que l'exige

la perception visuelle et que l'os du squelette réalise les conditions d'un appareil percepteur simplifié.

M. Bonnier nous objecte encore que nos malades ataxiques pourraient bien avoir quelque insuffisance auditive, trouble bien fréquent du tabes, et que l'abolition de la paracousie chez ces derniers serait à mettre sur le compte de ce déficit. Quoique les malades que nous avons présentés à la Société aient une audition plus que suffisante — elles entendent le diapason explorateur à une distance de trente à quarante centimètres tenu devant l'oreille — l'insuffisance auditive par voie aérienne ne pourrait être incriminée. Car, chez les sourds où il existe une surdité aérienne absolue, la paracousie, loin d'être abolie, se trouve au contraire exagérée.

III. **Le Faisceau Pyramidal direct,** par M. et Mme Dejerine.

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans la *Revue neurologique* (numéro du 30 mars).

IV. **Présentation de Préparations de M. S. Ramon y Cajal, obtenues par sa méthode de coloration des neurofibrilles,** par M. L. Azoulay.

J'ai l'honneur de présenter un certain nombre de préparations où vous verrez d'une façon très nette les neurofibrilles et d'autres détails. Ces préparations ont été obtenues par une nouvelle méthode due à M. le professeur Cajal, de Madrid, et publiée en français dans le bulletin de la *Société de Biologie* du 5 décembre 1903.

Vous n'ignorez pas que les neurofibrilles, devinées il y a déjà longtemps par Schultze en particulier, ont été étudiées plus récemment à l'aide de techniques complexes et peu fidèles par Apathy, Bethe, Simarro, Donaggio, etc.

Le procédé imaginé par M. Cajal est, au contraire, d'une extrême facilité. Il consiste essentiellement : 1° en une imprégnation des pièces par le nitrate d'argent à un taux variant de 0,50 pour 100 à 8 pour 100 d'eau distillée pendant une durée oscillant entre deux et quinze jours, et même davantage, et 2° en une réduction de l'argent par l'acide pyrogallique ou tout autre réducteur photographique.

Grâce à ce procédé, M. Cajal est arrivé à étudier les neurofibrilles dans tous les centres nerveux, chez bon nombre de vertébrés et invertébrés.

Vous pourrez juger de la beauté des images en regardant cette moelle de lapin âgé de quelques jours. Vous verrez le réseau neurofibrillaire très compliqué dans une cellule entière; et ses détails très délicats dans une autre cellule sectionnée. Vous constaterez que les fibrilles primaires plus ou moins longues sont unies en réseau par des fibres secondaires, plus courtes et très fines. Vous ferez les mêmes constatations dans les divers noyaux du bulbe, dans le cerveau, la corne d'Ammon, etc.

Je vous montre, d'autre part, un ganglion de la chaîne ventrale de la sangsue; vous reconnaîtrez dans les cellules le merveilleux réseau d'Apathy. Il vous sera bien difficile de voir sur quoi cet auteur a pu se baser pour affirmer la continuité des réseaux neurofibrillaires de cellules différentes.

J'attire encore votre attention sur des préparations où vous apercevrez admirablement imprégnées les corbeilles des cellules de Purkinje. Ces cellules sont entièrement englobées par les fibres descendantes des cellules étoilées. L'enveloppement est immédiat, mais il n'y a aucune pénétration de ces fibres dans le protoplasma de la cellule de Purkinje; aucune communication de ces fibres avec

les neurofibrilles qui, d'ailleurs, ne sont pas simultanément imprégnées. Ceci semble bien démontrer que ceux qui ont admis les idées de Bethe pour déclarer morte la théorie du neurone se sont un peu trop pressés. Vous en serez encore plus convaincus en examinant cette coupe de bulbe de lapin où une cellule nerveuse toute rouge se trouve enveloppée, corps et expansions dendritiques, par une multitude de petits cônes vacuolés, en continuité avec des fibres nerveuses. Ces cônes ne sont autres que les masses terminales des fibres nerveuses; ils sont là pour prouver que les relations entre nids péricellulaires et cellules nerveuses se font *par contact* et non autrement.

Je tiens enfin à vous signaler des coupes de moelle de lézard, dans lesquelles les neurofibrilles atteignent une épaisseur énorme. En attirant vos regards sur ces dernières préparations, je désire, avant tout, vous parler des changements considérables dont ce réseau neurofibrillaire est le siège à l'état physiologique. En effet, ces épaisses et rares neurofibrilles, que vous voyez dans la moelle du lézard, ne sont pas constantes; elles n'existent que chez l'animal à l'état hibernant, à l'état de repos. Dès que l'animal est excité par la section de la queue, par exemple, ou par l'arrivée de la saison chaude, ses neurofibrilles deviennent innombrables et en même temps très fines. Ces faits constatés expérimentalement par M. Cajal et son assistant, M. Tello, sont de la plus haute importance. D'une part, ils démontrent qu'on avait eu tort de croire à la fixité du réseau neurofibrillaire; et, d'autre part, ils nous indiquent une voie nouvelle, pleine de promesses, pour l'étude des variations intimes du système nerveux aux divers états physiologiques et pathologiques.

En consultant le mémoire récent (1) de M. Cajal sur sa méthode et les résultats qu'il en a obtenus, on apprendra que cette nouvelle technique est susceptible de fournir une foule d'autres renseignements.

Les modifications nouvelles (2) que le professeur de Madrid a apportées à sa technique primitive seront aussi fort appréciées par tous ceux qui veulent étudier les mutations histologiques du système nerveux dans les états physiologiques et pathologiques provoqués ou spontanés.

V. Quelques considérations sur la Théorie du Neurone, par M. Dejerine.

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans le numéro du 15 mars de la *Revue neurologique*.)

VI. Cyphose d'origine articulaire ou musculaire, par MM. Brissaud et H. Grenet. (Présentation du malade.)

L'observation suivante a trait à un cas de grande cyphose, sans ankylose complète de la colonne vertébrale, survenue chez un sujet présentant quelques antécédents rhumatismaux.

(1) S. Ramon y Cajal, Un sencillo método de coloracion selectiva del reticulo protoplasmico, etc. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas*. Tome II, fasc. 4, 28 décembre 1903.

(2) S. Ramon y Cajal, Algunos métodos de coloracion de los cilindros-ejes y ciertas variaciones normales y patologicas de las neurofibrillas. Madrid, 10 février 1904.

— Trois modifications pour des usages différents de ma méthode de coloration des neurofibrilles par l'argent réduit. *Bulletin de la Soc. de Biologie*, 4 mars 1904.

— Variations du reticulum neurofibrillaire dans certains états normaux et pathologiques. *Bulletin de la Soc. de Biologie*, 4 mars 1904.

V..., âgé de 37 ans, polisseur sur porcelaine, entre à l'Hôtel-Dieu en février 1904, se plaignant d'une incurvation excessive de la colonne vertébrale.

Son père a eu plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu, et, dans les derniers temps de sa vie, il ne marchait qu'avec des béquilles.

Le malade a eu deux congestions pulmonaires, à 19 ans et à 22 ans; ayant eu à ce moment quelques atteintes de rhumatisme, il quitta son métier de boulanger pour devenir polisseur sur porcelaine.

En 1897, sans cause appréciable, il ressentit subitement des douleurs dans le dos, douleurs vives, survenant par crises aiguës, durant quatre à cinq jours, forçant le malade à garder le lit. Ces douleurs siégeaient à la région lombaire, et avaient un maximum sur une zone de la largeur d'une pièce de cinq francs, siégeant tantôt à droite et tantôt à gauche de la colonne lombaire.

Cette période douloureuse dura trois ans, avec des rémissions. A ce moment, l'attitude du malade n'était nullement modifiée: il n'y avait aucune incurvation vertébrale.

En 1900, le malade, ayant eu des hémoptysies, garda le lit trois semaines; et, à partir de ce moment, il commença à se voûter; mais ses douleurs cessèrent.

Il s'est amaigri, tousse un peu, et est facilement essoufflé.

Le malade se tient courbé; le dos forme une convexité postérieure très marquée et très régulière depuis le sacrum jusqu'à la nuque, sans aucune saillie anguleuse; le cou est allongé en avant, la tête relevée sur la nuque. Les omoplates sont écartées du tronc. Avec de grands efforts, le malade se relève de trois centimètres; mais il peut exagérer la flexion de sa colonne, lorsque, par exemple, il ramasse un objet à terre. Sa taille, qui était de 1m,71, au moment du service militaire, n'est plus aujourd'hui que de 1m,49, dans l'attitude qui lui est normale. Le matin, après le repos au lit, la cyphose est moins prononcée; par la pendaison à l'appareil de Sayre, on obtient un redressement de 11 centimètres; mais il est impossible d'obtenir un redressement complet.

Le sternum est aplati transversalement; l'abdomen est rétracté, plissé transversalement, et, vu de profil, décrit, avec la partie inférieure du sternum, une courbe à concavité antérieure. Le ventre est dur à la palpation, et paraît en état de contraction permanente.

La respiration est purement abdominale, le thorax restant complètement immobile.

La pression au niveau des apophyses épineuses des VIIIe et IXe vertèbres dorsales provoque une légère douleur; partout ailleurs, la sensibilité est normale; il n'y a aucune zone d'anesthésie.

Les articulations du cou, l'articulation temporo-maxillaire, les articulations des membres sont complètement libres.

Les réflexes rotuliens sont normaux: il n'y a pas de clonus du pied.

A l'auscultation des poumons, on constate de la diminution du murmure vésiculaire aux deux sommets: le premier bruit du cœur est un peu sourd. Les urines sont normales. Il n'y a pas de fièvre.

A l'examen électrique, on note une diminution de la contractilité faradique des muscles spinaux; il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Les muscles des parois abdominales réagissent très énergiquement.

La ponction lombaire a été impossible à cause des déformations vertébrales.

Il faut noter que, chez ce malade, l'évolution de la maladie s'est faite en deux temps : dans une première période de trois ans, il y a eu des douleurs rachidiennes très vives; puis les douleurs ont disparu et la cyphose s'est constituée. La colonne vertébrale est seule prise; les articulations des membres, l'articulation temporo-maxillaire sont respectées; par là, notre cas se distingue de la spondylose du type Marie; il se distingue aussi de la spondylose du type Bechterew en raison de ce fait qu'il n'y a pas d'ankylose vertébrale complète, que le malade est plus droit le matin que le soir, que la pendaison amène un certain degré de redressement. Par un certain nombre de ses caractères, notre observation se rapproche des cas de rhumatisme vertébral ankylosant à forme pseudonévralgique récemment décrits par M. Forestier (1); mais, chez notre sujet, il n'y a pas d'autre ankylose complète.

(1) Forestier, De la spondylose rhumatismale ou rhumatisme vertébral chronique; sa forme ankylosante. *Arch. gén. de médec.*, juillet-août 1901.

On remarquera que les muscles abdominaux se contractent très énergiquement, et qu'au contraire la contractilité des muscles spinaux est affaiblie ; aussi est-on en droit de penser que la cyphose dépend d'une action musculaire autant et peut-être plus que d'une lésion vertébrale. A cet égard, on peut rapprocher notre cas de certaines cyphoses professionnelles, de la cyphose des vieillards, des plicatures champêtres, où il n'y a pas d'ankylose vertébrale.

VII. **De l'émission des rayons N dans quelques Cas Pathologiques (myopathies, névrites, poliomyélites de l'enfance, paraplégie spasmodique, hémiplégies par lésions corticales, paralysies hystériques),** par MM. Gilbert Ballet et L. Delherm.

Je me suis attaché, avec le concours de M. le Dr Delherm, à vérifier les faits relatifs à l'émission des rayons N par le corps humain, rapportés par M. Charpentier, et à rechercher si cette émission était modifiée dans les cas pathologiques.

Mes observations ont porté, d'une part, sur les rayons émis par l'encéphale et les centres nerveux ; d'autre part, sur ceux émis par les nerfs et les muscles. La présente communication vise exclusivement les faits du second groupe.

J'ai pris soin d'éliminer les causes d'erreur multiples qui peuvent vicier les recherches (effets sur l'éclat de l'écran phosphorescent des mouvements imprimés à cet écran, des vibrations de l'air ambiant produites par la parole, de la température des parties observées ; erreur d'appréciation pouvant résulter de l'ouverture plus ou moins grande des paupières, des efforts d'accommodation, de l'autosuggestion). Dans ce but, je n'ai tenu pour valables que les constatations nettes, plusieurs fois répétées, faites au moyen d'un écran à peu près immobile, observé dans le calme le plus grand et le silence complet Celui que j'ai adopté, après de nombreux essais comparatifs, et qui m'a paru le mieux approprié aux recherches, est un écran de sulfure de calcium placé, pour éviter les causes d'erreur pouvant provenir de la température des parties examinées, à l'extrémité d'un tube de plomb long de 5cm environ, et recouvert d'un papier noir dans lequel est pratiqué un jour de 2mm de largeur sur 5mm de longueur.

J'ai constaté tout d'abord l'exactitude des faits avancés par M. Charpentier en ce qui concerne l'émission des rayons N par les muscles et les nerfs Il est particulièrement facile de se rendre compte de l'accroissement d'éclat de l'écran placé en regard des nerfs en explorant le cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne, le médian au pli du coude ou au poignet. Dans les cas pathologiques j'ai spécialement exploré les rayons N émis au niveau des masses musculaires.

Chez un malade affecté de myopathie primitive, avec intégrité des muscles de la face, atrophie complète des deltoïdes, atrophie partielle des muscles de l'avant-bras, j'ai noté que l'éclat de l'écran, normal à la face, était moindre au niveau des extenseurs des doigts, très affaibli au niveau du deltoïde. La diminution d'émission des rayons N serait donc, dans les cas de cet ordre, directement proportionnelle au degré de l'atrophie musculaire.

Dans trois cas de névrite (polynévrite toxique, névrite saturnine des extenseurs de l'avant-bras unilatérale, paralysie périphérique du facial), j'ai constaté de même l'affaiblissement d'éclat de l'écran phosphorescent, quand des muscles sains je le transportais sur les muscles symétriques paralysés.

Chez quatre enfants affectés de paralysie atrophique par poliomyélite, le sulfure de calcium avait une phosphorescence nettement moindre en regard des muscles atrophiés qu'au voisinage des muscles normaux.

La conclusion qui résulte de ces observations, c'est qu'il y a diminution d'émission des rayons N au niveau des muscles paralysés ou atrophiés dans les cas de myopathie, de névrites ou de poliomyélites, c'est-à-dire dans les lésions du neurone moteur périphérique. On observe le contraire dans les cas d'altération du protoneurone moteur.

En effet, chez trois malades affectés d'hémiplégie ancienne avec contracture par lésion cérébrale, et chez une femme atteinte de paraplégie spasmodique, j'ai vu l'accroissement d'éclat de l'écran au niveau des muscles paralysés.

J'ai étudié deux cas de paralysie hystérique flasque, l'un à forme monoplégique (monoplégie brachiale), l'autre à forme hémiplégique. Dans ces deux cas, constatation inattendue, j'ai noté l'exagération de la phosphorescence comme dans l'hémiplégie organique avec contracture.

J'ai eu l'occasion d'explorer les muscles d'un malade affecté de maladie de Thomsen. Je n'ai pas constaté au moment de la contraction musculaire un accroissement de luminosité plus marqué que sur un muscle ordinaire ; mais l'éclat qui, dans les conditions physiologiques, s'atténue dès qu'on fait cesser la contraction, persiste au contraire pendant un temps assez long dans la maladie de Thomsen, traduisant ainsi l'absence de relâchement de la fibre.

Tous ces faits n'ont guère jusqu'à présent qu'un intérêt théorique. Il n'est pas impossible toutefois qu'ils puissent, un jour, être utilisés pour le diagnostic. Chez l'un des malades que j'ai examinés, affecté de paralysie saturnine unilatérale des extenseurs de la main, il y avait en même temps de l'hémianesthésie hystérique du même côté, si bien qu'on avait pu se demander un instant si la paralysie n'était pas, elle aussi, hystérique. L'examen électrique, entre autres signes, avait permis de trancher la question. A son défaut, le problème aurait pu être résolu par l'exploration de la luminescence des muscles, puisque dans ce cas, comme dans les névrites, elle était diminuée, tandis que dans les paralysies hystériques, d'après ce que j'ai vu, elle serait au contraire augmentée.

VIII. **Déviation conjuguée de la Tête et des Yeux avec Hémianopsie homonyme ; son origine sensorielle,** par M. Henri Dufour.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans le numéro du 15 avril de la *Revue neurologique*.)

IX. **Allochirie auriculaire,** par M. Pierre Bonnier.

J'ai observé deux cas d'allochirie auriculaire assez intéressants, l'un au point de vue clinique, l'autre au point de vue physio-pathologique.

Un homme d'une soixantaine d'années m'est adressé par le Dr Enriquez pour une obstruction cérumineuse de l'oreille *droite* et pour un clou névralgique de la bosse pariétale *gauche*, apparu en même temps que la gêne auriculaire.

Le bouchon de cérumen enlevé à droite, la névralgie gauche disparut pour ne plus revenir. L'oreille gauche n'avait rien.

Un autre malade me fut envoyé par mon ami Charrier, également pour une obstruction cérumineuse de l'oreille *droite*. Il en avait la symptomatologie complète : surdité, bourdonnement, réplétion auriculaire, oppression labyrinthique, le tout à droite ; vertige avec tendance à verser à droite, sensations de chute à droite, inclinaison droite dans l'attitude de Romberg ; déviation de la marche vers la droite, les yeux fermés ; anxiété agoraphobique droite, qui lui faisait prendre le trottoir de droite pour laisser à sa gauche le vide de la rue et l'attraction des voitures ; enfin, dans ses crises de vertige, les objets coulaient invariablement vers sa droite.

J'examinai l'oreille droite et n'y trouvai absolument rien, le conduit libre, le tympan net et en bonne attitude. Cherchant quelque trouble au delà du tympan, je pratiquai

l'épreuve paracousique et j'appliquai le diapason sur le genou droit. Immédiatement le malade, tout en le sentant vibrer sur le genou droit, l'*entendit* dans l'oreille gauche. Sur le genou gauche, ce fut plus net encore. L'épreuve, contrairement à tout ce qu'indiquait le malade, affirmait donc une lésion à gauche; et en effet, je trouvai *dans l'oreille gauche* un gros bouchon de cérumen, profondément serti, et que je ne pus extraire d'abord, le moindre attouchement provoquant l'étourdissement, le vertige, la pâleur, les sueurs profuses, l'anxiété et le nystagmus. Je prescrivis des bains d'oreille destinés à dégager le contenu du contenant, et le surlendemain, avec très peu d'ébranlement bulbaire, je pus extraire le cérumen. Dès que le tympan fut dégagé, tout disparut du côté opposé. L'allochirie était donc totale, et c'est un cas très net de transfert spontané.

L'innervation spéciale du conduit et de la caisse permet aux irritations de cette région d'irradier dans les domaines du trijumeau, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du plexus cervical. De plus, la complexité, la multiplicité des fonctions du labyrinthe exige que les centres labyrinthiques se mettent plus ou moins directement en rapport avec la plupart des centres bulbo-protubérantiels. De là de nombreuses irradiations sensitives, et aussi les associations fonctionnelles et les troubles réflexes les plus disparates, que j'ai cherché autrefois à classer au point de vue anatomique et physiologique.

Au point de vue clinique et pratique, ces phénomènes peuvent former quatre types :

1° L'oreille est ostensiblement le centre des irradiations douloureuses, même les plus lointaines, et celles-ci s'y rattachent facilement. C'est le cas le plus fréquent, et il se diagnostique toujours;

2° L'oreille est peu sensible ou paraît même tout à fait hors de cause, et les irradiations douloureuses apparaissent isolées, indépendantes, sous forme de points névralgiques autonomes à la gorge, à la nuque, dans l'œil, au vertex. Il y a hétérotopie absolue; ces névralgies persisteront jusqu'au jour où quelque trouble spécial attirera l'attention sur l'oreille, et alors elles disparaîtront subitement avec l'irritation auriculaire si peu bruyante. Le trouble sensitif le plus lointain que j'ai pu observer est un point gastralgique qui disparut immédiatement après l'ablation d'un bouchon de cérumen de l'oreille droite;

3° Ces phénomènes hétérotopiques isolés peuvent à leur tour, selon leur siège, engendrer des actes réflexes, toux, spasmes, crispations. Il est rare qu'on examine la paroi du conduit auriculaire, ou même qu'on y introduise un spéculum, sans provoquer une irritation de la gorge du même côté, avec toux immédiate. Et il n'est pas rare non plus qu'un auriste supprime, en même temps qu'un peu de cérumen, ou une croûtelle du conduit, une toux opiniâtre, ancienne, suspecte, et qui a résisté à tous les traitements qui s'adressaient soit à une maladie de gorge, soit à un début de tuberculose ou à l'hystérie. Il est assez probable aussi que certains tics de la face ont cette origine indirecte;

4° Enfin il y a des cas dans lesquels, sans irritation sentie au niveau de l'oreille, sans névralgie hétérotopique, l'irritation du conduit éveille à distance des réflexes qui se rapportent à des irritations hétérotopiques. Il suffira de toucher dix fois tel point du conduit pour faire tousser dix fois le malade, sans phénomène douloureux au niveau du gosier, de la trachée ou de l'oreille. De même pour la dissociation des formes de toux : tel point du conduit entraîne et commande une toux thoracique; tel autre point une toux susglottique, comme chez un malade de Necker dont j'ai publié l'observation; tel autre point un hoquet, une éructation, un gloussement, une nausée. Les causes d'irritation légère du conduit ne sont pas rares, et il est possible que des hoquets, des vomissements, des toux soi-disant hystériques n'aient pas d'autre cause. On sait d'ailleurs

que l'épilepsie d'origine auriculaire est fréquente dans les recueils d'observations.

Chez mon premier malade, il s'agissait d'une névralgie hétérotopique, qui eût été banale si elle se fût trouvée du côté de l'oreille occupée, mais qui était allochirique, et c'est la première que j'observe.

Quand il s'agit de l'allochirie d'un phénomène senti, conscient, cortical, on peut chercher à l'expliquer soit par la prédominance d'apport des fibres directes sur la voie ordinaire des fibres croisées, soit par une erreur psychique, une distraction corticale et par la névrose. Mais il y avait chez mon autre malade certains troubles allochiriques qui engagent des associations bulbo-protubérantielles. Dans son vertige, il voyait les objets tourner de gauche à droite, ce qui ne peut s'expliquer que par le nystagmus provoqué par l'irritation du noyau de Deiters du côté droit et son action sur le noyau de la VI[e] paire du même côté.

Cette action labyrintho-oculomotrice intermittente jette brusquement le regard à droite, et c'est pendant son retour en position moyenne que les objets passent de gauche à droite, d'un mouvement assez lent pour que l'œil voie toujours les mêmes objets s'écouler dans le même sens. L'illusion visuelle se produit sensiblement dans la phase où la secousse nystagmique laisse le regard reprendre son attitude normale, c'est-à-dire au moment où l'oreille laisse l'œil tranquille. La déviation à droite des objets indique donc que le spasme se fait à droite, mais elle se produit dans l'intervalle des spasmes.

Or, cette association labyrintho-oculomotrice, si fréquente dans le vertige, a un siège bulbo-protubérantiel, et il me semble difficile d'en interpréter l'allochirie, si nette chez notre malade, sans admettre que, sur une opération bulbaire correcte, l'écorce est venue apporter une erreur allochirique, comme sur les autres opérations. Nous devrions aussi supposer que, de même que chez tel sujet prédisposé, une minime irritation du conduit provoquera de grandes attaques épileptiques, de même chez tel autre elle déterminera une hystérie partielle qui se traduira uniquement par le transfert allochirique. Nos sujets étaient deux nerveux sans autre stigmate.

X. **Altérations du Ganglion Rachidien dans le Tabes,** par MM. André Thomas et Georges Hauser. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine.)

Nous avons étudié, dans six cas de tabes, l'état des ganglions rachidiens, en particulier en ce qui concerne les cellules nerveuses : nous avons ainsi complété les recherches que nous poursuivons depuis deux ans sur le même sujet et qui ont été publiées en partie dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, 1902. Nous avions incidemment attiré l'attention sur les altérations cellulaires des ganglions des tabétiques; mais, en raison de la technique suivie au cours de ces premières investigations, nous n'avions pu nous faire une idée très exacte de leur fréquence et de leur importance. Nous avons repris cette étude sur des coupes plus fines faites à la parafine, après fixation par le sublimé osmique et imprégnation en masse par le picrocarmin.

Les résultats de ces nouvelles recherches nous amènent à envisager comme beaucoup plus fréquentes que nous ne l'avions d'abord pensé les altérations du parenchyme ganglionnaire dans le tabes.

Dans tous les cas, nous avons constaté des altérations cellulaires; mais ces altérations sont variables comme intensité, comme généralisation et comme aspect d'un tabes à l'autre. Le plus souvent, les lésions sont plus intenses pour les ganglions lombaires, inférieurs et sacrés; pour ces régions, il peut exister des différences assez notables d'un ganglion à l'autre.

Ces altérations sont les suivantes :

Ce qui frappe le plus, c'est une diminution du nombre des cellules, par comparaison avec un ganglion normal pris au même niveau. Cette diminution semble se produire par zones siégeant plus habituellement à la périphérie ; zones qui, par la raréfaction des cellules, contrastent vivement avec les zones adjacentes où les cellules sont relativement bien conservées.

Cette disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses est la conséquence d'un processus d'atrophie lente de la cellule dont on suit nettement l'évolution. Il y a en effet un tel nombre de cellules en voie d'atrophie qu'on ne peut considérer de telles cellules comme des éléments normaux de petite taille, surtout si on fait la comparaison avec un ganglion normal. Certaines cellules sont d'ailleurs extrêmement réduites, à peine plus grandes que les cellules capsulaires qui les entourent.

Autour de la cellule en voie de disparition, on peut voir soit une capsule revenue sur elle-même et non proliférée, soit une couronne d'éléments capsulaires multipliés et disposés en plusieurs assises, soit enfin un anneau fibreux remplaçant la capsule et pouvant acquérir des dimensions gigantesques.

Lorsque la cellule est complètement disparue, sa place peut être encore marquée par un amas concentrique de nombreux noyaux capsulaires, soit par un mélange de fibres conjonctives et de noyaux, soit par un bloc fibreux, quelquefois hyalin : enfin il peut se faire qu'un groupe de cellules disparues soit remplacé par du tissu fibreux interstitiel, épais et hyalin, dans lequel des petits amas de deux ou trois noyaux indiquent les places occupées par les cellules.

On peut supposer que le nombre des cellules disparues est plus considérable que ne permet de l'affirmer l'examen, vu l'impossibilité de faire une numération très exacte.

En ce qui concerne les fines altérations cellulaires, la méthode que nous avons employée ne nous a rien révélé de spécial, sauf dans deux cas l'existence de nombreuses gouttelettes graisseuses dans le protoplasma d'un très grand nombre de cellules.

Le pigment est généralement abondant ; mais nous ne savons pas quelle importance on doit attacher aux variations quantitatives de cet élément. L'atrophie du noyau est proportionnelle à celle de la cellule.

Les lésions du tissu interstitiel et des vaisseaux sont variables.

Dans certains cas, le tissu interstitiel paraît normal ; dans d'autres cas, il se distingue par la multiplication des cellules conjonctives ; dans d'autres cas encore, par la grande quantité de tissu fibreux adulte dont les larges travées séparent des éléments cellulaires rares et disséminées ; la dégénérescence hyaline est alors fréquente. Quant aux vaisseaux, ils se montrent fréquemment atteints de sclérose et de dégénérescence hyaline de leurs tuniques.

La racine postérieure était toujours dégénérée jusque dans le ganglion : dans quelques cas, l'atrophie, encore en voie d'évolution, se traduisait pour quelques fibres par un semis de boules de graisse extrêmement fines.

Y a-t-il proportionnalité entre le nombre des cellules atrophiées ou disparues et le degré d'atrophie des racines postérieures ! En apparence, il ne semble pas qu'il en soit ainsi, et il semble même, dans les cas où les lésions cellulaires sont le plus accusées, qu'elles le sont pourtant moins que les altérations des fibres radiculaires. Mais nous ferons remarquer que nous ne pouvons apprécier par cette méthode que le nombre des gaines de myéline disparues et non celui des cylindraxes.

Des lésions cellulaires analogues ont été vues par d'autres auteurs, en particulier Wollenberg, Strœbe, Oppenheim et Siemmerling. Si nous avons repris cette étude, c'est dans le but de nous faire une idée sur leur fréquence et leur importance, et de rechercher si elles doivent être prises ou non en considération dans les discussions sur la pathogénie du tabes. A notre avis, elles sont trop constantes et trop marquées pour ne pas jouer leur rôle dans la pathogénie générale du tabes et ne pas faire partie du processus tabétique.

Quant à savoir si ces lésions sont primitives, secondaires ou concomitantes, c'est un problème beaucoup trop complexe pour être abordé dès maintenant, d'autant plus que la question du retentissement des lésions radiculaires sur le ganglion rachidien vient d'être mise de nouveau en discussion par de nouvelles recherches physiologiques (Koster).

XI. **Un cas de Sclérose Combinée sénile,** par MM. O. Crouzon et S.-A.-K. Wilson (d'Edimbourg).

Nous devons à la bienveillance de notre maître, M. Pierre Marie, le cas de sclérose combinée que nous avons pu recueillir dans son service de Bicêtre et que nous rapportons aujourd'hui.

Il s'agissait d'un homme de 68 ans, entré à Bicêtre peu de jours avant sa mort et dont l'étude clinique a été forcément incomplète : son état général était mauvais; il présentait des eschares des talons et de la région sacrée; il avait de l'incontinence des urines et des matières. Il marchait depuis longtemps avec des béquilles, mais nous n'avons pu savoir si ces troubles de la marche étaient acquis ou s'ils étaient liés à une malformation squelettique que nous constations au niveau de son tibia gauche fortement dévié et au niveau de son thorax qui présentait un enfoncement en entonnoir au niveau de l'appendice xiphoïde.

A l'autopsie, la moelle était remarquablement petite : les racines antérieures et postérieures étaient très grêles. Il existait un épaississement net de la méninge postérieure, surtout marqué dans le quart supérieur de la moelle dorsale.

L'examen histologique montre, au niveau de la région lombaire, une légère sclérose des cordons latéraux dans la zone pyramidale. Les cordons postérieurs ne présentent aucune lésion.

Au niveau de la région dorsale inférieure, la sclérose des cordons latéraux s'accentue et occupe la même région. Les cordons postérieurs présentent une sclérose très légère qui s'étend de la commissure postérieure à la périphérie de la moelle dans le sens antéro-postérieur : le territoire sclérosé dans ce cordon prend l'apparence d'un *sablier* dont les deux bases répondent à la partie antérieure et à la partie postérieure du cordon, et dont la partie étranglée répond au milieu du sillon postérieur. Il existe aussi dans toute la bordure du cordon postérieur une légère sclérose marginale.

Au niveau de la région dorsale moyenne, la sclérose des cordons postérieurs est plus accentuée; le territoire sclérosé n'a plus la même configuration : en avant, la sclérose est très accentuée et limitée à une bande étroite qui borde le sillon postérieur dans sa partie ventrale; en arrière, la sclérose reste diffuse, plus légère, et elle est limitée latéralement par deux septa symétriques qui partent de la périphérie de la moelle. Dans les cordons latéraux, la sclérose occupe le faisceau pyramidal et s'étend un peu en avant de lui; elle respecte la zone marginale et en particulier le territoire du faisceau cérébelleux direct.

Dans la région dorsale supérieure, la sclérose reste diffuse, et de moyenne intensité dans la partie dorsale du cordon postérieur : elle est limitée latéralement par des septa partant de la périphérie, mais elle ne suit leur direction que sur un court trajet et la limite de la sclérose peut être suivie en avant suivant une ligne droite : la sclérose a ainsi l'apparence systématique.

Dans la partie ventrale du cordon, la sclérose est de plus en plus limitée à la bordure du sillon postérieur. Son territoire a l'aspect d'un *fer de lance* dont la base répondrait à la commissure postérieure et dont la pointe très effilée pénétrerait dans le territoire postérieur sclérosé.

Dans les cordons latéraux, la sclérose a sensiblement la même apparence que précédemment.

Dans la région cervicale, dans le cordon postérieur, le territoire postérieur de sclérose prend de plus en plus l'apparence systématique, se limite à la partie postérieure des cordons de Goll. La zone antérieure en forme de *fer de lance* se modifie : sa portion ventrale disparaît progressivement d'avant en arrière et sa portion dorsale se confond avec la sclérose de la partie postérieure des cordons de Goll.

Dans les cordons latéraux, la sclérose gagne la bordure et atteint le territoire du faisceau cérébelleux direct ; elle s'étend aussi vers la partie antérieure et marginale du cordon latéral.

Dans la moelle cervicale supérieure, on constate d'un seul côté de la moelle, dans le cordon antérieur, une légère sclérose de tout le territoire du faisceau pyramidal antérieur.

Dans le bulbe, on retrouve la dégénération des cordons de Goll. La sclérose des faisceaux pyramidaux croisés est très légère ; il existe des lésions nettes du faisceau pyramidal antérieur, toujours d'un seul côté. La sclérose des faisceaux pyramidaux disparaît progressivement plus haut et les pyramides sont à peine lésées.

Les coupes du pédoncule ne montrent pas de lésions du faisceau pyramidal.

Nous sommes là en présence d'une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux. La sclérose des cordons latéraux existe depuis la région lombaire jusqu'au bulbe et elle atteint son maximum d'intensité au niveau de la région dorsale. La sclérose des cordons postérieurs naît à la région dorsale inférieure, s'accentue progressivement à mesure qu'on s'élève et peut être poursuivie jusqu'au bulbe.

La sclérose des cordons latéraux, comme celle des cordons postérieurs, nous paraît revêtir une apparence systématique : dans les cordons latéraux, elle occupe presque toute la hauteur de la moelle, la zone pyramidale, et n'atteint pas la périphérie. Dans les cordons postérieurs, elle occupe les cordons de Goll et la zone ventrale *en fer de lance* que nous avons décrite.

Nous sommes donc en présence d'un cas de sclérose combinée différant de la plupart de ceux que nous avons observés.

Il nous a semblé que ce cas pourrait sans doute être rangé dans la catégorie des faits encore rares qui sont connus sous le nom de scléroses combinées séniles; notre malade était un vieillard de 68 ans; les lésions que présente sa moelle sont différentes de celles que produit la syphilis ; nous n'avons pas, il est vrai, observé sur les coupes de lésions appréciables des vaisseaux. Cependant, notre cas semble surtout devoir être rapproché de ceux qui ont été décrits en 1884 par Demange, en 1902-1903 par Pic et Bonnamour, Reverchon ; en 1903 par W. Hirsch, de New-York, et se rapportait peut-être au syndrome clinique que l'un de nous a pu observer chez les vieillards (1).

Peut-être notre cas, et les cas que nous venons de citer, ne sont-ils pas absolument identiques les uns aux autres : nous croyons cependant qu'il s'agit de faits rentrant dans la même série, de lésions de la moelle imputables à la sénilité, et en particulier dans notre observation, d'une sclérose combinée sénile.

XII. **Existence sur un Cerveau de trois Tubercules Mamillaires,** par MM. Pierre Marie et André Léri.

Nous présentons à la Société le cerveau d'un homme de 78 ans mort récemment à l'hospice de Bicêtre. Cet homme n'avait présenté comme troubles nerveux que les symptômes d'une paralysie faciale gauche d'origine périphérique. En examinant son cerveau, nous avons eu la surprise de constater l'existence très nette de trois tubercules mamillaires. Les deux tubercules latéraux occupent la situation ordinaire des tubercules mamillaires et ne peuvent être confondus avec les tubercules mamillaires latéraux décrits par Gudden chez les animaux, et qui ne font que tout à fait exceptionnellement saillie chez l'homme à la

(1) O. Crouzon, *Des scléroses combinées de la moelle*. Thèse de Paris, 1904.

base du cerveau. Le troisième tubercule est absolument médian ; il est situé entre les deux précédents et un peu en arrière d'eux, il est beaucoup plus saillant qu'eux ; son aspect extérieur laisse à penser qu'il est peut-être le siège d'un petit kyste. Il est séparé des deux tubercules latéraux par un sillon ; ce sillon paraît plus profond à gauche qu'à droite ; comme, d'autre part, le tubercule droit paraît un peu plus petit que le gauche, il est possible que le tubercule médian représente une partie du tubercule droit dédoublé. Nous vérifierons ces suppositions basées sur l'aspect extérieur, en pratiquant des coupes ; mais nous avons tenu à présenter la pièce intacte à cause de son aspect si caractéristique et si anormal.

On sait qu'au début de la vie fœtale, jusqu'à la fin du troisième mois de la vie intra-utérine, les tubercules mamillaires sont représentés par une éminence unique et médiane ; la division en deux portions latérales se fait ultérieurement ; chez beaucoup de mammifères, chez les ruminants et chez les rongeurs notamment, la division ne se fait pas, les tubercules mamillaires restent en organe impair et médian. L'anomalie que nous présentons aujourd'hui entre selon toute vraisemblance dans le cadre des anomalies régressives ; la division en deux parties latérales se serait faite incomplètement, une partie serait restée impaire et médiane ; cette partie impaire et médiane dépendrait peut-être plutôt, d'après l'aspect extérieur, du tubercule droit que du tubercule gauche.

XIII. **Volumineuse crétification dans un Pédoncule Cérébral,** par MM. Pierre Marie et A. Léri.

Nous présentons à la Société les pédoncules cérébraux d'un vieillard mort récemment à Bicêtre et sur l'examen clinique duquel nous possédons malheureusement fort peu de renseignements. Il est entré à l'infirmerie en état de cachexie avancée, à demi dément, et est mort très peu de temps après. Il était porteur de grosses cavernes tuberculeuses, sa figure portait d'abondantes cicatrices d'une variole ancienne ; on a remarqué que sa langue était nettement déviée à gauche. Il parlait bien, mais l'attention n'a pas été attirée entre autres sur le degré de motilité de ses globes oculaires.

Or, à l'autopsie, nous avons trouvé dans la partie inférieure du pédoncule droit une crétification de près d'un centimètre cube ; cette crétification a nettement arrêté le couteau qui séparait en deux les pédoncules. Elle a ses angles arrondis ; elle s'est creusé une loge dans la partie antérieure et interne du pédoncule, au niveau de l'origine du moteur oculaire commun. Elle occupe presque toute la partie interne du pied du pédoncule et empiète sur la calotte ; elle semble avoir repoussé plutôt que détruit les éléments nerveux ; le pédoncule qui le contient est manifestement plus volumineux que celui du côté opposé et son pied est plus nettement oblique en bas et en dehors. Cette crétification n'est nullement adhérente à sa loge, sauf à sa partie antérieure où une mince lamelle de substance nerveuse, d'un millimètre d'épaisseur environ, la sépare seule de la méninge et du tronc du moteur oculaire commun. On ne voit à l'œil nu, à son pourtour, aucune trace d'un travail inflammatoire. Nous étudierons sur des coupes les lésions qui ont pu être provoquées par cette masse crétacée.

Il est fort vraisemblable qu'il s'agit d'un gros tubercule crétifié ; ces tubercules peuvent atteindre particulièrement dans les centres nerveux de très grosses dimensions ; la localisation dans le pédoncule et la crétification aussi complète sont tout à fait exceptionnelles : il nous a paru intéressant de les signaler.

XIV. **Sur l'état des Muscles oculo-moteurs dans l'Hémiplégie,** par M. MIRALLIÉ (de Nantes). Note présentée par M. DEJERINE.

Dans une communication récente, M. Wilson exposait ses recherches sur l'état des muscles oculo-moteurs dans l'hémiplégie, et, en confirmant en partie nos résultats, discutait certaines conclusions que nous avions avancées. Comme nous, M. Wilson a trouvé une parésie bilatérale des oculo-moteurs avec, quatre fois sur dix cas, paralysie plus prononcée du côté hémiplégique.

Dans notre communication à la Société de Neurologie et ensuite dans la thèse de notre élève, M. Desclaux, nous faisions connaître des résultats identiques : sur dix-huit hémiplégiques (thèse Desclaux), une fois nous ne trouvions aucune différence entre les muscles homologues des deux yeux, trois fois une différence légère d'un degré seulement. Deux hémiplégiques très améliorés, observés depuis, nous ont présenté exactement la même puissance musculaire des deux côtés. Mais nous insistons sur le point suivant, dont l'importance nous a été démontrée capitale par nos recherches ultérieures : la différence de puissance entre les muscles homologues des deux côtés est d'autant plus prononcée que l'hémiplégie est plus accentuée, ou que l'hémiplégie est plus récente.

Dans les hémiplégies anciennes très améliorées ou dans les hémiplégies récentes mais très légères, nous n'avons relevé aucune différence entre les muscles homologues. La parésie des muscles oculaires du côté hémiplégique semble donc proportionnelle à l'intensité de la paralysie des membres. De même pour le facial supérieur, M. Wilson n'a pas trouvé que la paralysie des muscles oculo-moteurs soit au prorata de celle du facial supérieur.

De nos recherches, il nous a semblé résulter que : dans l'hémiplégie récente, si la paralysie faciale supérieure est très accentuée, la différence de puissance entre les muscles oculo-moteurs homologues est plus considérable que quand le facial supérieur est peu atteint. A cette période, la concordance des deux ordres de phénomènes nous a semblé toujours évidente. Au contraire, quand l'hémiplégie est en voie d'amélioration, le parallélisme est beaucoup moins net; parfois il existe, parfois non ; tantôt il existe une parésie faciale supérieure évidente, alors que les muscles oculo-moteurs ont sensiblement la même puissance des deux côtés; tantôt les muscles oculo-moteurs du côté hémiplégique sont plus faibles que leurs homologues, alors que le facial supérieur est indemne. Ici, il est impossible d'affirmer un parallélisme quelconque entre les deux ordres de phénomènes. Pendant le régressus de guérison, l'amélioration peut prédominer indistinctement sur tel ou tel groupe musculaire.

Nous serions reconnaissant à M. Wilson de nous dire : à quelle période de leur hémiplégie étaient ses malades; si leur hémiplégie était encore très accentuée. Il serait aussi intéressant de savoir si, comme nous, M. Wilson a observé chez les hémiplégiques très accentués et au début de leur affection la disparition de la prééminence du droit interne et du droit externe.

En terminant, nous désirons revenir sur une communication faite à la Société de Neurologie le 5 novembre 1903 sur « un défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques ».

Avec notre excellent confrère, le docteur Aubineau (de Brest), nous avons examiné nos malades avec une méthode plus précise et des procédés plus délicats. Nous nous sommes convaincus que chez ces malades il existait des troubles parétiques oculaires complexes, des troubles de la vision binoculaire. Il y a donc lieu de tenir compte de ces faits, et de ne pas attribuer les phénomènes

observés, comme nous avions cru pouvoir le faire, uniquement au défaut de coordination oculaire.

La question est plus complexe que nous le supposions, et demande de nouvelles recherches que nous poursuivons actuellement.

XV. **Sur deux cas de Paraplégie Flasque due à la Compression du Faisceau Pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec Signe de Babinski et absence de réflexes tendineux et cutanés,** par M. Marinesco (de Bucarest). (Travail transmis par M. Babinski.)

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans le numéro du 15 mars de la *Revue neurologique*.)

La prochaine séance aura lieu le jeudi 14 avril 1904.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5534.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX AVEC HÉMIANOPSIE HOMONYME ; SON ORIGINE SENSORIELLE

PAR

Henri Dufour (1)

Le 13 janvier 1904, M. le professeur Bard, de Genève, faisait paraître dans la *Semaine médicale* un travail des plus intéressants intitulé « De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tète chez les hémiplégiques ».

Ainsi que l'indique le titre, l'auteur, pour expliquer le phénomène de la déviation conjuguée, fait jouer le principal rôle à un défaut d'activité des centres sensoriels de l'hémisphère lésé.

« Elle (la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, telle qu'on l'observe communément après les ictus apoplectiques) est créée, écrit-il, par des mouvements actifs de groupes musculaires du côté sain commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels en rapport avec la perte unilatérale des perceptions centrales ou simplement du pouvoir réflexe des centres sensorio-moteurs. »

Cette conception, très séduisante, de l'explication d'un phénomène si fréquent m'engage à rapporter deux observations de malades que j'étudiais dans le moment même où paraissait l'article de M. Bard ; observations qui viennent à l'appui de la théorie proposée par cet auteur.

Observation I. — P. J., âgé de 64 ans, soigné au bastion 27, ancien syphilitique, alcoolique, a eu au début de l'année 1903 une hémiparésie droite sans ictus, sans aphasie.

Le 11 janvier 1904, ictus apoplectique suivi de coma et accompagné pendant six à sept heures : 1° de mouvements convulsifs du bras et de la jambe droite, et 2° de *déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit avec secousses épileptiformes.*

Au bout de ce temps le malade sort du coma profond, reprend un peu connaissance, quoique fortement obnubilé et meurt le 19 janvier ayant survécu à son attaque six jours pendant lesquels nous avons pu l'étudier.

Le 11 et le 12 janvier, température, 40°.

Le 13, 39°.

Le 14 et le 15, 37°8.

Le 16, 38°5.

Le 17, la température monte brusquement à 40° ; le malade retombe dans le coma complet et meurt.

L'examen, pratiqué pendant ces quelques jours, montre qu'il y a de la paralysie du

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 3 mars 1904).

côté droit, avec dysarthrie, mais pas d'aphasie motrice ni de surdité verbale. *Il y a de l'hémianopsie homonyme droite et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux du coté gauche avec rotation du même côté.* La tête difficilement tournée du côté droit reprend immédiatement sa première position. L'hémianopsie, malgré la demi-conscience du malade, a pu très facilement être mise en évidence de la façon suivante :

Si, en demandant à P. de boire, on lui présente un verre de lait par la gauche, immédiatemment il le saisit de la main gauche. Si on continue à mouvoir le verre dans le champ visuel de gauche à droite, pour continuer à le voir et le saisir de la main gauche, le malade corrige la déviation de la tête et des yeux en les tournant vers la droite, puis reprend sa position initiale dès que le verre est sorti de la moitié gauche du champ visuel.

Si, au contraire, le verre est présenté par la droite, le même mouvement de préhension ne s'exécute avec la main gauche qu'au moment où l'on arrive dans la moitié gauche du champ visuel.

Dans la période de coma terminal, la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête disparaît complètement.

A l'autopsie, rien d'intéressant dans les organes autres que le cerveau.

Cerveau. — *L'hémisphère droit*, sur des coupes multiples, n'est atteint d'aucune lésion. Le cervelet, le bulbe, la protubérance sont sains.

Hémisphère gauche. (Présenté à la Société.) — Coupe horizontale correspondant environ à la coupe n° 61 du « Traité d'anatomie des centres nerveux » de M. Dejerine :

1° Foyer de ramollissement ocre jaune dans la couche optique, venant effleurer le bras postérieur de la capsule interne.

2° Petit foyer de ramollissement à la partie antérieure et interne du centre ovale.

3° Ramollissement superficiel de la pointe du lobe occipital.

4° Deux gros foyers de ramollissement dans la substance blanche occipito-temporale, sectionnant, sur le côté externe de la corne occipitale du ventricule latéral, *le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques.*

Pas de lésion au niveau du pli courbe.

Observation II. — R... 67 ans, ébéniste, entré le 3 avril 1903 au bastion 27, a présenté à plusieurs reprises des accidents de petite urémie et de ramollissement cérébral.

Examen le 24 janvier 1904 : affaiblissement intellectuel très prononcé, voisin de la démence, rire et pleurer spasmodiques; le malade ne peut se tenir debout. A droite, le réflexe rotulien est plus fort qu'à gauche; des deux côtés les reflexes sont exagérés. Le malade s'exprime difficilement; la voix est explosive, saccadée; rien aux yeux. A l'auscultation du cœur, arythmie et bruit de galop; pointe du cœur abaissée. Les urines sont albumineuses.

Le 2 février 1904, au cours d'une recrudescence d'urémie, *déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche, hémianopsie homonyme droite.*

Les objets, présentés du côté droit, ne sont pas vus et ne peuvent être pris par le malade, qui fait très bien comprendre qu'il les aperçoit dès qu'ils entrent dans la moitié gauche du champ visuel. Il n'y a pas de surdité verbale. Impossibilité de savoir s'il y a de la cécité verbale. Le malade peut à peine corriger sa déviation, les yeux ouverts : il y arrive plus aisément pour la tête les paupières étant fermées; mais, même ainsi, les pupilles ne dépassent pas la ligne médiane.

L'audition est affaiblie, mais égale des deux côtés.

Le 5 février, l'hémianopsie est moins étendue et la déviation conjuguée de la tête et des yeux est également moins marquée; malheureusement l'état du malade ne permet pas de donner avec le campimètre une mesure exacte de la diminution de l'hémianopsie.

Le 6 février, l'hémianopsie a disparu et également la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête.

Depuis le 31 janvier, le malade avait été repris de symptômes urémiques; le taux des urines ayant diminué, l'albumine ayant augmenté; rythme respiratoire de Cheynes-Stokes.

Les bases des poumons sont congestionnées; la température s'élève aux environs de 38°.

Pour la main gauche le dynamomètre marque 5 kil. de pression, pour la main droite 7 kil.

Le 8 février, coma profond ; pression artérielle, 12; le malade meurt dans la matinée.

Autopsie. — Cœur. Ventricule gauche très hypertrophié, paroi du ventricule deux centimètres et demi d'épaisseur. Reins petits, kystiques, scléreux, avec des infarctus; capsules surrénales volumineuses.

Le foie et la rate sont petits et sclérosés.
Infarctus dans le poumon gauche.
Cerveau. Hémisphère droit. — Ramollissement de la partie antérieure du pôle frontal; foyers de ramollissement au niveau de la couche optique et du noyau lenticulaire.
Hémisphère gauche. — Ramollissement presque total du pôle frontal; du *pôle occipital (ce dernier est particulièrement diffus), le pôle occipital en entier s'effrite*, foyers multiples de ramollissement dans le noyau lenticulaire. Pas de lésion du pli courbe.

En résumé, deux malades présentent une hémianopsie homonyme droite avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, accompagnée de lésions centrales ou corticales du pôle occipital gauche, rendant compte de l'hémianopsie.

Chez le premier malade, la phase initiale est marquée par une déviation conjuguée vers la droite correspondant au premier stade irritatif de la lésion. Les lésions une fois constituées, la déviation se fait en sens inverse.

Chez lui, la correction de la déviation peut être obtenue volontairement, ce qui indique qu'elle n'est pas d'ordre paralytique, mais bien en rapport avec l'hémianopsie.

Chez le deuxième malade, la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête est intimement liée à l'hémianopsie et adéquate à celle-ci. Elles disparaissent ensemble.

Les yeux ouverts, la déviation de la tête et des yeux peut être à peine corrigée volontairement; les yeux fermés, la correction peut avoir lieu pour la tête, mais incomplètement pour les yeux qui ne dépassent pas la ligne médiane.

Une remarque s'impose à propos de la deuxième observation. L'existence d'une déviation conjuguée et d'une hémianopsie temporaires ne cadre guère avec une lésion définitive comme le ramollissement du pôle occipital. Aussi, pendant l'existence du malade, avais-je cru pouvoir mettre sur le compte de l'urémie et l'hémianopsie et sa déviation. Après réflexion je pense que l'urémie et le ramollissement sont tous deux en cause.

La première est venue compléter momentanément une lésion en train de se constituer chez un malade atteint de ramollissement diffus à évolution lente. Cette interprétation me semble d'autant plus acceptable qu'entre la disparition de l'hémianopsie et les phénomènes terminaux il y a eu une légère amélioration qui, d'ailleurs, n'a été que de courte durée.

De ces faits, on peut conclure :

1° Qu'il y a un rapport intime entre l'hémianopsie et la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête du même côté, le malade regardant là où il voit;

2° Que la déviation conjuguée et la rotation de la tête ne sont pas d'ordre paralytique, puisqu'elles ont été susceptibles de correction volontaire chez le premier malade ;

3° Qu'une dépendance étroite réunit la déviation conjuguée des yeux à la rotation de la tête, sans que cette dépendance implique un centre d'innervation ou de localisation cérébrale unique pour ces deux ordres de mouvements, puisque chez le deuxième malade on a pu obtenir la dissociation des deux phénomènes par l'occlusion des yeux en provoquant un acte volontaire destiné à corriger la déviation (1).

(1) A l'état normal, on peut mettre en évidence de la façon suivante les rapports existant entre la vision latérale, la déviation conjuguée de la tête et des yeux et l'indi-



De ces conclusions découle une déduction logique, à savoir que les deux attitudes étudiées sont commandées par une adaptation motrice de plusieurs groupes de muscles à une seule fonction : la *vision latérale*.

C'est énoncer en d'autres termes que le trouble de la fonction crée l'attitude pathologique.

Toutes ces propositions confirment et corroborent entièrement l'opinion si brillamment défendue par M. Bard sur l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête.

Chez mon premier malade, le fait d'une déviation initiale en sens inverse de ce qu'elle a été par la suite peut être invoqué également en faveur de la théorie sensorielle ; car dans le stade de début et pendant la période d'excitation qui a duré quelques heures il est fort possible que les voies optiques intra-cérébrales aient été le siège d'une hyperactivité avec retentissement réflexe sur les muscles qui commandent la déviation. Mais ici il ne peut s'agir que d'une hypothèse, car on ne saura jamais si un malade dans le coma a ou n'a pas de sensations visuelles. Il est, d'autre part, toujours loisible d'expliquer la déviation conjuguée du côté des membres convulsés par des phénomènes d'excitation à distance, qui mettent directement en jeu les voies motrices et n'agissent pas d'une façon réflexe par l'intermédiaire des centres sensoriels.

Une grave objection à la théorie sensorielle et en particulier hémianopsique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux repose sur les faits très communément observés, où il n'existe pas de déviation alors qu'il y a de l'hémianopsie. Cette objection ne vaut que si on n'approfondit pas les circonstances dans lesquelles se produit le phénomène que nous étudions.

Ce syndrome n'a été observé jusqu'ici qu'au cours de l'apoplexie, c'est-à-dire dans le coma ou dans le demi-coma qui lui fait suite. Je ne me souviens pas l'avoir rencontré, avec ou sans hémianopsie, chez un individu parfaitement lucide. Ce fait a été constaté par tous les auteurs.

Même avec l'existence de l'hémianopsie, il faut donc que toute la vie sensorielle d'un hémisphère soit affaiblie, inhibée, comme elle l'est dans le coma, pour que le phénomène se produise. L'hémi-réflectivité étant annihiiée d'une part, la volonté amoindrie d'autre part, le malade ne trouve pas l'énergie nécessaire pour triompher de la réflectivité intacte de l'hémisphère du côté opposé.

Cette proposition vient encore confirmer l'opinion de M. Bard ; mais où je diffère quelque peu avec cet auteur, c'est sur le point de savoir si, comme lui, il faut distraire de la forme commune apoplectique de la déviation conjuguée des

vidualité existant entre les divers muscles moteurs qui provoquent l'attitude étudiée. Tout le monde sait que le regard latéral peut être obtenu, sans changer la position médiane et symétrique de la tête, par rapport à l'axe longitudinal du corps. Dans ces conditions, la position extrême des yeux chez un sujet normal n'est obtenue qu'au prix d'un effort et d'une fatigue appréciables, car la fonction sensorielle, c'est-à-dire la vision latérale, intervient pour l'inciter à exécuter simultanément les deux espèces de mouvements : déviation des yeux et rotation de la tête.

Si chez ce même sujet on vient à fermer les paupières et si on lui demande, la tête restant toujours dans la position médiane, de porter ses yeux dans l'angle externe droit ou gauche et qu'on ouvre brusquement les paupières, on peut s'assurer par la déviation des pupilles que l'ordre a été parfaitement exécuté. Or l'effort musculaire et la fatigue, au dire du sujet, ont été moindres dans cette deuxième expérience.

Cela résulte de ce fait que la vision latérale ayant été supprimée, l'association réflexe des muscles, produisant simultanément les deux déviations, est diminuée en puissance de toute la quantité d'excitation que provoquerait la perception des images visuelles ; d'où effort moindre pour vaincre cette association réflexe de mouvements.

yeux avec rotation de la tête la forme dépendant d'une hémianopsie, tout en reconnaissant leurs analogies et leurs rapports étroits. Tel n'est pas mon avis. Dans mes deux observations, l'hémianopsie s'est accompagnée d'un état subcomateux, et puisque je pense que le phénomène ne peut se produire sans l'intervention de ce demi-coma, je crois qu'il n'y a pas lieu de séparer ces deux modalités d'un même syndrome.

Je désire cependant qu'on ne m'attribue pas l'opinion que toutes les déviations conjuguées de la tête et des yeux d'origine cérébrale, et c'est la seule que j'ai en vue ici, s'accompagnent d'hémianopsie.

En terminant, je rappellerai les noms des auteurs qui se sont occupés des rapports existant entre la fonction visuelle et plus particulièrement l'hémianopsie et l'existence de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête.

Ce sont Schœfer, Revilliod, Roux, Alamagny dont on trouvera les idées exposées dans le mémoire de M. Bard avec les indications bibliographiques. J'ajouterai que la théorie sensorielle se trouve énoncée dans l'anatomie des centres nerveux de M. et Mme Dejerine, t. II, fasc. 1, p. 226, 1901.

Ces auteurs s'expriment ainsi : « La déviation conjuguée des yeux et de la tête toujours transitoire, constatée dans les lésions en général profondes du lobule pariétal inférieur, serait un symptôme indirect de lésion en foyer, dû à l'évocation d'une sensation visuelle ou auditive par suite de l'irritation ou de la destruction des faisceaux visuels cortical et auditif cortical sous-jacent au pli courbe ou au gyrus supra-marginalis. »

M. Pierre Marie, dans son article Ramollissement du cerveau, du *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, 1901, t. VIII, p. 749, consacre aussi quelques lignes à ce qu'il dénomme « la pseudo-déviation conjuguée qui se rencontre chez les individus qui, à la suite d'un ictus plus ou moins intense, viennent d'être frappés d'hémianopsie ». Je me suis expliqué plus haut sur le peu de nécessité qu'il y a, à mon sens, à reconnaître deux modalités dans la déviation conjuguée de la tête et des yeux d'origine cérébrale.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

405) **Sur la forme et le développement des Dendrites spinales chez les Vertébrés supérieurs,** par Geier. *Le Névraxe*, Louvain, 1902-1908, vol. IV, fasc. 3.

Confirmation des recherches de Soukhanoff et Czarniecki. Geier a travaillé sur quatre lapins et huit chatons, âgés de vingt-quatre heures à un-deux mois. Méthode de Golgi.

Les dendrites des cellules nerveuses de la moelle épinière, provenant d'ani-

maux nés dans un certain état de faiblesse, apparaissent un peu autres que les dendrites des cellules nerveuses des animaux adultes; de plus ces dendrites modifient progressivement leur aspect à mesure que l'animal grandit. C'est ce qui ressort nettement de la comparaison de ces dendrites à des époques différentes du développement, et cela aussi bien dans les cornes antérieures que dans les cornes postérieures. (Suivent une foule de détails; voir le mémoire original.)

PAUL MASOIN.

406) **Contribution à l'étude des Appendices sur le Corps cellulaire des Éléments nerveux, par** SOUKHANOFF et CZARNIECKI. *Le Névraxe*, 1902, vol. IV, fasc. 2.

Question déjà soulevée avant lui et controversée. Soukhanoff a réussi à obtenir l'imprégnation des cellules spinales chez les vertébrés et chez l'homme adulte; il a constaté l'existence d'appendices sur le corps cellulaire de certains éléments nerveux de la moelle épinière, jamais cependant parmi les cellules des cornes antérieures. Aspect et dimensions variables.

L'auteur les a rencontré chez un cobaye adulte, chez un homme de 52 ans, mais surtout sur le corps cellulaire des éléments nerveux de la corne postérieure chez les nouveau-nés. Soukhanoff s'est servi uniquement de la méthode de Golgi.

PAUL MASOIN.

407) **Développement chez l'Enfant de l'Écorce cérébrale de la région des Circonvolutions centrales,** par MACHKAKOFF. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1902, p. 85, avec 2 tables de figures.

Au commencement de la seconde moitié de la vie intra-utérine, il y a déjà dans l'écorce cérébrale de l'embryon deux couches, dans lesquelles commencent à se former des cellules pyramidales géantes; vers le moment de la naissance et au premier temps de la vie extra-utérine existe déjà une certaine différenciation des couches corticales, avec des cellules incomplètement formées. Dans les petites cellules pyramidales les corpuscules de *Nissl* apparaissent plus tard que dans les grosses cellules et, encore plus tard, dans les prolongements protoplasmiques. Les fibres arciformes se développent avant les fibres intercorticales.

SERGE SOUKHANOFF.

408) **Morphologie de la Moelle épinière normale et pathologique et des Voies pyramidales croisées** (Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und der Pyramidenseitensstrangbahn), par E. STRAEUSSLER (Clinique psychiatrique allemande de Prague, prof. A. Pick). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIII, p. 260, 1903 (9 figures dans le texte).

Description des sillons qui s'observent parfois sur les cordons latéraux de la moelle cervicale et qui s'accompagnent d'anomalies et de dégénérescences des faisceaux pyramidaux croisés. Ces sillons existent normalement dans la moelle embryonnaire avant l'apparition des faisceaux pyramidaux (cinquième mois). L'auteur a fait l'examen de 19 moelles d'enfants (nouveau-nés à 2 ans), et en donne les résultats dans un tableau. Dans 15 cas, il trouva les sillons des cordons latéraux dans la région de la moelle cervicale. L'auteur en trouve la cause dans la différence relative de développement des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux. Voilà pourquoi l'anomalie se remarque presque toujours dans la moelle cervicale où la substance grise présente le plus fort développement de ses

cornes latérales. Dans un cas de malformation des centres nerveux (hydrocéphalie avec hypoplasie des pyramides) il n'y avait pas de sillons des cordons latéraux dans la moelle cervicale, mais dans la moelle dorsale, et l'on voyait dans cette région déformée que les cornes antérieures avaient l'aspect qu'elles présentent habituellement dans la moelle cervicale. La présence de ces sillons anormaux influe sur la morphologie des faisceaux pyramidaux croisés, dont les fibres sont alors disséminées dans le cordon latéral au lieu de former le champ compact normal ordinaire. Faut-il rapprocher cette anomalie des hétérotopies et en faire un stigmate de dégénérescence, trahissant une constitution nécropathique? L'auteur émet cette hypothèse en faisant remarquer qu'on pourrait l'appuyer sur le fait que les sillons anormaux s'observent presque constamment dans les cas de malformations et de troubles du développement embryonnaire.

LADAME.

409) **Des Sillons et des circonvolutions du Cerveau infantile dans la première demi-année de vie,** par E.-K. TISCHER. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1902, p. 90, avec 2 tables de figures.

L'auteur n'admet pas, avec *Kölliker*, que les sillons et les circonvolutions chez les nouveau-nés sont déjà complètement développés et partage l'opinion du professeur *Zernoff* que, chez les nouveau-nés, existent seulement les sillons principaux, ayant des contours très simples. Le développement des sillons cérébraux continue jusqu'à la fin de la première demi-année ; on aurait même pu suivre ce processus encore plus tard, mais l'auteur n'avait pas pour cela des données suffisantes. Chez les petites filles, plus souvent que chez les garçons, la surface cérébrale présente une esquisse plus simple des sillons.

SERGE SOUKHANOFF.

410) **Nouvelles recherches sur les Localisations spinales,** par M. et Mme PARHON. *Journal de Neurologie*, 1903, nos 12 et 13 (nombreuses figures).

Ce travail, d'une grande importance pour les neurologistes anatomistes, ne se prête pas à une analyse détaillée. Il mérite une étude attentive, car chaque détail est important.

D'une façon générale, ces recherches viennent confirmer la théorie de Sano, suivant laquelle les localisations spinales sont musculaires.

Mais cette théorie n'exclut pas formellement la théorie des localisations fonctionnelles; les grands muscles à fonction isolée (le quadriceps sural) possède un centre anatomique assez isolé des autres. A une fonction indépendante, correspond un centre isolé.

Par contre, les muscles à fonction commune ont des centres contigus les uns aux autres, ce qui autorise Marinesco à dire que si les grands muscles à fonction isolée ont des centres spéciaux, les muscles à fonction commune ont des centres communs.

Mais s'il est bien vrai, poursuivent M. et Mme Parhon, que chaque muscle a son centre à lui dans la moelle épinière, peut-on ériger ce fait en loi? Nous sommes très disposés à l'admettre, disent les auteurs, bien que nous ne possédions pas encore les preuves formelles et décisives.

La théorie des localisations musculaires s'affirme chaque jour davantage, ce qui n'exclut nullement cependant la théorie des localisations fonctionnelles. « Ce ne sont que deux façons d'exprimer une même chose... Donc, toutes réserves faites sur ce que les recherches futures nous apprendront, nous pouvons

conclure que c'est la fonction qui détermine la disposition des cellules en groupements principaux, et les sous-divisions de ceux-ci en groupements secondaires, et, par conséquent, que les localisations sont fonctionnelles. »

Ainsi se trouve vérifiée, une fois de plus, cette loi de morphologie générale : « la fonction fait l'organe ». Suit une remarque à propos du numérotage des segments; précautions à prendre à cet égard. PAUL MASOIN.

411) **Les voies de Conductibilité de l'Hémisphère cérébral, en considérant spécialement l'anatomie et la physiologie du Thalamus opticus** (Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels), par M. PROBST (laboratoire de l'asile rural de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIII, p. 18, 1903, avec 10 planches et une figure dans le texte (25 articles bibliographiques concernant uniquement les travaux publiés par l'auteur).

Par ses observations anatomo-pathologiques et ses recherches expérimentales l'auteur pense avoir donné la démonstration de la vraie nature du faisceau longitudinal inférieur, qui était regardé jusqu'ici, par erreur, dit-il, comme un pur faisceau d'association, tandis qu'il est surtout formé par des radiations thalamiques et se compose de fibres thalamo-corticales qui s'irradient et se terminent dans les diverses circonvolutions du cerveau.

L'auteur a fait de nombreuses extirpations circonscrites de l'écorce cérébrale chez des chats et des chiens. Il a aussi fait avec la canule à crochet des destructions localisées dans les couches optiques. Il a étudié les symptômes de ces mutilations; puis, après la mort des animaux, il a coupé en séries ininterrompues leurs cerveaux durcis. Il a cherché ainsi à déterminer le trajet exact de différents faisceaux peu étudiés expérimentalement jusqu'ici. Probst considère le thalamus opticus comme un organe important d'association, sorte d'organe « commutateur » (Umschaltungsorgan) entre les différentes régions corticales, et entre l'écorce et les voies sensitives périphériques. La couche optique forme une station « intercalée » où les excitants sensibles périphériques peuvent se transformer directement en réflexes moteurs supérieurs et compliqués, par la voie de la calotte, ce qu'on savait, du reste, depuis Meynert.

Il faut lire dans l'original les détails des opérations et les résultats de l'examen des coupes. Somme toute, les recherches de Probst confirment d'une manière générale les données que nous possédons déjà sur les couches optiques et leurs connexions corticales, telles qu'elles résultent surtout des études fondamentales de Monakow. Malheureusement l'auteur a négligé de comparer ses résultats avec ceux des observateurs qui l'ont précédé, et d'autre part il ne résume pas les conclusions de son travail, de sorte qu'il est impossible de se rendre compte des « faits nouveaux » dont il aurait enrichi l'anatomie et la physiologie des couches optiques. Il nous semble qu'un grand nombre de ses assertions demandent une discussion et une confirmation ultérieure, surtout par des observations cliniques et anatomo-pathologiques humaines, car l'on sait combien les résultats de l'expérimentation chez les animaux peuvent provoquer d'erreurs lorsqu'on veut les appliquer à la pathologie des centres nerveux. LADAME.

412) **Sur le Tonus musculaire, en particulier ses rapports avec l'Écorce cérébrale** (U. den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehung zur Grosshirnrinde), par LEWANDOWSKI (Berlin). *Journal fur Psychologie u. Neurologie*, 1902, t. I, f. 1 et 2 (8 p.),

L'ablation du gyrus sigmoïde ne produit pas chez le chien uniquement l'hypo-

tonie du membre correspondant, comme le veut Hitzig, à l'encontre de Bianchi. Cela est vrai quand l'animal est au repos; mais si on le brusque, si on l'enlève par la peau du cou, l'hypertonie, la position en extension analogue à la contracture paraît. Cette contracture n'est pas due non plus aux mouvements associés. On ne peut parler dans ces expériences ni d'hypertonie constante, ni d'hypotonie constante, mais de *dystonie*, en ce sens que, suivant les conditions d'expérience, l'hypotonie et l'hypertonie sont exagérées dans le côté malade par rapport au côté sain.

D'autre part, l'atonie n'est nullement une paralysie, comme le veut Hitzig. Ces phénomènes paraissent avoir une origine sensible; la *régulation* des mouvements par la sensibilité est perdue.

Lewandowski a prouvé, d'autre part, qu'on peut expliquer de même les phénomènes analogues consécutifs aux lésions du cervelet. C'est le sens musculaire qui est intéressé, et dans la dystonie Lewandowski voit un symptôme d'incoordination.

Quant à la contracture vraie, elle n'est pas due, comme on l'a prétendu, à la disparition d'une inhibition. Elle est due à un phénomène actif et probablement à une excitabilité pathologique du mécanisme sous-cortical. Cette contracture secondaire peut s'observer d'ailleurs aussi dans les muscles lisses, comme Lewandowski l'a expérimenté pour les muscles internes de l'œil.

M. TRÉNEL.

413) **Contribution à l'étude des Mouvements de l'Iris. — I. Réflexe lumineux galvanique. — II. Technique** (B. z. K. der Irisbewegungen...), par BUMKE (Clin. psych. de Fribourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, juillet-août 1903, 26ᵉ année, nouvelle série, t. XIV (12 p., bibliogr.).

I. — L'excitation directe se fait avec un courant de un à trois milliampères, l'excitation indirecte avec un courant de un à un et demi milliampère. L'anode donne à la fermeture une contraction pupillaire bilatérale de un à deux millimètres, analogue à la contraction due à une faible et courte augmentation de l'intensité lumineuse. La fatigue est rapide dès la cinquième fermeture; il faut augmenter l'intensité du courant. L'anode produit l'épuisement; le cathode, au contraire, la réparation. Il en est de même pour la sensation lumineuse que produit le courant. Le réflexe à l'excitation est vraisemblablement analogue au réflexe lumineux. Il ne s'agit pas en tout cas d'une action directe sur le moteur oculaire commun ou sur le sphincter irien, ni d'un mouvement involontaire d'accommodation, ni d'un réflexe analogue au phénomène orbiculaire de Westphal-Piltz, ni d'un réflexe par la voie du trijumeau, ni d'un processus du genre du réflexe cortical de Haab-Piltz (mouvements pupillaires accompagnant les processus psychiques).

II. — Dans un deuxième article Bumke donne sa technique pour l'examen des réactions pupillaires et réclame l'unification de la technique dans de telles recherches; il emploie le microscope cornéen de Westien introduit dans la pratique par Zehender qu'il a modifié en y adaptant un pupillomètre de son invention (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1903) qui permet d'apprécier les moindres variations. L'éclairage doit être constant, et en l'espèce une intensité de sept bougies suffit.

L'œil à observer doit être adapté à cet éclairage, ce qui demande vingt minutes : on peut alors, avec une augmentation de 1 pour 100 de bougie durant un cinquième de seconde, observer un rétrécissement de un millimètre. Il faut

éliminer autant que possible les causes d'erreur provenant de l'adaptation, du clignement, de toute impression sensitive, de tout processus affectif, moteur ou intellectuel. M. TRÉNEL.

414) Nouvelle contribution à l'étude du Réflexe sus-orbitaire (Weiteres zur Kenntniss des Supraorbitalreflexes), par MAC CARTHY. *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1902, p. 843.

Bechterew a confondu avec le réflexe sus-orbitaire décrit par Mac Carthy *(Neurol-Centralbl.*, 1901, p. 800) une contraction de l'orbiculaire produite par une percussion d'un point quelconque de toute la région fronto-temporale; c'est pourquoi il a admis que le réflexe de Mac Carthy était un réflexe périostique et non un réflexe du tronc du nerf sus-orbitaire. Le réflexe décrit par Mac Carthy consiste en contractions fibrillaires de la paupière inférieure, et non en un mouvement des paupières.

Il s'agit bien d'un réflexe vrai, car il a disparu : 1°) après section du nerf sus-orbitaire, 2°) dans un cas de gomme intracranienne du trijumeau, 3°) dans la paralysie faciale. Après trois sections successives du nerf sus-orbitaire (à cause des fibres régénérées), Mac Carthy a obtenu une zone frontale complètement anesthésique; les percussions de cette zone ne provoquaient plus les contractions fibrillaires de la paupière, alors que la percussion des zones voisines les provoquait encore. Ces contractions peuvent d'ailleurs être produites par la piqûre ou par le contact du froid ou du chaud. Il s'agit donc bien d'un réflexe vrai.

Dans une seconde note Mac Carthy répond à Hudovernig : celui-ci avait nié la réalité du réflexe en s'appuyant sur sa conservation après résection du ganglion de Gasser; Mac Carthy déclare que les extirpations de ce ganglion sont presque toujours incomplètes. Pour son compte il a observé une fois avec Spiller la disparition du réflexe sus-orbitaire après excision du ganglion de Gasser, et Keen a fait la même constatation dans un autre cas.

A. LÉRI.

415) Sur la valeur physiologique différente des Racines postérieures et des Nerfs sensitifs périphériques (Ueber die veschiedene biologischewertigkeit...), par KÖSTER (Leipzig). IXe Congrès des Al. et Neurol de l'Allemagne centrale, *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie,* XXVIe année, nouvelle série, t. XIV, p. 727, novembre 1903.

Après section des racines il y a, à partir du quatre-vingt-dixième jour, une hyperpigmentation des cellules, puis une atrophie simple laquelle se fait par groupes de cellules (jusqu'au deux centième jour). Après section du nerf, la dégénération a son maximum le quatorzième jour avec régénération incomplète; au soixantième jour le processus est arrêté, il n'y a que quelques cellules complètement détruites. L'atrophie est bien plus considérable par lésion des racines. M. TRÉNEL.

416) Influence de la galvanisation primitive d'un Membre sur celle du Membre opposé, par le Dr H. BORDIER (de Lyon). *Archives d'électricité médicale,* 15 octobre 1903, p. 587.

Bordier a observé que la galvanisation stable d'un membre produisait une diminution dans la résistance électrique du membre symétrique. Il explique le fait par une première action existante sur les centres nerveux vaso-moteurs qui a provoqué du côté du membre non encore électrisé une vaso-dilatation, d'où diminution de la résistance électrique. F. ALLARD.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

417) **Lésions de la Moelle et des Nerfs spinaux dans la Paralysie générale**, par KLIPPEL. *Revue de Psychiatrie*, octobre 1903, p. 397-411.

Revue des faits aboutissant à cette conclusion que les lésions spinales ont dans la paralysie générale une double origine : 1° les localisations primitives de la maladie dans la moelle; 2° les dégénérescences secondaires à l'encéphalite.

THOMA.

418) **Méthode de mensuration des Atrophies du Névraxe**, par PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN. *Soc. de Biologie*, 10 janvier 1903, C. R., p. 38.

Les auteurs proposent une méthode de mensuration très simple et très rigoureuse qui permettrait d'apprécier l'atrophie des territoires nerveux, en particulier les atrophies secondaires, sans sclérose, consécutives aux lésions des noyaux gris centraux, par exemple. On photographie les coupes microscopiques avec grossissement connu, et aux épreuves positives obtenues on applique le procédé suivant. Le contour des régions en question est décalqué sur un papier transparent divisé en millièmes de millimètre, tel celui dont se servent les ingénieurs. Il suffit ensuite de faire la numération des millimètres carrés à l'intérieur de la ligne de contour pour connaître sa surface. On peut ainsi comparer la surface de régions symétriques. Cette méthode peut être importante pour déterminer indirectement les connexions de certaines régions du système nerveux entre elles.

H. LAMY.

419) **Langue cérébriforme chez un Aliéné épileptique, observations sur un cas de Tératomorphisme congénital de la Langue**, par MARC-LEVI BIANCHINI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 4, p. 251-256, juillet-août 1903 (1 planche).

Le sujet atteint d'épilepsie tardive a présenté depuis sa naissance les singulières rayures et les enfoncements qui tracent et sculptent sur sa langue des sortes de circonvolutions cérébrales.

D'après l'étude de l'anatomie de la langue faite par l'auteur, le *musculus lingualis superficialis*, au lieu de se développer uniformément en toute sa surface, s'est développé segmentairement en faisceaux de fibres indépendants les uns des autres. La muqueuse qui se développait contemporanément a envahi les espaces libres et s'est fixée au fond sur les fibres transverses. FEINDEL.

420) **Fracture spontanée du Tibia**, par M. ROUTIER. *Société de Chirurgie*, 14 octobre 1903.

Routier présente la radiographie du tibia d'une jeune femme de 22 ans, entrée dans son service avec une fracture spontanée, méconnue, de cet os, les douleurs accusées par la malade ayant été considérées comme étant de nature rhumatismale.

La radiographie montre que le tibia tout entier, à l'exclusion des autres os, fémur et péroné, est uniquement formé de tissu spongieux. Rien, dans les antécédents de la malade, ne peut fournir l'explication de cet état pathologique.

Routier ajoute que l'an dernier il a déjà observé pareille lésion chez un homme de 33 ans. E. F.

421) **Présentation de la radiographie d'un Enfant ayant au Talon un Doigt supplémentaire sous forme d'éperon,** par M. Boissard. *Société d'Obstétrique de Paris*, 17 décembre 1903.

Ce type représente une modalité très rare si on la compare avec les autres anomalies digitales qui sont si fréquentes.

Discussion. — Bar. Tous les dieux de la mythologie répondaient à des types bien définis de monstruosité. Il s'agit ici du type Mercure, dont on voit le talon muni d'une ailette pointue avec un point d'implantation sessile. E. F.

NEUROPATHOLOGIE

422) **Hydrocéphalie chez l'Adulte** (Hydrocephalus bei Erwachsenen), par Gerhardt (Strasbourg). 28e Congrès des Neur. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv. f. Psychiatrie*, 1903, t. XXXVII, f. 2, p. 657.

Trois cas où des symptômes méningés sont accompagnés de stase papillaire. Dans une autopsie (homme de 22 ans), hydrocéphalie considérable avec épendymite, oblitération du trou de Magendie, épaississement et dégénérescence fibreuse des plexus choroïdes du IVe ventricule. Dans un autre, consécutivement aux symptômes céphaliques, œdème angioneurotique des membres inférieurs, œdème dont Quincke a montré les rapports avec l'hydrocéphalie.

M. Trénel.

423) **Paralysie pseudo-bulbaire congénitale,** par Decroly. *Journal de Neurologie,* 1903, no 14, p. 276.

Observation chez un garçon de 10 ans; légèrement microcéphale; facies tient à la fois de l'idiot et du bulbaire. Les cordes vocales, langue, voile du palais, lèvres, nettement parésiés; toute la musculature de la face l'est également.

Mais si les mouvements volontaires sont presque imperceptibles, les mouvements réflexes et les mouvements expressifs sont très marqués (rire, pleurer, sentiment de dégoût). Surdité.

Suit l'examen général au point de vue neuromoteur; tendance à hyperexcitabilité réflexe tendineuse. Le reste, rien d'anormal.

Ce cas est à rapprocher des deux autres similaires décrits par Decroly. Suit une discussion sur la base anatomique. Puisqu'il n'y a ni atrophie, ni dégénérescence musculaire, l'aphasie nucléaire ne porte pas sur les protoneurones moteurs du bulbe; l'expression mimique étant conservée, il semble que les centres sous-corticaux (thalamus) soient intacts.

Il semble donc que ce sont les centres corticaux des mouvements qui sont lésés; la microcéphalie de l'enfant plaide en faveur de cette hypothèse, confirmée encore par l'existence de phénomènes épileptiformes.

Decroly s'élève contre la désignation courante des cas de ce genre. Ces cas ont des affinités avec une foule d'autres états : diplégies faciales, ophtalmoplégie, certaines formes de maladie de Little, etc.

Suit un index bibliographique. Paul Masoin.

424) **Syndrome du Noyau de Deiters,** par P. Bonnier. *Soc. de Biologie*, 27 décembre 1902, C. R., p. 1525.

L'auteur appelle l'attention sur le syndrome suivant qui s'observe surtout à

l'occasion de troubles périphériques de l'oreille, dans la phase labyrinthique du tabes et dans certaines affections bulbo-protubérantielles : *vertiges avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation et troubles oculo-moteurs réflexes, état nauséeux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans le domaine du trijumeau.* Il analyse chacun de ces troubles en particulier, et montre comment la connaissance des connexions anatomiques du noyau de Deiters éclaire la pathogénie de ce syndrome. H. Lamy.

425) **Sur un cas de Tumeur de la Protubérance** (Sopra un caso di tumore della protuberanza), par Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 602-610.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans qui avait présenté une hémiplégie gauche de la face et des membres. A l'autopsie, on trouva une petite tumeur gélatineuse de la face antérieure de la protubérance, au tiers moyen et à droite; la tumeur avait des prolongements qui s'enfonçaient irrégulièrement dans la protubérance principalement dans sa moitié droite et aussi un peu à gauche.

Le microscope montra que cette tumeur était un neurogliome ganglionnaire, formé de petites cellules de névroglie aux fins prolongements enchevêtrés et de nombreux gros éléments à noyaux multiples. Les lésions des fibres se trouvaient seulement à la surface de la protubérance; il n'y avait aucune dégénération de fibres dans le ruban de Reil. Les coupes de la moelle présentaient des fibres dégénérées dans les faisceaux pyramidaux croisés, l'aire de dégénération étant, ici, plus large que dans les cas d'hémiplégie cérébrale. A gauche, approximativement la moitié, et, à droite, le quart ou le tiers des fibres pyramidales sont dégénérées.

Ce cas est très intéressant, au point de vue clinique, en ce que les troubles de la motilité ne s'observaient que d'un côté, le gauche.

Le facial gauche était paralysé, dans sa partie à distribution supérieure, et cette paralysie faciale supérieure avait les caractères du type périphérique.

Il y avait aussi paralysie faciale inférieure homolatérale, ce qui est très rare, dans les lésions du tiers moyen de la protubérance.

Quant au trouble moteur des membres, du côté gauche, c'était un état spasmodique, avec attitudes de forme hémiplégique, plutôt qu'une hémiplégie véritable; tous les mouvements étaient possibles avec force, et même une certaine adresse. F. Deleni.

426) **Une affection Bulbaire extraordinairement bénigne chez les Enfants** (Ueber eine ungewöhnlich gutantige Bulbär-affection in Kindesalter), par Julius Zappert (policlinique de v. Krafft-Ebing, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 128.

Petit garçon, 5 ans et demi, sans tare héréditaire (la mère a eu plusieurs fausses couches), très développé physiquement et intellectuellement remarquable, surtout par sa parole facile et nette. Il y a trois ans, chute sur le dos, suivie de troubles cérébraux (?) Quinze jours avant son entrée à la clinique, accès de fièvre avec toux. Pendant la convalescence, la parole devient difficile et la tête se penche en arrière. Paralysie de la langue, des lèvres et du voile du palais. Troubles de la déglutition. Réflexe massétérien exagéré. La force musculaire des extrémités est intacte, mais tous les réflexes sont exagérés. La voix est voilée. Fortes doses d'iodure de potassium. Plus tard, tremblement des mains. Guérison rapide (en dix jours). La position de la tête en arrière ne provenait pas de l



paralysie de la onzième paire, mais bien d'une sensation pénible dans l'occiput. Après avoir discuté le diagnostic différentiel et écarté successivement l'hystérie, la névrite bulbaire aiguë, la paralysie bulbaire aiguë infectieuse (diphtérie, syphilis, etc.), l'auteur conclut qu'il s'agit d'une sorte de polyomyélite post-infectieuse (influenza ?). Le cas est analogue à celui que Etter a publié en 1892 dans la *Correspondenz-Blatt* des médecins suisses. LADAME.

427) **Un cas de Polynévrite des Nerfs craniens** (Ein Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven), par C. RUDINGER (Clinique psychiatrique de Krafft-Ebing). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 141.

Névrite de la Ve et de la VIIIe paire à droite, de la VIIe paire à gauche, chez une femme de 31 ans ayant présenté des troubles psychiques. L'observation est donnée avec de grands détails qui ne se prêtent pas à un résumé. Aucun symptôme ne pouvait faire supposer le développement d'une tumeur intracranienne, ou une affection des méninges de la base. Il s'agit d'une polynévrite de cause syphilitique, car on pouvait exclure la tuberculose. Une cure antisyphilitique amena une amélioration progressive. L'auteur discute en terminant l'importance séméiologique des divers symptômes observés. LADAME.

428) **Mesure de la grandeur pupillaire et détermination du temps de réaction des Pupilles dans quelques Psychoses et Maladies nerveuses** (Die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelner Psychosen und Nervenkrankheiten). étude clinique, par A. FUCHS (deuxième clinique universitaire de psychiatrie et neurologie du prof. J. Wagner v. Jauregg, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIV, fasc. 2 et 3, p. 326, 1903 (bibliographie de 232 articles avec 6 planches).

Monographie complète du sujet, avec description de tous les pupillomètres inventés jusqu'ici, et des méthodes employées pour mesurer le temps de la réaction lumineuse. L'auteur s'est servi du pupillomètre de Schirmer. De nombreux tableaux donnent les chiffres obtenus dans les cas examinés au moyen de la photographie (93 cas) et dans ceux où l'on a déterminé le temps de réaction (54 cas). Un dernier tableau général, renfermant 12 cas, présente les résultats obtenus dans ces cas par les deux méthodes réunies. — Enfin l'auteur passe en revue les résultats qu'il a trouvés par ces méthodes dans de nombreux cas de psychoses et de maladies nerveuses diverses. Ces résultats montrent l'importance clinique d'une détermination exacte du temps de réaction des pupilles. Les progrès qui ont lieu journellement dans l'instrumentation font espérer que nous posséderons bientôt une technique simple et pratique, qui permettra de faire avec facilité des observations exactes et précises sur les modifications des réactions pupillaires dans les maladies nerveuses et mentales. LADAME.

429) **Kératite neuro-paralytique,** par S. BERGER et R. LOEVY. *Gazette des Hôpitaux*, 10 janvier 1903.

La clinique et l'expérimentation ne sont pas d'accord pour établir l'étiologie et la pathogénie de la kératite neuro-paralytique parce que les conditions dans lesquelles l'ulcère trophique se produit sont bien différentes chez l'homme et chez les animaux et, en outre, parce que sous le nom de kératite neuro-paralytique on a confondu des processus analogues, mais non identiques.

Les nerfs trophiques de la cornée vont du trijumeau, au-dessus du ganglion de Gasser, au plexus carotidien et reviennent de ce plexus au trijumeau par les anastomoses de ce plexus avec la branche ophtalmique de Willis, se rendant en particulier au nerf lacrymal et au nasal externe. Toute lésion située sur le trajet de ces fibres trophiques déterminera une kératite neuro-paralytique. Toute lésion du sinus frontal, de la paroi ethmoïdale et en général toute lésion intéressant le nasal externe pourra provoquer cette kératite. Et pour expliquer les cas peu nombreux de kératite neuro-paralytique à la suite de lésions ou de l'extirpation du ganglion de Gasser les auteurs admettent hypothétiquement que les fibres trophiques pourraient exceptionnellement descendre jusqu'au ganglion.

Revue générale du sujet. PECHIN.

430) **Sur la Stase papillaire dans la Sclérose en plaques** (U. Stauungs papille bei multipler Sclerose), par ROSENFELD (Strasbourg). 28e Cong. des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 669, 1903.

Début par des symptômes cérébraux graves simulant une tumeur du cerveau; stase papillaire qui retrocède en laissant une atrophie partielle; les symptômes de sclérose en plaques se développent. L'absence de récidive de la stase pendant une récidive des symptômes cérébraux prouve que la stase peut être due à la seule névrite (qui fut vérifiée à l'autopsie); un foyer de sclérose siégeant immédiatement en arrière de la papille paraît la cause directe de la stase.

M. TRÉNEL.

431) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans l'Hémorragie cérébro-méningée**, par G. FROIN. *Gazette des Hopitaux*, n° 128, p. 1257-1263, 5 nov. 1903.

L'auteur donne la relation d'un cas très important qui lui a permis de faire un grand nombre de constatations concernant l'hémorragie cérébro-méningée par athérome artériel. En particulier, il a pu suivre les processus d'hémoglobinolyse, d'hématophagie, de globulolyse, phénomènes qui s'unissent et s'entr'aident pour débarrasser la méninge des hématies. THOMA.

432) **Le diagnostic de la Méningite tuberculeuse par les procédés nouveaux**, par TRÉMOLIÈRES. *Gazette des Hopitaux*, n° 129, p. 1269, 7 nov 1903.

La ponction lombaire fournit un appoint précieux au diagnostic de la méningite tuberculeuse. De tous les procédés de recherche qu'elle permet, l'examen bactériologique est le seul rigoureux; mais il exige un trop long délai; l'examen cytologique suffit, dans la plupart des cas, à caractériser l'infection,

Mais l'enquête de laboratoire ne saurait remplacer l'observation clinique : elles se prêtent l'une à l'autre un mutuel appui. La seule constatation d'une lymphocytose dans un liquide céphalo-rachidien n'entraîne pas le diagnostic de méningite tuberculeuse; mais si des symptômes dénoncent en même temps une réaction méningée aiguë, elle permet d'affirmer l'existence d'une méningite provoquée par le bacille de Koch. Parfois, cependant, le tableau clinique à peine ébauché n'autorise aucune hypothèse. L'examen du liquide céphalo-rachidien, s'il ne fournit pas toutes les fois la certitude, réduit au moins, dans des proportions considérables, les cas où le diagnostic ne peut être élucidé. Le pronostic devient aussi plus précis. On a dit que la méningite tuberculeuse n'était pas fatalement mortelle; dorénavant, on ne pourra plus parler de méningites tuber-

culeuses guéries sans avoir fait la preuve de l'infection par l'examen bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien. THOMA.

433) **Sur un nouveau procédé de recherche du Bacille tuberculeux dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par JEMMA. *Rivista di clinica pediatrica,* juin 1903.

La méthode de Nattan-Larier et Griffon est d'une grande valeur pratique ; elle consiste à injecter en pleine glande mammaire d'une femelle de cobaye en lactation un peu de produit pathologique. Les bacilles tuberculeux se multiplient rapidement et au bout de quelques jours passent dans le lait. J... a expérimenté la méthode dans trois cas de *méningite tuberculeuse ;* après l'injection du liquide céphalo-rachidien dans les mamelles des cobayes, il a pu y surprendre la multiplication du bacille de Koch. F. DELENI.

434) **Méralgie paresthésique et Pseudo-Méralgie,** par AC. MAGGIOLO, DE LÉON, et AGUERRE. *Soc. médicale de l'Uruguay,* in *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, septembre 1903, p. 557.

Relation détaillée d'un cas type de méralgie paresthésique ayant une origine rhumatismale.

La discussion a successivement porté sur les affections douloureuses qui ressemblent à la méralgie, sur le traitement antirhumatismal et celui par la section du fémoro-cutané, sur les causes de l'apparition de la méralgie chez les obèses et les différentes théories pathogéniques de l'affection. F. DELENI.

435) **Une Endémie syphilitique datant de douze ans et ses conséquences actuelles** (Eine Syphilisendemie...), par BROSIUS (Sarrebruck). 28ᵉ Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Arch. f. Psychiatrie,* 1903, t. XXXVII, f. 2, p. 639.

En mars 1891, sept souffleurs de verre sont infectés par un camarade, tous ont un chancre de la lèvre. État actuel de cinq d'entre eux :

1. 41 ans. Huit enfants bien portants. Il y a cinq ans, chute, peut-être à la suite d'un vertige. Actuellement tabes.

2. 38 ans. Frère du précédent. Paralysie générale ayant débuté il y a un an par des idées de suicide et une hémiplégie transitoire.

3. 40 ans. Quatre enfants morts en bas âge. Paralysie générale ayant débuté d'une façon plus insidieuse il y a plusieurs années.

4. 30 ans. Devient très apathique, pupilles inégales et immobiles, sensation de vacillement les yeux fermés, sans signe de Romberg vrai. Tabes probable (malgré l'exagération des réflexes).

5. 36 ans. Parent de 1 et 2. Paraît tout à fait bien portant.

Donc sur ces cinq cas deux tabes et deux paralysies générales. A l'époque de l'infection, celle-ci fut jugée n'être pas un accident du travail et les ouvriers furent exclus de la corporation.

Discussion. — ERB. Ces faits sont une preuve que certaines syphilis sont particulièrement toxiques pour le système nerveux. M. TRÉNEL.

436) **Un cas de Rhumatisme cérébral avec examen anatomo-pathologique,** par O. JOSUÉ et M. SALOMON. *Tribune médicale,* 17 octobre 1903, p. 293.

Dans ce cas il y a contraste entre le faible degré et la banalité des lésions macroscopiques et l'intensité des lésions microscopiques. Au niveau des méninges

tout se borne à de la congestion et à une légère infiltration leucocytaire, tandis que les altérations des cellules nerveuses sont considérables et généralisées à presque tous les éléments. Les grains chromatophiles ont partout disparu, le protoplasma présente un aspect homogène, des fissures entourent le noyau ou fragmentent le protoplasma qui finit par disparaître complètement. Le noyau mal limité se colore de façon anormale et contient des fragments de substance chromatophile; quelques rares cellules ne contiennent plus de noyau. On trouve de plus de nombreuses figures de neuronophagie, des éléments ayant l'aspect de macrophages et de lymphocytes érodant les cellules nerveuses malades; parfois la présence de plusieurs neuronophages indique seule la place qui était occupée par la cellule nerveuse. THOMA.

437) **Un Cas de Tétanos aigu avec étranglement Herniaire**, par J.-P. TESSIER. *Arch. gén. de Méd.*, p. 2537, 1903.

Au cours du tétanos, chez un jardinier, une hernie inguinale gauche s'étrangle (?). L'étranglement, datant du 19 au matin, est opéré quarante-huit heures après avec succès. Le tétanos, traité par quatre injections de sérum (20 cc.) et surtout par le chloral, guérit en vingt jours. Or l'opération de l'étranglement avait été retardée parce qu'on jugeait d'abord le cas désespéré. P. LONDE.

438) **Remarques sur sept cas d'Asthme ou de Rhume des Foins observés à la campagne,** par R. BELBÈZE. *Arch. gén. de Méd.*, p. 1730, n° 28, 1903.

Belbèze insiste sur ce fait que tous les malades furent des paysans.

P. LONDE.

439) **Sur des Paralysies consécutives à l'emploi de la Créosote Phosphorée** (U. Lähmungen nach dem Gebrauche von phosphorsaurem Kreosot), par LŒWENFELD (Munich). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie,* t. XXVI, nouvelle série, XIV, 1903, p. 238.

Ces paralysies survinrent chez trois tuberculeux à la suite d'injections du produit dénommé « Phosphot » (d'ailleurs retiré depuis du commerce en raison des accidents qu'il produisit). Les paralysies, en partie atrophiques et partiellement définitives, atteignirent les membres supérieurs et inférieurs avec des localisations diverses.

Le début se fait par les membres inférieurs et les symptômes y sont beaucoup plus graves. Il existe probablement une lésion de tout le neurone, l'intoxication frappant à la fois la substance grise et le nerf. L'action de la créosote doit être mise hors de cause et seule celle de l'acide phosphorique est à incriminer.

M. TRÉNEL.

440) **Dégénérations primaires par Toxines Aspergillaires et considérations sur la pathologie des Affections systématiques primaires** (Degenerazioni primarie da tossici aspergillari e considerazioni sulla patologia delle affezioni sistematiche primarie), par G. PIGHINI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 527-557.

Lorsque la substance toxique, extraite de l'*Aspergillus fumigatus,* est injectée chez les animaux, elle agit sur leur moelle et y détermine une dégénération combinée primaire des faisceaux pyramidaux croisés et des faisceaux de Goll.

Cette dégénération primaire peut être aiguë ou chronique. Le processus aigu

est caractérisé par une altération initiale de la myéline, constatable par la méthode de Müller, le carmin, la migrosine, et par la tuméfaction variqueuse du cylindraxe; il s'accompagne de troubles circulatoires graves, et il s'extériorise par le tableau de la myélite au début, lequel s'établit en quelques heures.

La forme chronique est caractérisée par une altération plus grave de la myéline, constatable au Marchi, et par une réaction scléreuse au premier degré de la névroglie, constatable au Weigert. Elle s'accompagne rarement de troubles circulatoires. Elle s'établit en quinze jours ou un mois. Les lésions anatomiques sont comparables, dans les deux cas, à celles que l'on observe chez les *pellagreux*.

Ces lésions des faisceaux nerveux sont en rapport avec le développement vasculaire des régions frappées et sont dues à l'action directe de la toxine circulant. Des troubles circulatoires concomitants peuvent aggraver la lésion et provoquer l'établissement d'une myélite au premier degré; étant donnée cette possibilité, on ne peut pas considérer ces dégénérations primaires comme systématisées au sens étroit du mot. F. Deleni.

441) **Sur les Propriétés pathogènes du Penicillum glaucum dans l'étiologie de la Pellagre** (Sulle proprietà patogene del Penicillum glaucum nell' etiologia della pellagra), par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 624-628.

Les formes aiguës de la pellagre doivent être mises sans contredit en rapport avec les spores d'*Aspergillus fumigatus* au maximum de toxicité.

Mais les autres formes de pellagre ne sont pas toutes étrangères au *Penicillum glaucum*, et l'auteur a pu démontrer dans deux variétés de cet hyphomycète deux propriétés toxiques opposées: l'une d'exaltation neuro-musculaire, l'autre de dépression nerveuse. F. Deleni.

442) **Action des Agents extérieurs sur les Spores Aspergillaires en rapport avec la pathogénie de la Pellagre** (L'azione degli agenti esterni sopra le spore aspergillari in rapporto colla patogenesi della pellagra), par Carlo Ceni et Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 445-486.

D'après les nombreuses expériences des auteurs, les spores de l'*Aspergillus fumigatus* résistent assez bien aux causes extérieures; le pouvoir végétatif est d'abord seul atteint par ces causes (chaleur, acide phénique, formol), tandis que le pouvoir pathogène n'est diminué, de façon appréciable, que lorsque les spores sont tuées.

Une température de 85 à 90° (température de cuisson de la polenta), maintenue vingt-cinq minutes, modifie le pouvoir végétatif des spores, mais ne diminue pas leur action pathogène; il faut pour cela que la température soit maintenue quarante minutes.

Les spores, qui ont subi artificiellement une diminution de leur facilité à produire un mycélium, restent localisées au point où elles ont été injectées: elles sont assez rapidement détruites par les leucocytes (action destructive extra-cellulaire et intra-cellulaire); celles qui ont perdu à la fois leur pouvoir de végétation et de virulence sont détruites encore plus facilement.

La conclusion générale est que les phénomènes aigus de la pellagre sont en rapport avec l'infection par des spores d'*Aspergillus* dans le plus parfait état de vitalité et de virulence; les formes aiguës de la pellagre dépendent principale-

ment de l'infection par des spores jeunes qui se sont déposées sur les substances alimentaires déjà préparées. F. DELENI.

443) **Localisation des Spores d'Aspergillus dans les Ganglions mésentériques des Pellagreux et Atténuation consécutive de la virulence de ces Spores** (Localizzazione delle spore aspergillari nelle glandole mesenteriche dei pellagrosi e loro consecutiva attenuazione), par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 508-512.

Dans les 21 derniers cas de pellagre autopsiés par lui, l'auteur a pu constamment cultiver de l'*Aspergillus fumigatus* ou de l'*Aspergillus flavescens*, en ensemençant de l'épanchement des séreuses ou des fragments d'organes

Dans un nouveau cas à marche suraiguë (typhus pellagreux), l'auteur a fait une constatation très particulière. Les spores existaient seulement dans les ganglions mésentériques tuméfiés, congestionnés et hémorragiques. Tous les tubes ensemencés de fragments de ganglions mésentériques donnèrent de une à quatre colonies d'*Aspergillus fumigatus;* mais les myceliums étaient irréguliers, mal venus; les spores avaient été atteintes dans leur vitalité, dans leur pouvoir végétatif, par les humeurs des ganglions lymphatiques, mais n'avaient rien perdu de leur pouvoir pathogène. Il est certain que, dans ce cas, les spores n'avaient pas eu leur vitalité amoindrie avant d'être introduites dans l'organisme, car alors, l'expérience le démontre, elles auraient été rapidement détruites par la phagocytose et la dissolution extracellulaire.

Cette localisation des spores d'*Aspergillus* est d'une grande importance en ce qu'elle a permis à l'auteur de surprendre, pour ainsi dire, sur le fait, leur pénétration dans l'organisme par l'intermédiaire d'une alimentation infectée.

F. DELENI.

444) **L'Alcoolisme en Bretagne,** par DUCREST DE VILLENEUVE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, n° 3, p. 197, mai-juin 1903.

Etude historique et anecdotique d'où il résulte que le penchant aux boissons fortes est un penchant enraciné chez les Bretons par des siècles d'habitude, et qu'on aura fort à faire pour détruire l'alcoolisme en Bretagne. FEINDEL.

445) **Contribution à la Symptomatologie de l'Acromégalie** (Zur Casuistik der Akromegalie), par EMILE SCHAFFER (de Bingen). *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1er avril 1903, p. 296.

Considérations à propos d'un cas d'acromégalie chez une femme de 51 ans. La mère de la malade était elle-même acromégalique; l'hérédité directe à déjà été signalée par Bonardi, Cyon, Schwoner, Fränkel.

La malade et sa mère étaient toutes deux diabétiques; la coïncidence du diabète et de l'acromégalie n'est pas exceptionnelle; Naunyn, Pineles, Stadelmann, Schlesinger, Sainton l'ont signalée; le diabète n'est sans doute pas sans relation avec la tumeur de l'hypophyse qui est la cause de l'acromégalie. De rares auteurs seulement (Labadie, Lagrave et Deguy, Virchow) ont rapporté des cas d'acromégalie sans lésion macroscopique de l'hypophyse; le cas de Schäffer confirme la théorie de P. Marie sur l'origine hypophysaire de la maladie, car des troubles visuels (retrécissement concentrique du champ visuel, pâleur de la papille surtout du côté temporal) et oculo-moteurs (insuffisance des deux droits internes) permettent de croire à une tumeur de l'hypophyse.

Schäffer insiste aussi sur les violentes douleurs de sa malade, semblables à

celles qu'ont signalées Sainton et Staté. Enfin l'examen radiographique a permis à Schäffer de constater l'épaississement du crâne, le développement exagéré du frontal et la diminution des orbites, l'augmentation du maxillaire supérieur avec intégrité du maxillaire inférieur; l'examen radiographique des mains a montré l'élargissement de certains espaces articulaires au niveau de la paume et surtout la disparition des espaces au niveau des doigts et la subluxation de certains de leurs segments, subluxation déjà signalée par Schlesinger; les doigts étaient d'ailleurs très peu mobiles. A. Léri.

446) **L'Adipose douloureuse (Syndrome de Dercum),** par Marcou. *Arch. gén. de Med.*, p. 1737, n° 28, 1903.

Cas évoluant depuis onze ans sur un terrain hystérique, vieille demoiselle âgée de 68 ans. Prurit, pseudo-arthrite, atrophie musculaire, sans réaction de dégénérescence. Réflexes et sphincters normaux. La tête, le cou et les mains sont indemnes. Les pieds commencent à être pris. Début à la suite d'un ictus apoplectiforme. Douleurs lombo-sciatiques, engraissement rapide; les seins et le ventre deviennent énormes. État psychique et état général restent bons. P. Londe.

447) **Molluscum fibrosum du rectum chez un malade porteur du Molluscum fibreux typique de la Peau** (A unique case : molluscum fibrosum of the rectum in a patient with the typical skin lesion, par A.-B. Cooke. *American Medicine*, 21 novembre 1903, p. 818 (4 phot.).

Il s'agit d'un homme de 43 ans, sans hérédité particulière, porteur de nombreux molluscum cutanés; le développement de ces fibromes date d'une dizaine d'années; un d'eux seulement qui a son siège sur l'avant-bras droit est congénital. (Il n'est pas fait mention de pigmentation cutanée.)

Les premiers troubles de la défécation apparurent chez le sujet quand il avait treize ans. Après les selles, toujours pénibles, il était obligé de remettre en place le rectum prolabé.

Il en fut ainsi pendant des années au cours desquelles il avait aussi des crises de diarrhée terminées par une évacuation de sang liquide.

Il y a quelques années parut une incontinence partielle du sphincter : on enleva sans bénéfice pour le malade quelques tumeurs de la partie du rectum qui sortait.

La diarrhée s'aggrava considérablement, le malade avait jusqu'à 20 selles par jour; il maigrit de 50 livres et tomba dans la cachexie.

A l'examen on trouva le sphincter relâché, le pourtour de l'anus excorié et la lumière du rectum à peu près complètement comblée par une masse de tumeurs polypoïdes en grande partie ulcérées, agglomérées par du pus et du sang.

Pendant trois semaines on enleva des tumeurs; on en excisa ainsi 60, de la dimension d'un grain de plomb à celle d'une amande.

Ce qui est assez remarquable, c'est que ces tumeurs du rectum avaient une structure microscopique identique à celle des fibromes et de la peau dont quelques-uns aussi furent enlevés.

Quant au malade, il fut guéri de sa diarrhée et, quatre semaines après l'ablation en série des tumeurs, il avait regagné 25 livres et il pouvait reprendre ses occupations. Thoma.

448) **Les données récentes sur la pathogénie du Zona,** par Faure-Beaulieu. *Gazette des Hopitaux*, 21 novembre 1903, p. 1329.

De nombreuses observations anatomo-pathologiques montrent nettement que

le zona est toujours la conséquence d'une lésion du ganglion rachidien, suivie de lésions dégénératives périphériques et centripètes (racine postérieure dans son trajet extra- et intra-médullaire).

Mais il existe aussi des observations cliniques où l'éruption occupe un territoire segmentaire ; autrement dit, plusieurs zones radiculaires sans en occuper une seule en entier.

La lymphocytose démontrée plusieurs fois est en faveur d'une lésion médullaire, mais elle n'exclut pas la lésion radiculaire. THOMA.

449) **Des Zonas multiples, dédoublés ou bifurqués,** par le doct. PAUL FABRE (de Commentry). *Progrès médical,* 32e année, n° 43, p. 259, 24 octobre 1903.

Le zona n'est pas toujours une simple ligne ou une demi-zone de plaques herpétiques plus ou moins cohérentes, pas plus qu'il n'est une éruption constamment localisée à une région du corps innervée par un même filet nerveux.

Outre l'exemple de zona double cité en tête de ce travail et dont l'éruption occupait le côté droit du thorax en même temps que la cuisse gauche, l'auteur a observé 4 faits de zona dédoublé, 17 faits de zona bifurqué, et 4 cas dans lesquels il y eut même une trifurcation de l'éruption, sur un chiffre total de 231 cas de zona qui ont passé sous ses yeux dans un espace de trente-sept ans.

Le nom de « ceinture », de « zona », pas plus d'ailleurs que le nom d'« herpès-zoster », est loin de convenir dans bon nombre de cas à cette bizarre affection. Mais qu'importe la rigueur étymologique d'un mot, pourvu que l'on comprenne de quoi il s'agit? Et par tant de caractères, ceux présentés par l'éruption, ceux présentés par la disposition des plaques éruptives, ceux tirés de l'évolution et de la nature des symptômes, le zona constitue une entité morbide tellement nette qu'elle peut bien garder son nom, bien qu'il soit usurpé, étant toujours trop compréhensif de moitié, sinon tout à fait défectueux. « Il n'est que de s'entendre », disait Paul-Louis Courier. THOMA.

450) **Contribution à l'étude des Herpès génitaux, étude du liquide Céphalo-Rachidien,** par RAVAUT et DARRÉ. *Gazette des Hôpitaux,* 15 octobre 1903, p. 1175.

Dans l'herpès génital (les auteurs donnent deux cas) la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'éléments cellulaires, en nombre d'autant plus considérable que l'herpès est plus étendu et que l'examen est pratiqué à une date plus rapprochée du début, est un argument en faveur de la participation du système nerveux, à la production de l'éruption. THOMA.

451) **Un cas de Pouls lent permanent, maladie de Stokes-Adams,** par PAUL SNYERS. *Revue de Médecine,* an XXIII, n° 10, p. 813-823, 10 octobre 1903.

Crises épileptiformes avec pouls tombant à 22 chez un vieillard de 70 ans.

A propos de cette observation l'auteur fait une mise au point de la question et examine les théories proposées. La genèse du pouls lent ne peut se trouver dans une théorie univoque; dans certains cas, on ne constate que des lésions cardiaques; dans d'autres, il y a lésion du bulbe et du pneumogastrique; enfin d'autres fois c'est l'artério-sclérose qui prédomine.

En réalité, dans la pratique, le pouls lent permanent se rencontre le plus souvent chez des sujets âgés ou artérioscléreux où il faut tenir compte aussi de l'état du cœur, des reins et de la circulation périphérique, cela influant sur des centres nerveux, sains ou lésés.

Le pouls lent permanent apparaît ainsi comme un syndrome lié à une localisation anatomique spéciale, bien plus que comme une entité morbide de nature obscure.

Ce syndrome apparaît sous l'influence de toutes les causes capables d'agir sur le système frénateur du pneumogastrique, soit au niveau du noyau bulbaire, soit sur le trajet du nerf lui-même. FEINDEL.

452) **Contribution à la connaissance de la Maladie de Basedow** (Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii). *La glycosurie alimentaire dans la Maladie de Basedow*, par J.-A. HIRSCHL (Clinique psychiatrique et neurologique de Krafft-Ebing, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 197 (81 articles bibliographiques).

Sur 20 cas de maladie de Basedow, l'auteur a trouvé la glycosurie alimentaire dans 6 cas, dont il donne les observations. Après avoir résumé les cas publiés jusqu'ici, l'auteur termine son travail en donnant 4 observations de myxœdème compliqué de glycosurie alimentaire. Hirschl pense que la présence de la glycosurie alimentaire, d'après les résultats de ses observations, est un indice de la gravité de l'intoxication thyroïdienne. LADAME.

453) **Maladie de Basedow à forme fruste**, par EDOUARD GIROD. *Thèse de Paris*, n° 28, 18 novembre 1903, imprimerie Henri Jouve (50 p.).

Cette thèse est basée sur les observations de deux malades, de deux cas de maladie de Basedow : l'un était nettement caractérisé, mais avec un ensemble de signes prédominants; quant à l'autre, il se présentait, du moins au début, avec un seul groupe de manifestations du syndrome de Basedow : les troubles cardio-vasculaires; le diagnostic longtemps en suspens ne fut fixé que par un examen minutieux, grâce à la durée de l'observation clinique.

L'auteur termine son étude par les conclusions suivantes : 1° les troubles fonctionnels du cœur et des vaisseaux, considérés comme une des principales manifestations de la maladie de Basedow ordinaire, peuvent occuper une place prépondérante dans les formes frustes; 2° la recherche du syndrome de Basedow est indiquée chez les malades atteints de troubles cardio-vasculaires : tachycardie, arythmie, pouvant aller jusqu'à l'asystolie, quand l'examen clinique n'a pas révélé de lésions causales dans le cœur et les vaisseaux; 3° dans la tachycardie et l'asystolie d'origine basedowienne, la digitale est un médicament de choix, à dose élevée, à moins de contre-indications spéciales. FEINDEL.

454) **Migraine et Paralysie oculaire** (Migräne and Augenmuskellähmung), par KARPLUS (Clinique de Krafft-Ebing). *Jahrbücher für Pyschiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 158.

L'auteur distingue, au point de vue étiologique, la migraine idiopathique et la migraine symptomatique; cette dernière peut être le symptôme de la syphilis cérébrale ou d'une tumeur intracranienne.

Il cite un cas de Ziehen, qui remonte à 1889, où l'on trouve pour la première fois le nom de « migraine ophtalmoplégique » qu'on attribue habituellement à Charcot. La malade de Ziehen étant morte dix ans après, on trouva à l'autopsie une « pachyméningite hémorragique de la base ». Karplus donne un nouveau cas de migraine accompagnée de paralysie périodique de l'oculomoteur chez un homme de 29 ans (issu d'une famille non migraineuse), à la suite d'un traumatisme de la tête. Les cas de ce genre doivent être séparés du groupe de la migraine idiopathique, où l'on rencontre aussi parfois des paralysies oculomo-

trices, mais où la maladie est congénitale et héréditaire, c'est-à-dire de nature « endogène ». L'auteur termine en discutant les critiques et les théories de Mœbius et de Spitzer sur les conditions mécaniques de l'accès de migraine.

LADAME.

455) **Troubles psychiques polymorphes avec Impulsions chez une Dégénérée hystérique de 58 ans,** par WAHL. Société médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, nov. 1903, p. 452.

Goitreuse hystérique présentant des impulsions à frapper, de la caprolalie, des obsessions, des phénomènes dépressifs, des idées et des tentatives de suicide, des idées de négation. Le fait intéressant est le début tardif de ces accidents.

M. TRÉNEL.

456) **Un cas de Fièvre et de Délire avec phénomènes hystériques associés,** par PAUL BOUCHET et ALFRED WAGON. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 1629, n° 26 (1 tracé).

Au deuxième jour de l'époque menstruelle, une infirmière de 25 ans est prise de vomissements et de céphalée. Les jours suivants : constipation, ralentissement du pouls, raie méningitique, hyperesthésie sensorielle, hallucinations auditives et visuelles (le feu). Ponction lombaire; examen cytologique négatif. Le quatrième jour, 42°,2. Stigmates d'hystérie : hémianesthésie gauche, rétrécissement du champ visuel, dissociation de la température des deux moitiés du corps. Guérison le quatorzième jour.

P. LONDE.

457) **Hémianesthésie Hystérique avec Crises paroxystiques (Résensibilisation par la méthode de P. Sollier),** par le doct. ETIENNE JOURDAN. *Marseille médical*, n° 22, 15 novembre 1903.

L'auteur attire l'attention sur un point : tandis que la malade a accusé des réactions très nettes du côté de l'intestin et de la vessie, il a été impossible d'en provoquer dans les organes génitaux. Or, cette jeune fille n'était pas encore réglée au moment du traitement. N'y aurait-il pas là une relation étroite entre l'établissement des règles et la sensibilité des organes génitaux? En d'autres termes, *la sensibilité des organes génitaux ne se développerait-elle complètement qu'au moment de l'établissement de la menstruation?*

THOMA.

458) **Réflexions sur un Syndrome d'Astasie-Abasie,** par DE BUCK. *Bulletin de la Société de Méd. mentale de Belgique*, n° 110-111, juin-août 1903.

Observation d'un cas où ce syndrome se rencontre chez une personne qui, d'autre part, présente un début de sclérose en plaques. S'appuyant sur l'analyse des symptômes, l'auteur considère l'astasie-abasie ici rencontrée comme d'origine auto-suggestive : preuve que la persuasion a réussi à rendre la station et la marche à la malade, tout en laissant persister les autres troubles d'incoordination reposant sur un fond organique.

Il est à noter qu'ici la sensibilité était intacte; ce qui montre que l'on ne peut pas généraliser l'idée de Sollier, Naamé, Claus (1898), quant au rôle qu'exercerait parfois la perte de sensibilité dans la production de l'astasie-abasie. Il s'agissait, en l'espèce, d'un syndrome neurasthénique, qui n'a rien à voir avec l'astasie-abasie hystérique.

PAUL MASOIN.

459) **Un cas de Chorée chronique,** par G. LEMOINE. *Nord médical*, 15 novembre 1903.

L'observation concerne une femme de 30 ans, au crâne asymétrique, et qui

présente une contracture permanente du sterno-cléido-mastoïdien du côté droit; l'épaule droite est élevée et la langue déviée à droite. Cette malade est fille non pas d'une choréique, mais d'une débile.

A remarquer le début précoce de l'affection : la malade a été réglée à 10 ans, et tous les mouvements involontaires existent depuis l'âge de 12 ans. Ils sont apparus aussitôt après une chute avec perte de connaissance; ces mouvements ont été généralisés d'emblée.

Dans cette leçon, le professeur s'attache à mettre en lumière les points les plus intéressants de l'histoire de la chorée chronique et à opposer cette affection à la chorée vulgaire. THOMA.

460) **Un cas de Contracture tonique primitive de la Face avec Tremblement musculaire** (Ein Fall von primären tonischen Gesichtskrampf mit Muskelwogen), par NEWMARCK, de San-Francisco). *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 26 mai 1903, p. 461.

Observation semblable à celle publiée récemment par Bernhardt *(Neurol. Centralbl.*, 1902, n. 15); le malade n'avait aucun stigmate hystérique, mais l'affection s'est développée sur un terrain névropathique. A. LÉRI.

461) **Tic tonique du Membre supérieur droit,** par RUDLER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 4, p. 218-232, juillet-août 1903 (1 pl.).

Histoire d'un jeune homme qui éprouve d'abord de la gêne dans l'écriture; puis dans une foule de mouvements du membre supérieur droit, en particulier dans les mouvements de flexion et de pronation. Depuis un an la main droite a pris une attitude de pronation et d'adduction en dedans. Dans la station debout les bras tombants, l'attitude du bras droit est caractérisée par la rotation et l'adduction du bras en dedans; l'avant-bras et la main se présentent par la face dorsale, la main légèrement fléchie sur l'avant-bras, les doigts fléchis; l'épaule droite est élevée. Cette attitude est permanente; le sujet peut mettre sa main dans d'autres positions, mais bientôt elle revient invinciblement à son attitude vicieuse.

L'auteur fait le diagnostic différentiel entre un trouble fonctionnel et une affection organique : paralysie parcellaire du plexus brachial, type supérieur de Duchenne-Erb, etc. Il établit qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel : les antécédents héréditaires du malade, son nervosisme, le début des accidents à l'occasion de l'écriture, les tremblements, les secousses involontaires à propos de certains mouvements, les attitudes vicieuses pour certains actes déterminés, l'intégrité des réactions électriques, l'absence des troubles de la sensibilité et des réflexes, enfin l'évolution générale de la maladie, l'amélioration après un traitement rééducateur, justifient pleinement cette hypothèse.

Le mot de tic tonique ou de tic d'attitude proposé par H. Meige peut servir à désigner les accidents présentés par le malade. FEINDEL.

462) **Un nouveau cas de Mérycisme,** par LUIGI FERRANNINI. *Riforma medica*, an XIX, n° 45, p. 1233, 21 novembre 1903.

Il s'agit d'un prêtre de 32 ans, franchement neurasthénique. Le mérycisme est lié à un défaut de mastication par suite de l'état d'altération des dents. Les aliments, à peine mastiqués, excitent l'estomac d'une façon excessive.

Donc, ce mérycisme est une gastro-névrose motrice, liée à la neurasthénie générale. F. DELENI.

463) **Nouvelles remarques sur l'Akathisie**, par Haskovec. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 5, p. 287-297, septembre-octobre 1903.

L'auteur reprend ses observations pour les comparer à celle de Raymond et Janet. Dans ses deux cas l'akathisie avait un caractère nettement impulsif; le cas de Raymond et Janet représente la vraie kathisophobie..

Feindel.

464) **Tétanie par étranglement d'Hernie** (Tetania da strozzamento d'ernia), par Cesare Ortali. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 6 décembre 1903, n° 146, p. 1549.

Il s'agit d'un paysan robuste de 59 ans, porteur d'une hernie inguinale depuis l'âge de 15 ans. L'étranglement herniaire produisit de vives douleurs, mais fut réduit au bout de quelques heures par des manœuvres de taxis.

Deux jours plus tard, sans qu'il y ait de phénomènes généraux ni de phénomènes intestinaux, apparut le tableau de la tétanie.

Cette tétanie est remarquable vu l'âge avancé du malade. Elle guérit rapidement et comme elle n'a pu être attribuée qu'à l'étranglement herniaire, l'auteur pense qu'elle a été la conséquence de l'irritation des fibres nerveuses de la muqueuse intestinale qui, par l'intermédiaire du sympathique, a produit des troubles vaso-moteurs dans la moelle; elle a aussi pu être l'effet d'une auto-intoxication.

L'auteur fait encore observer que le malade, plus que tout autre, était susceptible de présenter des troubles de la motilité; dans sa jeunesse, il avait eu des convulsions probablement épileptiques; de là, persistance d'une tendance aux réactions motrices exagérées.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

465) **Sur la forme du Palais chez les Aliénés** (Sulla forma del palato negli alienati), par F. Ugolotti. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 576-580.

La conclusion générale de cette étude, portant sur 1,000 crânes d'aliénés, est que ceux-ci ne présentent aucune particularité qui distingue leur palais de celui des sains d'esprit.

F. Deleni.

466) **Une singulière Altération Mnémonique chez un Alcoolique Aliéné assassin de sa femme** (Su di una singolare alterazione mnemonica in un alcolista alienato uxoricida), par Cristiani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 588-595.

Histoire d'un homme affecté de délire alcoolique, de persécution et d'infidélité conjugale, qui le porta à tuer sa femme; pendant seize jours, il conserva la mémoire totale, complète, de son acte. Puis, le délire s'étant amélioré, survint une amnésie rétro-antérograde relative au meurtre, laquelle dura trois mois. Le délire ayant reparu, le souvenir du meurtre revint clair et précis.

F. Deleni.

467) **Contribution à l'étude des mouvements de l'Iris. — III. Modalité des mouvements de l'Iris dépendant de Processus nerveux et psychiques, chez les Aliénés** (B. z. Kenntnis der Irishervegungen.....), par Bumke (clin. psych. de Fribourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, 21ᵉ année, 9ᵉ s., t. XIV, octobre 1903 (8 p.).

Normalement, les excitations sensitives ou sensorielles, même les plus faibles, produisent une dilatation pupillaire qu'on retrouve jusque sous le chloroforme. De même toute excitation psychique, toute impulsion volontaire donnent lieu à ce même phénomène. De plus, il existe normalement de fines oscillations de la pupille, même dans le sommeil.

Étude de ces phénomènes chez les aliénés : les variations individuelles restent dans les limites de la normale dans les psychoses fonctionnelles. Dans la démence précoce la dilatation pupillaire est fréquente. Mais ce signe est insuffisamment différent de ce qu'on peut observer chez les normaux. Mais, chose plus importante, les oscillations pupillaires manquent, et les excitations périphériques restent sans effet sur la pupille ; le réflexe ne persistait que chez quatre sur quinze malades, et seulement pour les excitations très douloureuses. Il reparait dans les rémissions. Pas de résultats nets pour le réflexe lumineux ; les oscillations consécutives s'arrêtent peut-être plus vite que normalement.

Les recherches de Braunstein ont démontré que le réflexe dilatateur n'est pas dû directement à l'action des membres dilatateurs, mais indirectement par l'intermédiaire de l'écorce. C'est ce qui donne quelque importance aux constatations de Bumke dans la démence précoce qui a une place à part entre les psychoses dites fonctionnelles et les psychoses organiques. M. Trénel.

468) **De la Convalescence dans les Maladies Mentales**, par A. Marie. *Revue de Psychiatrie*, novembre 1903, p. 445-466.

Tous les médecins d'asiles savent qu'il y a des pseudo-aliénés dont les troubles délirants ont depuis longtemps disparu et qui, faute d'un régime de convalescence, restent dans l'établissement.

La voie de l'avenir est celle qui voudrait voir ajouter à l'asile actuel plusieurs choses : 1° l'hôpital psychiatrique préalable d'observation et de traitement, sans internement obligatoire; 2° les quartiers demi-ouverts de convalescents; 3° la surveillance complémentaire hors de l'asile, après sortie et levée de séquestration (patronage familial de convalescence) à côté des sorties avec maintien de la séquestration (colonisation hétéro-familiale et surveillance des aliénés dans leur propre famille).

Ces corollaires sont indispensables au régime actuel pour obvier aux inconvénients que tous signalent en France, à savoir l'encombrement par insuffisance du nombre des sorties et guérisons de l'asile, le retard apporté à la mise en traitement des cas curables et l'absence de surveillance à la sortie. Thoma.

469) **Sur l'âge du début et de l'influence de l'hérédité dans la pathogénie de la Démence précoce** (Sull' età di comparsa e sull' influenza dell' ereditarietà nella patogenesi della demenza primitiva o precoce), par Marc-Levi Bianchini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 558-575.

Statistique portant sur 230 cas, 139 de démence hébéfrénique, 34 de démence catatonique, 57 de démence paranoïde.

La démence primitive est autant une maladie de la puberté et de la jeunesse

qu'une maladie de l'adolescence. Dans le jeune âge, elle prend presque toujours la forme hébéfrénique ou catatonique (de 15 à 25 ans), dans l'âge mûr la forme paranoïde (de 25 à 35 ans). L'âge le plus précoce du début est, dans cette statistique, 13 ans (catatonie); le début le plus tardif s'est fait à 56 ans (démence paranoïde).

Dans plus de la moitié des cas de démence primitive, on trouve une hérédité psychopathique ou neuropathique grave.

La démence primitive se développe dans la presque totalité des cas (90 p. 100) chez des sujets à intelligence normale. Cependant la catatonie frappe, avec une certaine préférence, les insuffisants, et elle ne frappe jamais des intelligences supérieures. C'est pour cela que la forme catatonique représente, moins que l'hébéfrénique et la paranoïde, le type de la démence précoce.

F. Deleni.

470) **La Dégénération criminelle dans la Descendance des Aliénés** (La degenerazione criminosa nella discendenza degli alienati), par C.-E. Mariani. *Rivista mensile di Psichiatria forense, Antropologia criminale e Sc. aff.*, an IV, 1903, fasc. 9.

L'auteur donne des observations où l'on voit que des parents atteints de diverses formes d'aliénation mentale ont eu pour rejetons deux escrocs et deux faux monnayeurs; il est à remarquer que ces rejetons appartiennent tous les quatre à la délinquence évolutive, comme Sighele appelle la criminalité à type de fraude.

Chez eux la criminalité a eu vraiment l'hérédité pour cause, car le genre du délit et les circonstances dans lesquelles le crime fut commis ne sont aucunement explicables ni par la misère, ni par la passion, ni par l'excitation alcoolique.

F. Deleni.

471) **L'association des Idées dans la Manie aiguë et dans la Débilité mentale**, par Madeleine Pelletier. *Thèse de Paris*, n° 4, 28 octobre 1903, librairie Jules Rousset (144 p.).

Les lois de l'association des idées ne varient pas dans ce qu'elles ont de fondamental. Quel que soit le mode d'activité psychique, les lois de ressemblance, de contraste, de contiguïté, d'association systématique en sont toujours la base.

Dans l'aliénation même et notamment dans la manie et la débilité mentale, les lois sont absolument les mêmes qu'à l'état normal et elles agissent de la même façon.

La perte des facultés supérieures, la faiblesse de l'attention, la pléthore d'idées ne peuvent expliquer la manie; la dernière explication est contestable en fait et, quant aux deux premières, elles sont seulement des résultats qui, loin de constituer une explication, doivent au contraire être eux-mêmes expliqués. La manie et la débilité mentale sont la conséquence d'un affaiblissement très grand des processus psychiques. Cet affaiblissement ne supprime rien; le fonctionnement de la pensée est de même ordre qu'à l'état normal : il est seulement plus défectueux.

L'analyse psychologique montre que cet affaiblissement porte sur l'état de conscience lui-même et une simple différence de force dans l'état de conscience modifie le cours de ces états, de façon telle que le résultat est tantôt la cohésion la plus serrée du raisonnement, tantôt l'extrême incohérence de la manie.

Enfin il résulte de comparaisons entre les maniaques et les débiles que l'état

mental de la manie diffère de celui de la débilité simplement par un affaiblissement plus accentué de la tension psychique : chez le débile cette tension atteint encore jusqu'au degré le plus inférieur de la pensée normale, la rêverie.

FEINDEL.

472) **Des Psychoses suivant immédiatement le Mariage (Folie nuptiale)** (Ueber Psychosen in unmittelbarem Anschlusse an die Verheiratung), par le prof. OBERSTEINER (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 313.

Huit observations de jeunes femmes (19 à 27 ans) que l'auteur classe en deux groupes : les cas dans lesquels on ne trouve aucun antécédent de troubles psychiques, et ceux qui offraient avant le mariage des anomalies mentales. Il s'agit le plus souvent d'accès de folie maniaco-dépressive (Kræpelin). Le pronostic est douteux — dans les cas légers la guérison est rapide, mais assez souvent l'intensité des symptômes (forte excitation et confusion mentale) et la marche chronique de l'affection rendent le pronostic incertain. LADAME.

473) **De l'importance des Rémissions au cours de certaines formes de Psychoses aiguës** (Zur Frage nach der Bedeutung der Remissionen im Verlaufe einselner Forsen von acuten Psychosen), par ALFRED FUCHS (deuxième clinique psychiatrique de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 390 (12 numéros bibliographiques).

L'auteur donne en tableaux 20 cas de psychoses puerpérales ; 10 cas de folie hallucinatoire aiguë (acuter Wahnsinn) chez des femmes (confusion mentale; amentia de Meynert) ; 10 cas de la même forme de psychose chez des hommes et 20 cas de psychoses d'épuisement (Kræpelin) après maladies infectieuses. Il termine son travail par les conclusions suivantes :

1° Les folies d'épuisement des trois groupes ont une marche aiguë ou rémittente ;

2° Les cas qui offrent des rémittences sont plus graves que ceux dont la marche est continue, probablement quant à la guérison, et très probablement quant à leur durée ;

3° On observe plus fréquemment les cas rémittents chez les malades qui ont une tare héréditaire que chez les autres ;

4° Les rémissions les plus invraisemblables sont en général plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, et sont en partie dépendantes des circonstances de la menstruation. Des observations ultérieures sont nécessaires pour fixer l'importance relative des rémissions qui se font au début ou pendant le cours de la maladie, spécialement s'il y a lieu de rapprocher de ces formes aiguës ou rémittentes les récidives ou les formes périodiques de l'amentia.

LADAME.

474) **La simulation des Troubles psychiques** (Ueber Simulation von Geistesstörung), par EMILE RAIMANN (Clinique psychiatrique du prof. Wagner, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), p. 442 (suivi d'une bibliographie).

La simulation des maladies mentales s'observe très rarement dans les asiles d'aliénés ordinaires lorsqu'ils ne reçoivent pas les criminels aliénés qui viennent des maisons pénitentiaires. L'auteur en donne quatre observations : un cas de démence précoce chez un faible d'esprit qui simula l'imbécillité ; un second

cas de débilité mentale douteuse avec simulation d'une psychose compliquée, dont on ne put démasquer la fraude que par une faradisation énergique et répétée; le troisième cas concerne un kleptomane et voleur de profession, qui réussit plusieurs fois à se faire passer pour fou, et enfin un quatrième cas chez un dégénéré qui simula le délire des grandeurs. Comme moyens à employer contre les simulateurs l'auteur recommande la faradisation et les douches froides.

LADAME.

475) **Résultats de l'examen électrique dans la Paralysie générale et la Démence sénile** (Ueber Ergebnisse elektrischen Untersuchungen bei Paralysie progressiva und Dementia senilis), par A. PILCZ (première clinique psychiatrique de l'Université de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIII, p. 241, 1903.

Ces recherches ont été faites sur 46 paralytiques généraux et 8 déments séniles (300 examens au total). Les réactions étaient normales dans 8 cas de paralysie générale, mais l'auteur nota des modifications de l'excitabilité électrique dans les 32 autres cas. Le plus souvent un retard, ou un affaiblissement de la contraction. On ne peut tirer de ces faits aucune conclusion pratique pour la clinique. Chez les déments séniles, au contraire, l'auteur pense qu'on peut détacher un groupe (6 cas) qui présente les réactions de la psychose de Korsakoff, et dont les symptômes psychiques et somatiques correspondent aussi à la psychose polynévritique. Les réactions électriques permettraient ainsi de séparer de la démence sénile une forme spéciale, sénile, de la maladie de Korsakow. LADAME.

476) **Paralysie générale et Hystérie,** leçon du prof. JOFFROY. *Bulletin médical,* 6 janvier 1904, n° 1, p. 1.

Une question maintes fois débattue est celle des rapports de la paralysie générale progressive, *maladie mentale organique*, avec l'hystérie, *maladie mentale fonctionnelle;* c'est ce problème que le professeur examine en présentant deux malades hystériques devenues paralytiques générales.

La première malade est une ancienne hystérique, à la fois prédisposée héréditaire et syphilitique, qui est entrée officiellement dans la paralysie générale par un ictus subit, qui fut pris pour un accident hystérique. La règle est que, contrairement à la syphilis cérébrale, la paralysie générale ne fasse précéder d'aucun symptôme notable ses ictus apoplectiformes et ne laisse rien ou à peu près rien après eux; c'est ce qui eut lieu dans ce cas. Actuellement la malade présente au complet les signes somatiques, avec un état démentiel et délirant bien caractérisé.

Chez la seconde malade, il n'existe guère que de la débilité mentale; mais la lymphocytose rachidienne, l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll, les accrocs de la parole permettent d'affirmer la paralysie générale.

Tout d'abord il est à remarquer que la présence simultanée de deux pareilles malades dans le même service est un fait exceptionnel; cela tient à ce que la paralysie générale prédomine chez l'homme, alors que l'hystérie est l'apanage de prédilection de la femme.

Les antécédents héréditaires névropathiques des deux malades sont bien nets; ils étaient, peut-on dire, nécessaires, car tout le monde ne devient pas paralytique général. La première est syphilitique, la seconde ne l'est pas; c'est à tort qu'on a voulu faire de la syphilis le facteur indispensable de la paralysie générale; il est bien plus indispensable d'avoir une prédisposition héréditaire aux

troubles névropathiques ou mentaux. Les hystériques remplissent tout particulièrement cette condition, et il n'est pas étonnant que, sur un terrain ainsi préparé, survienne la paralysie générale.

Un fait intéressant, c'est que la paralysie générale ne se superpose pas à l'hystérie chez la même malade. Si au début de la paralysie générale l'hystérie préexistante se traduit encore par des stigmates et des accidents caractéristiques, plus tard elle s'éteint et disparaît pour laisser toute la place à la paralysie générale. Les deux affections sont comme imbriquées l'une au-dessus de l'autre; elles ne peuvent coexister qu'au début de la paralysie générale, alors que l'état mental n'est que peu affaibli, car l'hystérie et la démence sont contradictoires; pour être hystérique, il faut un certain degré d'activité cérébrale; quand vient la démence, l'hystérie disparaît. Les deux malades ont été hystériques, elles ne sont plus que des paralytiques générales.

Quant à la paralysie générale qui survient chez les hystériques, elle est susceptible de prendre toutes les formes connues, sans qu'il y ait de prédilection pour l'une d'entre elles. La seconde malade ne présente que les signes physiques classiques joints à de l'affaiblissement intellectuel, mais aucune idée délirante; l'autre, au contraire, présente l'état mental caractéristique, la démence et l'euphorie aussi accusées que possible. THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

477) **Traitement de l'Épilepsie par l'Opocérébrine** (Opocerebrinbehandlung der Epilepsie), par PROBST (Munich). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, n° 29, 17 octobre 1903 (7 obs.).

Résultats nuls dans sept cas. Historique. M. TRÉNEL.

478) **Contribution méthodologique au traitement des défectuosités de la Vision chez les Idiots** (Methodologischer B. z. Behandlung des defecten erkennenden Sehen bei der Idiotie), par STADELMANN (Vürzbourg). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 5e année, n° 33, 14 novembre 1903.

Stadelmann expose l'emploi d'images stéréoscopiques en débutant par des objets familiers à l'enfant. M. TRÉNEL.

479) **Nouvelle contribution à l'étude du Traitement Diététique de l'Épilepsie** (Weitere Beiträge zur Diätetischen Behandlung der Epilepsie), par BALINT. *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 16 avril 1903, p. 247.

Balint a recommandé en 1901 *(Neurol. Centralbl.*, n. 23), pour les épileptiques, d'adjoindre au traitement déchloruré de Toulouse et Richet une diète spéciale : un litre de lait, 50 grammes de beurre, 3 œufs, des fruits, de 300 à 400 grammes de pain dans lequel le sel de cuisine est remplacé par du bromure de sodium. Divers auteurs ont appliqué ce traitement (Schäffer, Gerbini, Krell, Schlöss, etc.).

Balint résume leurs résultats et rapporte les résultats de sa pratique personnelle. Chez cinq malades suivis pendant six mois le traitement diététique de

Balint a fait diminuer les crises de 76 pour 100. Mais il ne faut l'employer que chez les malades dont l'état général permet de ne pas craindre un trop grand affaiblissement; dans cinq autres cas, Balint s'est bien trouvé d'un régime à peu près ordinaire dans lequel le sel était seulement remplacé par du bromure de sodium. Les accidents de bromisme, d'ordinaire peu graves, sont assez fréquents; le traitement demande à être surveillé de très près et modifié suivant les circonstances. A. Léri.

480) **Arthropathie nerveuse traitée par la résection,** par Patel et Cavaillon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 4, p. 257-265, juillet-août 1903.

Syphilis ancienne; il y a dix-huit mois, maux perforants plantaires gauches; guérison; maux perforants plantaires droits; arthropathie de l'articulation tibio-tarsienne droite, forme tropho-suppurée; signes médullaires peu marqués; tabes fruste probable. Opération sans anesthésie : résection du plateau tibial; ablation de l'astragale. Immobilisation. Bon résultat fonctionnel et orthopédique.

Il s'agissait d'une arthropathie trophique : des troubles sensitifs étaient superposés aux lésions articulaires et il existait un contraste complet entre les désordres anatomiques et le peu d'intensité des troubles fonctionnels.

Au processus de la dystrophie s'était joint depuis peu un élément nouveau, l'infection. Celle-ci avait pu se réaliser quand l'articulation s'est trouvée ouverte par l'ulcération et la nécrose des parties molles périarticulaires. Des abcès multiples, des tissus sphacélés, l'issue au dehors des extrémités osseuses, ont donné un aspect nouveau au membre malade.

Puis la fièvre s'allume au point que les accidents infectieux et thermiques arrivent à dominer la scène clinique et à imposer l'intervention; l'arthrite trophique était devenue tropho-suppurée.

Malgré que le chirurgien ait eu la main forcée par les accidents infectieux graves, il put cependant réaliser une opération économique avec un résultat orthopédique et fonctionnel excellent. Si bien que la question se pose de savoir si les arthropathies nerveuses ne doivent pas être traitées chirurgicalement.

Feindel.

481) **Résultats éloignés du traitement chirurgical des Épilepsies essentielles,** par M. Vidal (de Périgueux). *Association française de Chirurgie*, XVI° Congrès, tenu à Paris du 19 au 24 octobre 1903.

L'auteur apporte les résultats de sa pratique qui remontent à plus de deux années. La proportion élevée de guérisons et d'améliorations contraste avec les résultats plus que médiocres obtenus par d'autres (Jaboulay, Jonnesco, Chipault, etc.). L'auteur trouve à ces différences trois raisons principales :

1° Un choix rigoureux des malades qui sont toujours soumis, selon sa méthode, à l'épreuve préalable du *nitrite d'amyle* : il n'opère que ceux chez qui les inhalations suspendent une crise nettement annoncée, car l'on peut en conclure qu'une vasodilatation cérébrale permanente a des chances d'avoir les mêmes résultats;

2° Il ne s'agit que de malades de clientèle, soumis après l'opération à une hygiène physique et morale rigoureuse, et non de convulsifs invétérés, bromu-

rés à outrance, puis abandonnés à eux-mêmes, comme il arrive d'ordinaire dans les services spéciaux ;

3° Extirpation très complète de la chaîne cervicale, notamment au niveau du ganglion supérieur, point délicat de l'opération.

L'auteur préconise enfin la cocaïnisation *intraganglionnaire* du ganglion supérieur, pour éviter des réflexes gênants dus en majeure partie au dépresseur.

E. F.

482) **De l'Intervention chirurgicale dans les Tumeurs de la Dure-Mère,** par Paul Couronnet. *Thèse de Paris,* n° 11, 4 novembre 1903, imprimerie Ollier Henry (100 p.).

Les tumeurs perforantes du crâne, quelle que soit leur nature, ont une évolution spéciale : dans la majorité des cas elles naissent de la face externe de la dure-mère, décollent cette membrane des os du crâne, perforent ensuite le crâne, pour s'étaler sous les téguments qu'elles finissent par perforer également.

Au point de vue chirurgical ces tumeurs sont des tumeurs pédiculées, dont le pédicule est implanté sur une portion de la dure-mère, de sorte qu'en enlevant cette portion à la dure-mère, la tumeur se trouve enlevée dans sa totalité.

Pour faire cette opération il faut : *a*) découvrir la portion extra-cranienne de la tumeur par une vaste incision en U, puis reséquer cette portion extra-cranienne; *b*) agrandir l'ouverture du crâne jusqu'aux limites du décollement de la dure-mère; *c*) extirper par morcellement toute la tumeur mise à nu; *d*) enfin reséquer toute la portion de la dure-mère qui a été décollée. Feindel.

483) **Sur quelques indications opératoires dans le Ptosis,** par Legillon. *Thèse de Paris,* mai 1903.

On se guidera sur l'étiologie et la variété du ptosis pour le choix d'une méthode opératoire. Dans le cas d'absence, d'amyotrophie ou de paralysie complète du releveur, le procédé de Panas donne des résultats certains. Parmi ses dérivés le procédé d'Angelucci avec les modifications apportées par de Lapersonne est à recommander.

Au lieu de s'adresser au frontal on peut agir sur le droit supérieur (procédé de Motais, procédé de Parinaud). Cette méthode a donné de bons résultats.

Dans le cas où le releveur a encore une certaine action on pratiquera l'avancement musculaire du releveur. Péchin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5612.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANESTHÉSIES DES ORGANES INTERNES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

Serge Soukhanoff

(Privat-docent de l'Université de Moscou.)

La paralysie générale représente l'une des plus graves déchéances du système nerveux et elle s'accompagne d'une altération générale des organes, car le corps tout entier participe au processus. Si nous avons le droit de parler de l'altération élective du cerveau dans la paralysie générale, et surtout des lobes frontaux des hémisphères, il nous faut ajouter que dans cette maladie d'autres centres nerveux, tels que les cellules du tronc cérébral, de la moelle épinière, des ganglions spinaux et des ganglions sympathiques présentent des altérations importantes.

En outre, on observe aussi dans la paralysie générale l'altération du système nerveux périphérique et de l'appareil musculaire. Au milieu de l'ensemble complexe et diffus des altérations du système nerveux (1), il est difficile parfois de faire une appréciation pathogénétique exacte et justifiée des symptômes physiques isolés que j'ai en vue dans le travail actuel; j'envisage la question des anesthésies des organes internes ou des anesthésies profondes.

Ces anesthésies profondes peuvent s'exprimer chez les paralytiques de la manière la plus variable. Pour bien faire comprendre mon idée, je me permettrai de citer quelques exemples. On a noté, depuis assez longtemps déjà, que dans les cas où la grossesse s'associe à la paralysie générale les couches sont très faciles pour la malade; ce phénomène a déjà attiré l'attention de quelques observateurs. Dans un cas de paralysie générale (2) que j'ai décrit, où la grossesse a été constatée lorsque les symptômes psychiques et physiques de cette maladie étaient déjà très accusés, l'accouchement a été excessivement facile et rapide; dans ce cas, il était très intéressant de voir cette jeune personne âgée de 21-22 ans, à sa première grossesse, dont les couches n'étaient accompagnées d'aucun phénomène douloureux; on ne pouvait même pas parler de douleurs chez cette malade. Je pense que de telles couches non douloureuses ne peuvent avoir lieu que dans l'état de la narcose très profonde ou dans l'état hypnotique. Le cas en question a été communiqué à la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou et, dans la discussion qui suivit, M. le D[r] *B.-J. Sémidaloff* (3)

(1) Klippel, Histologie de paralysie générale. *XIII[e] Congrès des aliénistes et des neurologistes de France et des pays de langue française*, 1903, Bruxelles.

(2) S. Soukhanoff, Paralysie générale et grossesse. *Revue de médecine*, 1903, n° 7.

(3) Comptes rendus de la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou. Séance du 29 novembre 1902.

raconta qu'il lui est arrivé d'observer à l'hôpital psychiatrique Alexéersky à Moscou deux cas de grossesse et de couches chez des paralytiques générales; le travail dans l'un et l'autre cas a été effectué sans douleur, ce qui, à son avis, confirme mon opinion concernant l'existence d'anesthésies profondes dans la paralysie générale.

Un autre cas de paralysie générale, où l'on pouvait parler d'anesthésie des organes internes, concernait un homme, d'âge moyen, chez qui la maladie s'était développée graduellement. Au cours de cette paralysie générale se manifesta chez ce malade un ulcère rond avec tous les phénomènes de cette affection; il y avait des vomissements opiniâtres et rebelles, ne cédant pas aux moyens thérapeutiques, et accompagnés d'expulsions d'une grande quantité de sang. L'ulcère rond de l'estomac ne tendant pas à la guérison et même, au contraire, augmentant de volume, au moins apparemment, la nutrition du malade était presque impossible, et il perdait son poids. Les spécialistes des maladies internes, qui avaient vu le malade, ne doutaient pas qu'on avait affaire ici à l'ulcère de l'estomac; mais ils étaient frappés par une singularité : malgré que la dimension de l'ulcère augmentât; malgré que les vomissements se répétassent très souvent, le malade ne sentait pas de douleur et ne s'en plaignait pas. Cette circonstance paraissait très étrange au médecin, qui traitait le malade pour sa maladie interne. Je pense que l'absence des douleurs dans ce cas grave d'ulcère rond ne peut s'expliquer que par l'existence de l'anesthésie des organes internes et de l'estomac en particulier. En considérant le fait à ce point de vue, nous avons la possibilité de comprendre la signification de l'absence des douleurs dans l'ulcère rond chez les paralytiques.

Dans le troisième cas que je vais relater il s'agit d'un malade, qui mourut à l'âge de 55 ans environ, avec les phénomènes terminaux de la paralysie générale; ici, la maladie avait duré plusieurs années. Cet homme s'affaiblissait et s'amaigrissait peu à peu. A l'autopsie, on constata un processus tuberculeux très accusé dans les deux poumons, qui étaient envahis à un degré considérable; pourtant, durant la vie, la toux et l'expectoration avaient presque totalement manqué; le processus pulmonaire, si accentué, était accompagné par un état fébrile de type irrégulier, donnant parfois une élévation de température allant jusqu'à 40°. Il est vrai que quelquefois le malade faisait entendre des sons très bruyants, ressemblant à un aboiement d'un chien; mais ce n'était pas, pourtant, une toux.

Les exemples cités ci-dessus démontrent que les anesthésies profondes des paralytiques peuvent porter sur divers organes internes : dans le premier cas, il s'agissait d'une perte considérable de la sensibilité du côté des organes génitaux; dans le second cas, l'anesthésie était stomacale, et dans le troisième elle s'étendait sur l'appareil respiratoire.

En ce qui concerne les anesthésies en question, il faut remarquer encore qu'on les observe surtout dans les cas de paralysie générale déjà très avancée; du moins, dans les périodes plus avancées de cette maladie on peut les constater plus facilement que dans les périodes initiales. Ces anesthésies profondes se développent en même temps que la maladie fondamentale progresse; elles sont peut-être l'un des symptômes de sa période la plus avancée.

La pathogénie des anesthésies profondes dans la paralysie générale paraît très complexe et n'est pas facile à expliquer.

On peut d'abord penser que ces anesthésies sont dues à l'état psychique des malades. Une telle supposition paraît parfaitement admissible et légitime ; on peut

penser que dans des cas semblables aux cas décrits plus haut les malades n'ont pas conscience de la douleur par la suite de la déchéance de leurs capacités mentales, par suite de l'affaiblissement et de l'abaissement du degré de leur attention active, par suite de leur démence. On ne peut pas réfuter le rôle et la signification de ce facteur psychique dans l'évaluation des anesthésies profondes chez les paralytiques; mais cela ne suffit pas à expliquer l'anesthésie du côté des organes internes, notée chez nos malades, qui chez le dernier de nos malades s'exprimait par l'anesthésie des enveloppes muqueuses des voies respiratoires, anesthésie accompagnée du manque de la toux. Nous connaissons très bien des cas de profonde démence avec trouble de conscience, où le même processus tuberculeux était accompagné d'une toux très forte, fréquente et pénible. Une microcéphale idiote, qui se trouve à la clinique psychiatrique de Moscou et qui a été décrite par le professeur S. S. Korsakoff, est toujours très sensible à différentes sensations douloureuses, auxquelles parfois les personnes bien portantes font peu attention; il est pitoyable de voir cette idiote microcéphale gémir et pleurer à la suite de quelques douleurs insignifiantes au point de vue objectif, par exemple, à cause d'un abcès insignifiant au doigt ou d'un mal de ventre, etc.

Ce n'est donc pas par la seule faiblesse mentale, par la seule démence, qu'on peut expliquer l'existence et le développement des anesthésies profondes ou anesthésies des organes internes dans la paralysie générale. Il est indispensable qu'il y ait d'autres facteurs; il est possible que dans l'auto-intoxication, qui se trouve à la base de toute paralysie générale, se développent des éléments toxiques ayant la capacité de provoquer l'abaissement et l'affaiblissement de la sensibilité en général et de la sensibilité des organes internes en particulier. Quoiqu'une telle supposition soit difficile à démontrer par des faits précis, elle peut, néanmoins, être envisagée comme n'étant pas tout à fait inadmissible.

La troisième cause des anesthésies profondes chez les paralytiques généraux, plus visible et plus compréhensible, serait, d'après nous, l'altération diffuse des cellules nerveuses, non seulement de celles de l'écorce, mais aussi des cellules des grands ganglions, du tronc cérébral, de la moelle épinière; les cellules nerveuses de tous ces centres prennent part au processus morbide, comme en témoignent leurs dégénérescences pigmentaire et graisseuse, leur tendance à l'atrophie et aux modifications analogues. Le processus pathologique dans les centres nerveux ne peut pas rester sans influence sur l'origine des anesthésies en question.

Enfin, quatrièmement, au nombre des facteurs provoquant les anesthésies, on peut compter aussi les modifications dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux et des ganglions sympathiques et aussi la lésion des nerfs périphériques.

En somme, nous pensons que les anesthésies chez les paralytiques sont d'une origine complexe; y prennent part (à un degré inégal) : l'élément psychique (affaiblissement de l'attention active et stupidité mentale), les qualités anesthésiques de certaines toxines dans l'auto-intoxication paralytique, et l'altération de caractère général de tous les centres nerveux et des nerfs périphériques.

En dernier lieu, nous voudrions attirer encore l'attention sur ce fait que les anesthésies profondes chez les paralytiques, quoique se distinguant par leur distribution diffuse, présentent en même temps l'apparence d'une altération élective sur les organes dont la lésion s'associe avec la paralysie générale; ainsi, par exemple, il est possible que l'évolution de l'ulcère rond soit la cause de l'altération élective ou préférentielle des appareils sensoriels en relation avec l'esto-

mac ; il est possible que la tuberculose pulmonaire prédispose à une lésion plus intense des appareils périphériques sensoriels reliés aux organes respiratoires, etc. Nous avouons que ce n'est là qu'une hypothèse ayant besoin d'être confirmée par les faits ; mais elle nous paraît assez vraisemblable.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

484) **Recherches expérimentales sur les origines du Nerf Hypoglosse et de sa branche descendante** (Experimentelle Untersuchungen über die Ursprünge des Nervus Hypoglossus und seines absteigenden Astes), par K. Kosako et K. Jagita (Institut anatomique de l'École de médecine de Okuyama. Japon). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIV, fasc. 1, p. 150. 1903 (6 planches hors texte).

Les recherches des auteurs ont abouti aux résultats suivants. Avec van Gehuchten ils admettent que les modifications des cellules sont directement proportionnelles au degré de la lésion de leur cylindraxe et inversement proportionnelles à la résistance du neurone. Mais, d'après les auteurs japonais, cette résistance n'est pas la même pour tous les neurones d'un même noyau et elle varie beaucoup suivant l'espèce animale. Elle est très faible chez le lapin, par exemple ; très forte chez le chien. Chez les oiseaux, contrairement à beaucoup d'expérimentateurs, Kosako et Jagita affirment que le prolongement de la corne antérieure n'a rien à faire avec le nerf hypoglosse. De même les noyaux auxiliaires que l'on a décrits sont absolument étrangers à l'hypoglosse. L'origine de ce nerf est uniquement unilatérale. Quant à la branche descendante de la XIIe paire, elle prend son origine chez les mammifères dans les cellules qui forment le prolongement de la corne antérieure (singes) ; ou dans celles qui sont à l'angle dorso-latéral du noyau de l'hypoglosse (chiens). Par des résections musculaires partielles les auteurs ont limité dans le noyau de l'hypoglosse divers groupes de cellules pour chaque muscle innervé par la XIIe paire. Selon leur opinion les localisations dans le noyau de l'hypoglosse sont de nature musculaire.

Ladame.

485) **Recherches sur l'Innervation motrice du Larynx chez le Lapin,** par de Beule. *Le Névraxe,* Louvain, 1902, vol. IV, fasc. 2.

Peu de questions d'anatomo-physiologie ont donné lieu à autant de controverses.

La méthode des dégénérescences, après section des nerfs, a donné, entre les mains de l'auteur, des résultats insuffisants. La seule conclusion certaine que l'auteur puisse en tirer est la suivante : le muscle thyro-aryténoïdien externe

est innervé exclusivement par le nerf laryngé inférieur du côté correspondant.

L'auteur s'est adressé ensuite à la méthode physiologique : excitation des nerfs et observation directe des résultats. Exposé détaillé du procédé et discussion des nombreuses expériences. Résultats :

1°) La théorie de Exner, d'après laquelle l'innervation motrice du larynx serait double et bilatérale, n'est pas d'accord avec les faits.

2°) L'ancien schéma classique de Longet doit être conservé dans toute son intégrité, addition faite toutefois du rôle joué par le laryngé moyen (chien, lapin).

3°) Les nerfs laryngés supérieur et moyen innervent, chacun pour une certaine partie, le muscle crico-thyroïdien. Le laryngé inférieur préside à lui seul à l'innervation de tous les autres muscles laryngiens. En outre, cette innervation est strictement unilatérale, exception faite peut-être pour l'ary-arythénoïdien.

L'auteur examine en suite la question de savoir si le XI et le X interviennent tous deux dans l'innervation motrice du larynx, et éventuellement, dans quelle part?

L'intervention du pneumogastrique ressort des recherches de divers auteurs, confirmées par divers travaux exécutés dans le laboratoire de M. van Gehuchten. Des recherches personnelles de De Beule, il résulte que le spinal innerve le thyro-aryténoïdien externe; le pneumogastrique donne la motilité à tous les autres muscles laryngiens.

Un troisième chapitre est consacré à la localisation bulbaire des nerfs laryngés. Ces recherches se confondent avec celles de divers auteurs, et surtout de van Gehuchten, sur les origines réelles des nerfs craniens, et particulièrement sur les noyaux d'origine du X et de la portion bulbaire du XI.

De ces recherches, et de nouvelles entreprises par l'auteur, il résulte que les cellules d'origine des fibres motrices du laryngé supérieur sont éparpillées sur toute la hauteur des deux tiers inférieurs de la portion du noyau dorsal appartenant au pneumogastrique.

A ce même niveau, et intimement mêlées aux précédentes, se rencontrent les cellules d'où proviennent les fibres motrices de la branche pharyngienne, et, par suite, du nerf laryngé moyen.

Quant aux cellules d'origine des fibres motrices du nerf laryngé inférieur, elles occupent, en partie, les deux tiers inférieurs de la portion du noyau dorsal appartenant au pneumogastrique, entremêlées là avec les cellules d'origine des deux nerfs précédents, et, en partie, à elles seules, les trois quarts supérieurs de la portion spinale du même noyau.

« Quand maintenant — dit l'auteur — nous réunissons en un seul schéma toutes les cellules d'origine des trois nerfs laryngés (ce que nous avons réalisé pratiquement par la rupture combinée de ces nerfs d'un même côté) nous obtenons, comme localisation bulbaire de l'innervation motrice du larynx, un noyau unique et continu représenté à peu près par les six-huitièmes moyens du noyau dorsal ou vago-spinal. Il est vrai que le tiers supérieur de ce noyau laryngé contient également les cellules d'origine des fibres motrices destinées aux muscles pharyngiens. »

Conclusion finale de ce troisième chapitre : c'est le noyau dorsal ou vago-spinal qui est le noyau d'innervation des muscles du larynx.

Paul Masoin (Gheel).

486) **L'augmentation du nombre des Fibres à Myéline dans les Racines antérieures des Nerfs spinaux chez le Rat blanc dans la période de croissance,** par SHINKISHI HATAI. *Journal of Comparative Neurology*, vol. XIII, n° 3, p. 177-183, 1903.

Pendant que le rat blanc grandit, le nombre des fibres à myéline augmente dans les racines antérieures, et beaucoup plus que dans les racines postérieures: le rat de 10 grammes a une fibre des racines antérieures contre 3 des racines postérieures (1 : 2,9) et cette proportion devient (1 : 2,3) chez l'animal adulte.

THOMA.

487) **Sur la densité de l'Innervation cutanée chez l'Homme,** par CH.-E. INGBERT. *Journal of Comparativ Neurology*, vol. XIII, n° 3, p. 209-222, 1903.

Environ 79 pour 100 des fibres à myéline des racines dorsales, soit 1 million 32,730 fibres, vont innerver la surface tégumentaire, et 21 pour 100, soit 274,521, sont des fibres qui se distribuent aux muscles et aux tissus profonds

Une fibre sensitive va innerver en moyenne 1 mm. 08 carré de la peau de la tête ou du cou; 1 mm. 30 de la peau du bras; 2 mm. 05 de la peau de tout le corps; 2 mm. 45 de la peau de la jambe; et 3 mm. 15 de la peau du tronc.

THOMA.

488) **Sur les Fibres à Myéline de nouvelle formation traversant le siège des Lésions du Cerveau du Rat blanc,** par S. WALTER RANSON. *Journal of Comparative Neurology*, vol. XIII, n° 3, p. 185-207, 1903.

Lorsqu'on fait une section linéaire sur des cerveaux de rats blancs âgés de quelques heures ou de quelques jours et que quarante à cinquante jours plus tard on tue les animaux, on voit au microscope, sur les cerveaux débités et colorés au Weigert, des fibres à myéline normale qui traversent le siège de l'ancienne blessure, ligne suivant laquelle toutes les fibres nerveuses avaient certainement été sectionnées. Il n'y a pas de doute qu'il s'agisse d'axones néoformés et non de fibres régénérées. Si l'on opère sur des rats un peu plus âgés, il arrive un moment où cette nouvelle formation de fibres ne se produit plus. THOMA.

489) **Voies Optiques extracérébrales,** par G. GÉRARD. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 1, 1904.

Étude d'anatomie macroscopique. L'auteur décrit successivement la rétine, les nerfs optiques, le chiasma et ses anomalies, les bandelettes optiques et les corps genouillés externes. A. TRAUBE.

490) **Le Noyau Salivaire et le système Cranio-viscéral** (Der Nucleus salivatorius und das cranio-viscerale System), par KOHNSTAMM (Königstein). 28e Congrès des Neur. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903. p. 660.

Il existe un *noyau salivaire supérieur* situé à la limite du bulbe et de la protubérance. Ses cellules sont situées à la partie postérieure du noyau facial, au voisinage, les unes du raphé, les autres du noyau de Deiters; leurs prolongements passent dans le nerf intermédiaire de Wrisberg. Ces cellules dégénèrent par section du noyau sous-maxillaire.

Il existe aussi un *noyau salivaire inférieur* à cellules plus nombreuses, mais plus petites, n'ayant pas absolument l'aspect des cellules motrices; il est plus antérieur que le précédent et se place au voisinage du bord antérieur du bulbe, entre l'olive inférieure et le nucleus ambiguus. Il commence en avant à la hau-

teur du point où le noyau facial s'épuise et se termine en arrière à un niveau où le IVe ventricule est encore très ouvert.

En avant ces cellules attiennent au noyau du cordon latéral. La moitié d'entre elles répondent au lingual du côté opposé (d'après les expériences de section). Or, dans la section unilatérale du bulbe, la sécrétion sous-maxillaire disparait des deux côtés, celle de la parotide du côté de la section seulement ; les cellules parotidiennes sont donc homolatérales.

Les prolongements du salivaire supérieur se terminent en partie dans le ganglion sous-maxillaire, en partie par l'anastomose de Jacobson, comme fibres précellulaires du ganglion otique.

Les prolongements du salivaire inférieur passent par le glosso-pharyngien, le tympanique, le petit pétreux superficiel pour atteindre le ganglion otique, où, soit ils se terminent, soit y passent pour se distribuer au ganglion sous-maxillaire.

Le noyau dorsal du vague est un troisième noyau viscéral du bulbe.

Application au système cranio-viscéral des idées de Langley sur le rôle trophique des ganglions spinaux pour les nerfs sensibles viscéraux.

M. Trénel.

491) **A propos du mécanisme des Mouvements Respiratoires de la Glotte chez le Chien,** par de Beule. *Le Névraxe*, 1903, vol. V, fasc. 2.

A l'inspiration, la fente glottique s'élargit; à l'expiration, elle se rétrécit. Il en est ainsi chez l'homme et chez les animaux.

Quels sont les muscles intrinsèques du larynx qui interviennent dans ces mouvements? Question débattue depuis un siècle et qui, jusqu'à présent, n'a pas reçu de solution satisfaisante. Historique-critique.

L'auteur observa sur le chien, sous narcose : section de la trachée, mensuration des modifications glottiques à l'aide d'un laryngomètre.

L'auteur modifia les expériences en pratiquant des extirpations de muscles, des sections et des excitations de nerfs. Ce travail, qui appartient plutôt à la physiologie, se termine par les conclusions suivantes :

1°) Pendant la respiration tranquille, la fente glottique est largement béante; immobile ou animée de légères oscillations. Cet état dépend de la contraction permanente des abducteurs.

2°) Pendant la respiration forcée, la glotte s'ouvre plus ou moins fort à l'inspiration; à l'expiration, elle se rétrécit jusqu'à ouverture complète. Ces oscillations sont le fait de la contraction alternative des abducteurs et des adducteurs.

3°) A l'occasion d'efforts respiratoires extrêmes, des éléments étrangers au larynx (muscles stylo-pharyngiens, et sous-hyoïdiens, constricteurs du pharynx) y participent également. Paul Masoin (Gheel).

492) **Une preuve de l'existence de Nerfs Trophiques** (Una prova dell' esistenza dei nervi trofici), par Giuseppe Pagano. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an IX. fasc. 1, p. 17-24, janvier 1904.

Si on injecte à un chien une solution d'acide prussique à 1 pour 100 sous l'arachnoïde lombaire au point de Quincke, on produit une paraplégie qui dure quelques minutes, une paralysie des sphincters et des troubles vaso-moteurs; vingt-quatre heures après l'injection, se développent des phénomènes d'érection qui se terminent souvent par la gangrène. Enfin, et c'est le fait à retenir, qua-

rante-huit heures après l'injection commencent à apparaître des plaques larges quelquefois dès le début comme des pièces de cinq francs, où le poil tombe et laisse à nu l'épiderme enflammé. Ces plaques s'étendent ultérieurement et se creusent.

Il est à noter qu'au moment où se forment les plaques la température des membres est normale; la motilité, la sensibilité le sont aussi. Ces plaques se forment sur la face externe de la cuisse, de la jambe ou de la patte, des deux côtés ou du seul côté sur lequel le chien se couche. Ces troubles trophiques sont des sortes d'accidents de décubitus que l'on peut quelquefois éviter grâce à l'emploi d'un pansement protecteur approprié.

Enfin il faut noter que ces troubles n'apparaissent pas toujours avec la même intensité; il y a de grandes variations en étendue et en profondeur. Les chiens robustes à poils rudes ne présentent que des troubles trophiques très superficiels et vite réparés; les chiens délicats à peau fine et à poils soyeux présentent au maximum ces lésions cutanées consécutives aux injections d'acide prussique.

Ce qui est très remarquable, c'est que par ses expériences l'auteur a produit des accidents de *dystrophie aiguë;* on peut dire aussi que c'est une *dystrophie pure.*

C'est donc un résultat expérimental nouveau, puisqu'on ne produisait jusqu'ici des lésions trophiques que grâce à des délabrements considérables (section des racines, extirpation du sympathique, etc.), ou du moins grâce à des mutilations qui détruisaient toujours une portion du système moteur ou du système sensitif.

Dans ces expériences, il a été produit *uniquement une lésion trophique;* la conséquence, c'est qu'il est besoin d'admettre des centres trophiques ayant une existence autonome et une fonction spécifique. En même temps, l'acide prussique se révèle comme ayant sur ces centres une action d'élection.

F. Deleni.

493) **L'énergie de contraction dans le Travail Musculaire volontaire et la Fatigue nerveuse,** par Z. Treves. *Archivio di Fisiologia,* vol. I, p. 171-198, janvier 1904.

De ses expériences ergographiques l'auteur conclut que, tandis que la marche de la production de travail ne laisse rien transparaître, on peut découvrir des traces de fatigue dans l'étude de l'énergie de contraction : ce sont les traces de cette fatigue indéfinissable que l'on éprouve à la fin d'une journée de travail; c'est la fatigue dont on doit probablement rechercher le siège dans les centres nerveux et contre laquelle nous ne possédons qu'une arme très imparfaite : la faculté de ralentir le rythme du travail dès que nous nous apercevons d'une résistance plus grande.

Mais l'intelligence et la volonté nous poussant à un travail intensif afin de nous faire produire le maximum d'effet utile dans le minimum de temps, et nos muscles pratiquement inépuisables y aidant, il s'établit un état de choses qui nous entraîne à un redoutable surmenage des parties du système nerveux qui fonctionnent comme des régulateurs immédiats de nos énergies.

On voit que ces conclusions, qui sont pourtant d'accord avec l'observation des faits de la vie courante, ne se rapportent pas à l'opinion très répandue parmi les physiologistes que la fatigue est protectrice de l'organisme contre l'épuisement.

F. Deleni.

494) **Les rayons N. Leur recherche dans quelques Affections du Système Nerveux,** par GILBERT BALLET. *Presse médicale*, 16 mars 1904, p. 169.

Après avoir exposé la technique assez minutieuse qu'il est nécessaire de suivre si l'on veut effectuer des observations rigoureuses, l'auteur fait rapidement mention d'une expérience qui semble avoir une portée considérable : après avoir tué et autopsié trois chiens, il a constaté que leurs organes nerveux, même longtemps après la mort, continuaient à émettre des rayons N ; en ce qui concerne le cerveau, cette émission n'est donc pas fonction exclusive de l'activité de la vie, mais elle semble plutôt liée à l'organisation de cet organe, et elle cesse quand il s'altère.

Quant aux recherches qui correspondent au titre de cet article, elles sont des plus intéressantes : dans un cas de *myopathie primitive*, les muscles émettaient d'autant moins de radiations qu'ils étaient plus altérés ; dans les *névrites*, les *poliomyélites*, toutes les fois qu'il y a diminution de l'activité musculaire du fait de l'atrophie ou de la paralysie, il y a diminution dans le pouvoir qu'ont les muscles de provoquer la phosphorescence des écrans au sulfure de calcium mélangé au collodion ; par contre, dans les cas de contracture organique ou de paralysie hystérique, l'activité musculaire est accrue ou conservée, et l'approche des muscles rend les écrans vivement phosphorescents. FEINDEL.

495) **Action des sources de rayons N sur différents ordres de Sensibilité, notamment sur l'Olfaction, et émission de rayons N par les substances odorantes,** par M. AUGUSTIN CHARPENTIER. *Académie des Sciences*, 7 mars 1904.

Les rayons N exercent une action très nette sur la sensibilité olfactive, qui est accrue sous leur influence. Ces rayons exaltent encore les facultés gustative et auditive. E. F.

496) **Les Lois Morbides de l'Association des Idées,** par M. PELLETIER. 1 vol. in-16 de 150 p., chez J. Rousset, Paris, 1904.

La psychologie est une science qui commence, et cela tient à la complexité des phénomènes qu'elle étudie ; on comprend donc l'intérêt que peut présenter l'élaboration des idées dans les cas où les résultats sont anormaux. Le psychologue peut étudier l'esprit incomplet de l'aliéné comme le physiologiste considère les résultats de l'altération ou de la section d'un nerf.

En étudiant l'association des idées chez les aliénés, l'auteur n'a eu d'autre but que de faire une œuvre qui puisse servir à la psychologie normale. Il a considéré deux états mentaux, l'état de manie et l'état de débilité.

D'après ses recherches, les lois de l'association des idées dans le mécanisme de la pensée sont les mêmes qu'à l'état normal; le fonctionnement de la pensée est de même ordre qu'à l'état normal, mais il est défectueux, vu l'affaiblissement des processus psychiques. Cet affaiblissement porte sur l'état de conscience lui-même, et, suivant son degré, fait la moindre cohérence de l'état mental du débile et l'incohérence du maniaque. THOMA.

497) **La Sensation du « Déjà vu » ; sensation du « Déjà entendu » ; du « Déjà éprouvé » ; illusion de « Fausse reconnaissance »,** par J. GRASSET. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an I, n° 1, p. 17-27, janvier-février 1904.

En quoi consistent essentiellement la sensation du « déjà vu » et l'*angoisse* qui en fait partie intégrante et nécessaire?

Il faut deux éléments, également essentiels, pour constituer le phénomène :

1°) La reconnaissance d'une image, d'une émotion, d'un état psychique qu'on a conscience de n'avoir jamais éprouvés;

2°) L'ignorance de l'origine de la première impression (image visuelle ou auditive), émotion antérieurement acquise par le psychisme du sujet et à laquelle l'impression actuelle apparaît identique.

En deuxième analyse il faut qu'il y ait, dans le psychisme du sujet, une image ou une impression, qui y est entrée, y a été déposée ou y a été formée à l'insu du sujet. D'où la stupéfaction angoissante du patient quand il constate la présence dans son esprit d'une image ou d'une impression précise, dont il ne peut absolument pas dire quand et comment elle est entrée dans son cerveau.

Toute la question revient dès lors à ceci : un sujet peut-il, inconsciemment et à son insu, acquérir des connaissances psychiques, qu'il pourra utiliser plus tard dans diverses opérations intellectuelles conscientes (comparaison, raisonnement) sans jamais se rappeler (même à ce moment où il les utilise), ni le moment ni les circonstances de l'acquisition de cette connaissance psychique?

A cette question M. Grasset répond nettement par l'affirmative; et il explique le phénomène par le double psychisme et la séparation nécessaire des centres psychiques ou supérieurs et inférieurs; les supérieurs (en O) conscients, et les inférieurs (polygonaux de son schéma) subconscients ou inconscients. Les deux ordres de centres collaborent d'une manière inextricable à l'état habituel; mais ils peuvent aussi, dans certains états pathologiques ou extraphysiologiques, se désagréger et fonctionner isolément (désagrégation suspolygonale).

Dans ces états de désagrégation suspolygonale, les centres psychiques inférieurs peuvent acquérir des impressions diverses à l'insu des centres psychiques supérieurs. Et ceux-ci peuvent, plus tard, découvrir ces impressions dans leur polygone et les utiliser sans jamais savoir le moment et le mode d'acquisition de cette conception par les centres psychiques inférieurs inconscients.

De ce qui précède il ressort que la sensation du « déjà vu » n'est pas une illusion de « fausse reconnaissance ». La reconnaissance est réelle. Seulement c'est la reconnaissance d'une impression dont le sujet ignore le premier exemplaire.

FEINDEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

498) **Travaux de l'Institut Neurologique de l'Université de Vienne.** Publication du prof. H. OBERSTEINER. X^e fasc., 1903.

Professeur FRANKL-HOCHWART. — ***Etude sur la pseudo-sclérose*** (maladie de Westphal-Strumpell).

Westphal le premier publia deux cas, diagnostiqués sclérose en plaques pendant la vie, où l'autopsie donna des résultats négatifs. Babinski, Francotte. Schultze, Strumpel relatèrent des faits analogues. Frankl-Hochwart publie une nouvelle observation de pseudo-sclérose. Il s'agit d'un homme, tisseur, né en 1830, mort en 1902 d'un cancer de l'estomac, qui depuis 1845 présenta successivement de la faiblesse des membres inférieurs, des contractures à l'occasion des mouvements volontaires, des sensations de chaud et de froid, du tremblement des extrémités supérieures, des crises de propulsion, de la contracture des

extrémités, du ralentissement de la parole, du tremblement de la tête. L'examen du système nerveux central ne montra qu'une répartition anormale des granulations de Pacchioni.

La pseudo-sclérose est une maladie distincte de l'hystérie ; on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une névrose spéciale ; mais cette opinion ne concorderait pas avec le résultat des autopsies qui dans deux cas (Westphal et Strumpell) montrèrent un cerveau plus dur que normalement. On trouve des formes de transition entre la pseudo-sclérose et la sclérose diffuse.

V. Hanke. — *Le cerveau d'un monstre né sans globes oculaires.*

Étude du cerveau d'un enfant présentant une absence complète des globes oculaires et mort huit jours après sa naissance d'une bronchite capillaire.

Absence complète de bandelette optique ; atrophie de ganglion géniculé externe ; pas de modification des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Pas de stratum zonale ; nombreuses fibres dans la couche optique ; état normal des noyaux et des nerfs des muscles de l'œil, ainsi que du faisceau longitudinal postérieur. Aucun rudiment du faisceau pédonculaire transverse.

Modification de l'écorce du lobe occipital dans la scissure calcarine ; absence de la quatrième couche. Le développement de cette couche manque dans le cas de développement incomplet de l'organe de la vision.

Professeur E. Redlich. — *Sur l'anatomie comparée des systèmes d'association du cerveau des mammifères. Le cingulum.*

Étude complète sur le cingulum (bibliographie et recherches personnelles) : système complexe, formé de fibres de directions différentes, et qui fait partie des voies centrales de l'olfaction.

A. Saxl. — *Sur un cas de compression de la moelle dans une carie de la colonne vertébrale.*

Cas où les symptômes de lésion de la colonne manquèrent. Femme de 60 ans, prise, en même temps qu'un panaris du médius droit traité chirurgicalement, de douleur dans le bras droit, puis dans les deux épaules et le bras gauche. Contractures, parésie croissante dans les extrémités inférieures puis supérieures ; paresthésie des extrémités supérieures. Paralysie des jambes ; exagération, puis disparition complète des réflexes rotuliens. Diminution du goût, de l'odorat, de la sensibilité générale d'abord localisée à une moitié du corps, puis généralisée. Paralysie de la vessie et du rectum. Mort.

Discussion du diagnostic : hystérie traumatique, myélite, cancer des vertèbres, carie vertébrale (mais pas de gibbosité, pas de raideur de la colonne, âge avancé écartant l'idée d'un spina ventosa) ; méningite spinale aiguë ou chronique. Finalement comme hypothèse la plus vraisemblable : tumeur de la méninge rachidienne.

Autopsie : infiltration tuberculeuse des vertèbres avec fracture spontanée ; écrasement et ramollissement rouge de la moelle, au niveau des dernières vertèbres cervicales et de la Ire dorsale. Pachyméningite externe tuberculeuse dans la partie la plus élevée de la moelle dorsale, sur une étendue de quatre centimètres.

Comme il n'y avait pas de lésion transversale complète, l'abolition des réflexes pouvait s'expliquer soit par le choc produit par l'écrasement de la moelle, soit par la dégénération complète des faisceaux radiculaires postérieurs de la région lombaire.

Professeur H. Obersteiner. — *Sur le pigment jaune clair dans les cellules nerveuses et l'apparition dans le système nerveux central d'une substance analogue à la graisse.*

Dans un travail antérieur Obersteiner avait distingué dans les cellules nerveuses deux espèces de pigment, le clair et le sombre, différents chimiquement et par leur distribution.

Le pigment clair est formé par une substance très voisine de la graisse. Cette dernière augmente avec l'âge. Dans son travail actuel, l'auteur reprend ses conclusions, mais en se limitant à l'étude du pigment clair dans les cellules nerveuses et en faisant une revue partielle des productions analogues à de la graisse dans les autres éléments du système nerveux.

Les cellules de la moelle et du cerveau peuvent être divisées en : 1° cellules lipophobes (on ne peut guère citer que les cellules de Purkinje et du noyau d'Edinger-Westphal, et encore, si certaines comme celles du noyau rouge restent toute la vie pauvres en graisse, peut-on à la rigueur les considérer comme des formes de transition avec les cellules de la deuxième catégorie), 2° cellules lipophiles. Dans les unes le pigment graisseux forme des amas compacts, le reste de la cellule paraissant libre (cellules des cornes antérieures, cellules pyramidales) ; dans les autres le pigment est mélangé plus uniformément au protoplasma (cellules de la colonne de Clarke, des olives inférieures).

L'auteur passe en revue les cellules nerveuses, les fibres nerveuses, la névroglie, les vaisseaux.

E. Zuckerkandl. — *Sur l'anatomie comparée du lobe occipital.*

Longue étude sur le pli courbe et le sillon du pli courbe ; le sillon du pli courbe (sillon occipital antérieur), dans le cerveau du fœtus humain ; le sillon occipital antérieur dans le cerveau de l'adulte ; le sillon perpendiculaire externe (Meynert) ; le sillon préoccipital ; le sillon occipital latéral (sillon occipital inférieur de Wernicke) ; le sillon occipital latéral dans le cerveau humain ; les circonvolutions de passage, le sillon occipital externe, le sillon occipital transverse, le sillon perpendiculaire (Bischoff).

Signalons encore une série de travaux peu faciles à résumer :

R. Hatschek. — *Sur une variation spéciale des pyramides chez les mammifères.*

O. Marburg. — *Racine basale optique et tractus pédonculaire transverse.*

R. Hatschek. — *Étude sur le pédoncule du corps mamillaire, le ganglion profond du toit et les fibres du raphé dorso-ventral dans la calotte.*

R. Sand. — *Étude sur les voies pyramidales cortico-bulbaires et cortico-protubérantielles chez l'homme.*

R. Hatschek. — *Atrophie des nerfs optiques chez un dauphin.*

S. Kreuzfuchs. — *Sur la dilatation réflexe de la pupille accompagnant la diminution d'éclairage.*

H. F. Grundwald. — *Sur l'anatomie des pédoncules cérébelleux.*

A. Fuchs. — *Les modifications de la dure-mère cérébrale dans un cas d'augmentation de la pression intra-cranienne* (tumeur et hydrocéphalie) *avec une contribution à l'histologie de la dure-mère spinale.*

Très long travail, suivi d'une bibliographie complète. Brécy.

NEUROPATHOLOGIE

499) **Sur la Stase Papillaire récidivante dans un cas de Tumeur du Cerveau** (U. recidividirende Stauungspapille...), par le prof. Axenfeld (Fribourg) 28e Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Arch. f. Psychiatrie*, 1903, t. XXXVII, f. 2, p. 642.

Récidive quatre mois avant la mort (sur une papille atrophique à la suite de

stase antérieure). Cause : l'oblitération de la veine, à sa sortie de la gaine, laquelle a subi une rétraction cicatricielle à la suite de l'hydropisie antérieure.

M. Trénel.

500) **Sur un cas de Tumeur Cérébrale,** par R. Marini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 24 janvier 1904, n° 10, p. 100.

Observation d'un cas de sarcome du lobe frontal gauche qui donna lieu à une céphalée extrêmement violente, avec des paroxysmes suivis de vomissement. Les hallucinations avec délire, l'hémiparésie droite n'apparurent qu'à la veille de la mort.

C'est en somme un cas de tumeur cérébrale sans symptôme de localisation, et même où l'examen de la pupille ne donna pas d'indication précise.

F. Deleni.

501) **Tumeur du Cerveau. Paraphasie** (Tumore del Cervello), par A. Testi. *Riforma medica*, an XX, n°s 3-4, p. 61-91, 20 et 27 janvier 1904.

Observation détaillée d'un homme de 42 ans qui présentait, entre autres symptômes, de la *paraphasie*, et longue discussion à propos du diagnostic. Celui de l'auteur fut confirmé par l'autopsie qui révéla une grosse tumeur entourée d'une zone de ramollissement étendue surtout en arrière. L'auteur montre comme quoi, dans les cas de paraphasie par lésion sous-corticale comme dans le sien, il s'agit de l'interruption qui relie les centres frontaux (centre de Broca) aux centres sensoriels postérieurs (centre visuel, centre auditif). F. Deleni.

502) **Atrophie Optique et Troubles de la Menstruation dans les Tumeurs de la base** (Sehnervenatrophie u. Menstruationastörungen...), par le prof. Axenfeld (Fribourg). 28e Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 643, 1903.

Quatre cas où l'atrophie optique coïncida avec la disparition des règles. Les symptômes de tumeur n'apparurent que plus tard. Bien des cas d'atrophie optique qu'on attribue à l'aménorrhée rentrent peut-être dans cette catégorie.

M. Trénel.

503) **Contribution à l'étude de l'Athétose** (Zur Kenntniss der Athetose), par Arthur Berger (Clinique médicale de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXIII, p. 214, 1903 (bibliographie).

Observation clinique avec autopsie. Homme mort à 62 ans d'un carcinome de l'estomac ; depuis sa tendre enfance (à 3 ans), attaque d'hémiplégie à droite, suivie de mouvements athétosiques de la face et du bras droit qui persistèrent pendant toute la vie. On trouva dans le noyau lenticulaire gauche un kyste calcifié de la grosseur d'une cerise. A l'occasion de ce cas l'auteur passe en revue toutes les observations analogues publiées avec autopsie. Il les classe en plusieurs groupes et discute les diverses théories qui ont été émises jusqu'ici par les auteurs, et dont aucune ne suffit à expliquer la pathogénie de l'athétose. La plus probable est celle de Monakow qui place le foyer d'irritation dans les fibres centripètes se rendant à l'écorce motrice. Ladame.

504) **Arthropathies Syringomyéliques,** par E. Brissaud. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3280, n° 52 (4 figures).

Un malade de 66 ans, ancien syphilitique, entre à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs du genou gauche, exaspérées par le mouvement et nécessitant l'usage de

béquilles. Or ce malade est affecté d'une double arthropathie nerveuse (indolente et dislocante), l'une de la *hanche gauche* qu'il ne soupçonne pas, et l'autre du *genou droit* à laquelle il fait peu attention. Il y a un gonflement et une déformation considérables de ces deux jointures. Il n'y a aucun des grands signes du tabes, mais non plus aucun signe évident de syringomyélie. Cependant il s'agit bien d'une syringomyélie, car un examen rigoureux montre qu'il existe : 1° un clonus intermittent et variable aux membres inférieurs ; 2° une hyperidrose localisée à la hanche gauche ; 3° une polyurie insipide ; 4° un gonflement testiculaire douloureux. P. LONDE.

505) **Syringomyélie ou Lèpre,** par MONGERI. *Comptes rendus du Club médica. de Constantinople*, 30 novembre 1903.

M. Mongeri présente un malade qui, quelques mois après s'être fait une plaie de l'éminence hypothénar droite, a vu se perdre la motilité et la sensibilité du petit doigt de la main droite.

Plus tard la sensibilité disparut de plusieurs régions de son corps, et sa figure sembla se tuméfier. Aujourd'hui, deux ans après la petite plaie, on constate l'atrophie de l'avant-bras droit et de la main, une plaie complètement indolore du genou gauche, et des plaques limitées où la sensibilité à la chaleur est abolie ; ces plaques sont lisses et la peau y est légèrement épaissie. L'examen ophtalmoscopique a montré quelques plaques de choroïdite.

M. Mongeri discute le diagnostic ; il penche pour celui de syringomyélie, et il rappelle les travaux de MM. Marie et Guillain sur la syringomyélie d'origine traumatique.

M. Manuélidès se base sur les troubles de la sensibilité répartis sur des plaques, sur l'épaississement du nerf cubital droit, sur la plaie atonique du genou, sur des ulcérations du nez pour soutenir qu'à son avis il s'agit de lèpre.

F. DELENI.

506) **Un Cas de Paraplégie ataxo-spasmodique** (Un caso di paraplegia ataxo-spasmodica), par A. BRUNO. *La Riforma medica*, an XX, n° 2, p. 31, 13 janvier 1904.

C'est un cas typique de syndrome clinique de cette sclérose combinée qui est due à la lésion des artères radiculaires postérieures.

Il s'agit d'un homme de 46 ans chez qui la maladie a débuté il y a deux ans par l'incoordination des mouvements des membres inférieurs qui rendait la démarche titubante ; à cela vinrent se joindre la faiblesse, puis la spasticité, la démarche devenant ainsi de plus en plus difficile.

L'auteur différencie son cas clinique du tabes spasmodique, de la maladie de Friedreich, de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, de la sclérose en plaques. Il attire plus particulièrement l'attention sur quelques phénomènes présentés par son malade : il n'y avait pas de paralysie véritable, mais plutôt de l'ataxie et de la maladresse ; il n'y avait pas de troubles trophiques ; les réflexes tendineux étaient exagérés, mais peu ; il y avait du retard dans la miction ; on notait des paresthésies et de légers troubles de la sensibilité sous toutes ses formes ; enfin le signe de Romberg existait, bien qu'il n'y eût point d'altération du sens musculaire. F. DELENI.

507) **Description du Cerveau et de la Moelle de deux frères morts d'Ataxie Héréditaire** (A description of the brains and spinal cords of two

brothers dead of hereditary ataxia), par LEWELLYS F. BARKER, Printed vol. X of the *University of Chicago Decennial Publications,* in-4, 30 p. avec 12 planches, 1903.

Ce travail est une étude anatomique et histologique complète de deux cas d'ataxie héréditaire appartenant à la série décrite cliniquement par M. Sauger Brown (24 cas dans 6 générations d'une même famille).

Dans les deux cas le cerveau et la moelle étaient petits, la moelle relativement plus petite que le cerveau. Le cervelet, bien qu'un peu petit, était de configuration normale. Les pédoncules cérébelleux étaient tous les trois un peu petits; cette diminution n'était pas très apparente.

Le microscope dans les deux cas révéla une dégénération bien marquée de la substance blanche et de la grise dans la moelle, le bulbe et le cervelet. Les dégénérations sont de la même sorte dans les deux cas, quoique moins avancées dans l'un que dans l'autre. Elles frappent principalement les cellules et les fibres des voies centripètes, c'est-à-dire un système de fibres exogènes des cordons postérieurs (apparemment le troisième système fœtal de Trepinski), le noyau dorsal de Clarke, le faisceau cérébelleux direct de Flechsig dans le cordon latéral et sa continuation dans le corps restiforme; dans ces parties la dégénération est très intense. En outre, il y a un certain degré de dégénération du nucleus dentatus du cervelet et du brachium conjunctivum, et probablement aussi du noyau olivaire inférieur du bulbe. Dans le cas le plus avancé il y avait une diminution du nombre des cellules des cornes antérieures de la moelle, et des fibres des racines. Correspondant à ces dégénérations, il avait une légère prolifération de la névroglie, plus dans les cordons postérieurs que dans les faisceaux cérébelleux directs.

Il est à remarquer qu'un cas de la même série avait déjà été étudié anatomiquement par M. Meyer. Identiquement les mêmes lésions avaient été signalées.

L'auteur se propose d'envisager dans un autre article les relations de l'ataxie héréditaire avec la maladie de Friedreich et les affections similaires, et de discuter le bien fondé des opinions de M. Marie sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Il s'applique à opposer la famille Haud, étudiée cliniquement par Klippel et Durante et anatomiquement par Thoma et Roux, aux cas ci-dessus. Dans la famille française la lésion frappait surtout le faisceau cérébelleux ventrolatéral de Gowers; d'après Meyer et l'auteur, dans les cas de la famille décrite par Sanger Brown le faisceau cérébelleux dorsolatéral est seul dégénéré.

Quant à la cause de ces dégénérations qui se sont montrées constantes dans les trois cas de la famille américaine où l'étude anatomique ait été faite, elle échappe complètement. THOMA.

508) **Des Scléroses Combinées de la Moelle**, par O. CROUZON. *Thèse de Paris,* n° 201, 25 février 1904, chez Steinheil (180 p., fig. dans le texte et 2 pl.).

On désigne sous le nom de scléroses combinées de la moelle, non pas une entité clinique, mais un groupement anatomo-pathologique caractérisé par la combinaison d'altérations scléreuses dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux.

Laissant de côté les scléroses combinées congénitales et familiales (Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, paraplégie spasmodique familiale), O. Crouzon s'attache exclusivement à l'étude des scléroses combinées acquises qui sont : *a*) les scléroses combinées de forme tabétique; *b*) les scléroses combinées dans la

paralysie générale; *c*) les scléroses combinées spasmodiques; *d*) les scléroses combinées des vieillards; *e*) les scléroses combinées subaiguës (dans les anémies, les intoxications. les cachexies).

O. Crouzon a trouvé dans le service de M. Pierre Marie les matériaux cliniques et anatomiques nécessaires pour qu'il pût mener à bien son important travail. Les chapitres les plus remarquables sont sans contredit ceux qui concernent les *scléroses combinées de forme tabétique*. Les cas de malades atteints de sclérose combinée de la moelle et pris pour de vulgaires tabétiques sont considérables. Avec M. Marie, Crouzon s'est efforcé de démêler des signes cliniques distinctifs entre la sclérose combinée et celle qui ne porte que sur les cordons postérieurs. Il en décrit trois : la démarche avec traînement des jambes, la paraplégie, le signe de Babinski; chacun a presque une valeur pathognomonique, mais l'association de deux de ces symptômes donne la certitude du diagnostic de sclérose combinée. Sept cas étudiés anatomiquement ont montré que leur sclérose était pseudo-systématique et pouvait être expliquée par la présence de lésions méningées ou lymphatiques. Tabes et sclérose combinée sont deux aspects anatomiques à rapporter à la même pathogénie : la théorie lymphatique de P. Marie et Guillain.

Les *scléroses combinées de la paralysie générale* sont extrêmement fréquentes. Mais ici O. Crouzon n'épuise pas le sujet comme dans le cas précédent, et il est obligé de reconnaître que, autant le diagnostic des scléroses combinées tabétiques est devenu précis, autant le diagnostic des scléroses combinées de la paralysie générale reste difficile.

Les *scléroses combinées spasmodiques* sont de types divers. Si la forme tabéto-spasmodique, où les signes du tabes vulgaire et les symptômes spasmodiques sont associés, est bien connue et aisément reconnaissable, la forme parético-amyotrophique, l'ataxie paraplegia de Gowers, le type ataxo-cérébello-spasmodique, le type de paraplégie spasmodique sans signe de tabes sont bien difficiles à diagnostiquer. Les processus de ces lésions sont les mêmes que pour les scléroses combinées tabétiques; mais ils n'occupent pas le même niveau de l'axe médullaire.

Les *scléroses combinées des vieillards* sont la conséquence de l'artério-sclérose des vaisseaux médullaires; enfin, O. Crouzon montre comment *dans les anémies et dans les intoxications* il se produit des altérations des fibres et des faisceaux blancs de la moelle.

L'auteur termine par un dernier chapitre concernant la *pathogénie des scléroses combinées;* ceci lui fait établir une classification rationnelle du syndrome anatomique dont il a passé en revue les multiples extériorisations cliniques.

FEINDEL.

509) **La nature syphilitique et la curabilité du Tabes et de la Paralysie générale,** par E. DE MASSARY. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 2959 (Revue critique).

510) **Du Siège des Anesthésies cutanées chez les Tabétiques, dans leurs relations avec les Crises gastriques et intestinales,** par J. HEITZ. *Soc. de Biologie*, 28 mars 1903, C. R., p. 437.

Au cours des crises gastriques chez les tabétiques, l'auteur a constaté que l'anesthésie ne faisait jamais défaut. La limite supérieure de cette anesthésie peut varier : parfois elle s'étend jusqu'à la VIIIe cervicale (zone radiculaire interne des bras); mais quelquefois elle s'arrête au niveau des seins (IVe et Ve dorsales). La limite inférieure répond en général à une ligne passant

à égale distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic; presque jamais elle ne descend au-dessous de la IXe dorsale. Au cours d'une crise intestinale sans participation de l'estomac, l'anesthésie occupa le ventre au lieu du thorax (zone de VIIe à XIIe dorsales). Ces faits sont superposables aux phénomènes décrits par Head : territoires hyperesthésiques cutanés au cours des affections douloureuses de l'estomac et de l'intestin. Il semble, dans le cas de tabes, qu'« une action pathologique agissant sur la racine (inflammation, imprégnation par une toxine) provoque simultanément la crise douloureuse dans le viscère et l'anesthésie dans le territoire cutané ». H. LAMY.

511) **Éosinophilie dans le Tabes,** par KLIPPEL et LEFAS. *Soc. de Biologie*, 4 avril 1903, C. R., p. 461.

Femme tabétique à 49 ans, indemne de toute trace de syphilis; douleurs fulgurantes, incoordination, zones d'anesthésie aux membres inférieurs; pas de troubles trophiques. Globules rouges : 5,060,000 à 5,300,000 — Globules blancs : 8,000 à 10,800. Polynucléaires 57 à 67 pour 100; lymphocytes 3 à 10 pour 100; mononucléaires, entre 18 et 26. Quant aux éosinophiles, ils ont varié entre 7 et 11 pour 100. Aucune autre cause d'éosinophilie. Dans d'autres cas de tabes, les auteurs n'ont pas retrouvé le fait. H. LAMY.

512) **Les Accidents Syphilitiques pendant le Tabes,** par DALOUS. *Revue de Médecine*, 10 janvier 1904, p. 71-80.

L'auteur a réuni vingt et une observations de coexistence de syphilides en activité au cours du tabes; neuf de ces vingt et un cas, c'est-à-dire près de la moitié, ignoraient ou niaient leur syphilis; sans l'apparition des accidents dénonciateurs, cela faisait autant de cas de tabes où on ne pouvait pas relever d'antécédents spécifiques.

Ces faits montrent que les parasyphilitiques demeurent toujours en puissance de syphilis, et il est permis de supposer que la rareté des cas de coexistence de syphilides en activité risquerait fort de diminuer du jour où l'on examinerait de parti pris et très attentivement tous les ataxiques comme des syphilitiques, et où l'on rechercherait chez tous les syphilitiques un peu anciens les signes légers de la période préataxique du tabes. THOMA.

513) **Mal Perforant buccal ou Nécroses multiples du Maxillaire chez un Tabétique,** par J. CHOMPRET. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3009 (2 figures).

Chez un tabétique avec douleurs fulgurantes, signes de Westphal et de Romberg, mais sans signe d'Argyll Robertson, il se fait successivement trois perforations buccales : une, antérieure, comprenant tout l'os incisif et communiquant avec les fosses nasales; une, palatine, antéro-latérale en cul-de-sac; et une troisième, alvéolaire latérale gauche, aboutissant dans le sinus maxillaire. La sensibilité douloureuse et tactile est à peu près abolie sur le palais et les bords alvéolaires. P. LONDE.

514) **Nécroses multiples du Maxillaire chez un Tabétique, Mal Perforant buccal,** par J. CHOMPRET. *Soc. de Stomatologie*, octobre 1903, in *Revue de Stomatologie*, décembre 1903, p, 475.

On constate chez le malade trois perforations :

1° Il s'est formé une perforation en un point de l'alvéole supérieure déshabité depuis longtemps et d'où furent extraits autrefois des chicots infectés. Cette

perforation insidieuse, non inflammatoire, sans formation de séquestre, avec troubles anesthésiques, répond à la description classique du mal perforant buccal.

2° Une seconde perforation occupe la région incisive du maxillaire supérieur. Cette perforation, consécutive à la chute spontanée des dents et à une ulcération muqueuse, présenta une poussée inflammatoire aiguë produisant la mortification d'un massif osseux dont l'élimination fut lente et indolore.

3° Un troisième pertuis dans la région palatine est séparé du précédent par un pont de substance molle.

Chez ce malade, tabétique, le traitement mercuriel n'a produit aucune amélioration de l'état des perforations buccales.

M. Chompret conclut de son étude qu'il s'agit bien d'un cas de mal perforant buccal multiple; la nécrose du maxillaire des tabétiques prend des caractères particuliers dans le défaut de résistance des tissus et dans la virulence de l'infection, mais ses causes sont les facteurs ordinaires de toute nécrose du maxillaire. Le plus fréquent est la pyorrhée alvéolaire; mais l'infection dentaire proprement dite et ses complications, ainsi que le traumatisme masticatoire, ont également une grande influence sur la genèse du mal perforant buccal.

THOMA.

515) **Sur un cas de Mal Perforant buccal**, par H. RODIER et CAPDEPONT. *Soc. de Stomatologie*, 16 février 1903.

Le malade ne présentait pas le syndrome de la grande pyorrhée alvéolaire de Fauchard, la mobilité des dents et l'issue abondante de pus à la pression. Mais M. Galippe a trouvé au microscope des globules de pus dans le liquide recueilli au niveau du collet des dents, et d'ailleurs certaines d'entre elles sont déchaussées. THOMA.

516) **Mal perforant buccal chez une Femme ataxique,** par H. RODIER et CAPDEPONT. *Soc. de Stomatologie*, 19 octobre 1903, in *Revue de Stomatologie*, décembre 1903, p. 566.

C'est la première fois que le mal perforant buccal est signalé chez une femme.

Chez cette tabétique toutes les dents du maxillaire supérieur, à l'exception des trois grosses molaires de droite, sont tombées il y a un an environ; un seul jour, la malade en a perdu six; elle les trouvait dans ses aliments pendant le repas.

Quelques jours après la chute des molaires la malade sentit au niveau de leur ancienne place un petit corps rugueux qu'elle enleva avec l'ongle; l'élimination de ce petit séquestre a été le point de départ d'une vaste dépression.

Chez cette malade, le tabes a été la cause de la gravité exceptionnelle de la pyorrhée alvéolaire dont elle était atteinte. THOMA.

517) **Pathogénie du Tabes**, par HASSIN. *Medical Record*, 30 janvier 1904.

L'auteur rapporte quelques nouveaux faits qui viendraient confirmer la théorie d'Obersteiner-Redlich sur la nature du tabes. A. TRAUBE.

518) **Contribution à l'étude de l'Ataxie Locomotrice progressive,** par le docteur PAPADOPOULOS (de Trébizonde). *Le Progrès médical*, 5 mars 1904.

Dans le district de Trébizonde, le tabes chez les hommes est très rare, quoique

la syphilis y soit fréquente; le tabes chez les femmes y est *inconnu*, quoique les femmes soient aussi fréquemment syphilitiques que les hommes; ces femmes ne boivent jamais de boissons alcooliques, si ce n'est que rarement un peu de vin.

L'opinion de Fournier, qui soutient que le tabes est d'origine syphilitique, est difficile à admettre, du moins dans l'Asie Mineure. THOMA.

519) **Syphilis laryngée et Tabes**, par CHAUFFARD. *Journal de Médecine interne*, 1er mars 1904, p. 63.

Histoire de trois malades atteints de diverses formes de syphilis laryngée, dont l'un présente la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, le second l'immobilité pupillaire, et le troisième l'abolition des réflexes rotuliens.

THOMA.

520) **Troubles Urinaires du Tabes au début**, par DESNOS. *Société de Thérapeutique*, 10 février 1904.

Les troubles urinaires chez les tabétiques confirmés sont bien connus ; mais les troubles initiaux qui constituent quelquefois les premiers symptômes de l'ataxie ont été généralement moins bien étudiés.

C'est d'abord une hésitation particulière du départ du jet; l'écoulement s'arrête un moment pour reparaître ensuite (bégaiement urinaire). Peu à peu le jet faiblit, les malades urinent sur leurs chaussures. A ces symptômes, viennent bientôt s'ajouter des troubles plus caractéristiques : arrêt brusque du jet non douloureux, quelquefois même inconscient; impossibilité de provoquer le départ de l'urine, puis émission involontaire; le malade constate qu'il mouille ses vêtements.

Les phénomènes sensitifs consistent en cystalgie, en névralgie vésicale, quelquefois en une fréquence inusitée des mictions (vessie irritable).

Ces symptômes peuvent passer inaperçus; mais l'attention est nettement éveillée lorsque apparaît l'*incontinence*. C'est tantôt une fausse incontinence au cours d'une cystalgie, une miction tellement impérieuse que le malade ne peut retenir son urine; tantôt une émission inconsciente, tantôt enfin une incontinence par regorgement.

Tous ces symptômes sont importants à connaître, car ils peuvent mettre sur la voie du diagnostic et permettre de dépister l'ataxie à ses débuts.

Le traitement consistera surtout à éviter la distension en pratiquant régulièrement le cathétérisme évacuateur. E. F.

521) **Cécité et Tabes**, par ANDRÉ LÉRI. *Thèse de Paris*, n° 187, 18 février 1904, chez Rueff (244 p., 46 obs.).

Le tabes semble être « le résultat d'une action spéciale de la syphilis sur le système nerveux » (P. Marie). Au mot tabes était attaché généralement le sens restreint d'affection correspondant à la lésion des cordons postérieurs; Léri comprend le tabes amaurotique comme une association d'une amaurose syphilitique tertiaire à une lésion syphilitique tertiaire des cordons postérieurs. Il passe successivement en revue les différents symptômes céphaliques et les différents symptômes spinaux que l'on peut rencontrer dans le tabes, et il montre de cette façon que dans la forme amaurotique les premiers prennent très souvent une importance capitale, et que les seconds, parfois aussi marqués que dans le tabes vulgaire le plus caractérisé, sont le plus souvent minimes, à peine ébauchés.

Les *troubles visuels* n'ont pas de caractère distinctif dans le tabes amaurotique.

La diminution de l'acuité visuelle est le seul signe constant du début, et l'évolution se fait généralement en deux temps : dans une première phase courte, en quelques mois, le malade perd la vision distincte; pendant la seconde phase, qui dure des années, les malades conservent la notion du jour et de la nuit.

Les ***troubles d'origine encéphalique***, troubles oculo-pupillaires et oculo-moteurs, troubles auditifs, troubles de la sensibilité céphalique et surtout douleurs céphaliques, troubles psychiques, sont particulièrement fréquents : c'est par leur fréquence plus que par leur importance que ces troubles donnent au tabes amaurotique un aspect spécial. Quant aux ***symptômes spinaux***, ils sont ceux du tabes vulgaire, souvent à peine ébauchés.

Le fait important, c'est qu'il n'y a aucune apparence de relation entre les symptômes visuels et céphaliques, d'une part, et les symptômes spinaux, d'autre part. La cécité apparaît, en effet, beaucoup plus souvent avant qu'après les symptômes spinaux graves; presque toujours ceux-ci ne viennent que lorsque la cécité existe depuis longtemps. Cette seule constatation oblige à admettre que l'amaurose n'a pas d'action empêchante sur l'évolution ultérieure des symptômes spinaux du tabes vulgaire. Mais, de plus, quand la cécité apparaît après les symptômes spinaux graves, après les douleurs fulgurantes, après les troubles de la coordination, elle n'a pas sur eux, comme on l'a dit à tort, d'influence atténuatrice.

De sorte que Léri déduit nettement cette conséquence de 45 cas de tabes avec cécité étudiés dans le service de M. P. Marie : ***L'amaurose n'a aucune influence, ni empêchante, ni atténuante, sur les troubles spinaux du tabes;*** elle peut évoluer seule, avec ou sans quelques symptômes minimes de lésion des cordons postérieurs, symptômes qui ne dépassent guère en importance ceux que l'on observe très fréquemment dans la paralysie générale; elle peut s'accompagner des signes d'un tabes vulgaire intense. Ces signes de tabes sont généralement postérieurs à l'amaurose, plus rarement antérieurs; mais dans un cas comme dans l'autre le début de l'amaurose et le début du tabes spinal sont très distants l'un de l'autre, aussi distants que le début du tabes des paralytiques généraux ou de la paralysie générale des tabétiques quand il se produit des associations tabéto-paralytiques. ***Cliniquement, l'amaurose tabétique et le tabes vulgaire sont deux localisations distantes d'un même processus, qui n'ont entre elles qu'un rapport étiologique.***

Il est inutile d'insister sur l'importance de cette conclusion de Léri, qui conduit immédiatement à cette autre plus générale : ***paralysie générale, tabes, amaurose des tabétisants se présentent cliniquement comme*** trois ***localisations d'un processus morbide*** qui frappe le système nerveux et ses enveloppes, et dans la genèse duquel la syphilis joue un rôle tout à fait prépondérant, soit comme cause déterminante, soit comme cause prédisposante. FEINDEL.

522) Nouvelles recherches sur les Paralysies Diphtériques, par le doct. B. BABONNEIX. *Thèse de Paris*, 1904, 215 pages avec planches (Rousset).

Dans son importante thèse, après avoir très complètement exposé toutes les constatations anatomiques et expérimentales faites par les observateurs qui l'ont précédé, Babonneix a rapporté ses recherches personnelles fort importantes, ayant eu pour but d'élucider par l'expérimentation de l'histo-pathologie la nature des relations topographiques qui unissent l'intoxication diphtérique à la paralysie consécutive. Dans une suite d'expériences fort bien conduites, il a pu, par injection intraveineuse ou suscutanée de toxine diphtérique soit virulente, soit atténuée, obtenir suivant la dose de toxine injectée, suivant la résistance

du terrain, toutes les formes de l'intoxication diphtérique (intoxication suraiguë sans paralysie, paralysies ascendantes aiguës, paralysies localisées); entre les unes et les autres, il n'y a donc qu'une question de degré. Quant au rapport topographique si remarquable qui existe entre l'inoculation diphtérique primitive et la paralysie consécutive, ce rapport peut, d'après les expériences de Babonneix, s'expliquer par la propagation ascendante de la toxine le long des nerfs périphériques ; il a en effet pu, par injection de toxine dans le nerf sciatique, déterminer des paralysies à distance; la toxine diphtérique est donc susceptible de remonter des nerfs périphériques vers les centres nerveux, et à ce point de vue la diphtérie peut être rapprochée de la rage et du tétanos. Les paralysies expérimentales réalisées par Babonneix lui ont enfin permis d'étudier les lésions nerveuses causales : il a constaté que les paralysies expérimentales à forme de paralysie de Landy paraissent dues à des lésions centrales, pouvant aller jusqu'à la formation de véritables foyers de la substance grise; les paralysies localisées semblent également relever de lésions centrales, lésions beaucoup moins accusées que dans le cas précédent, mais incontestables; enfin, certaines paralysies à distance, obtenues par injections de toxine dans le nerf sciatique, semblent pouvoir être rattachées à une névrite ascendante avec lésions centrales secondaires. En somme ces diverses constatations anatomiques montrent l'importance et le rôle des lésions médullaires dans la production des phénomènes paralytiques au cours de la diphtérie.

P. Lereboullet.

523) **Associations pathologiques dans la Maladie de Raynaud,** par Valentin Calonne. *Thèse de Paris,* n° 200, 25 février 1904, librairie Jules Rousset (72 p., bibl.).

L'auteur a eu l'occasion de voir, à la consultation de médecine de Lariboisière, un malade qui, à côté des manifestations très nettes du syndrome de Raynaud, présentait des manifestations pathologiques diverses. *(Asphyxie locale des extrémités, vitiligo, pouls lent et rythme couplé du cœur.)*

Cette observation a été le point de départ de son étude, qui lui a fait constater : 1° que le syndrome de Raynaud s'accompagne souvent de manifestations morbides qui, au premier abord, paraissent sans relations avec lui; — 2° que les plus communes de ces associations sont, par ordre de fréquence, les syndromes cutanés, les manifestations rénales et enfin les manifestations cardiaques. Les manifestations du côté de l'appareil digestif sont les plus rares; — 3° qu'il semble bien que ces différents syndromes doivent être considérés comme étant des manifestations appartenant à une même famille morbide; mais dans bien des cas on ne peut voir nettement le lien qui les rattache les uns aux autres. Feindel.

524) **De la Gangrène symétrique des Extrémités « type Raynaud »,** par J.-F. Gandois. *Thèse de Paris,* n° 130, 7 janvier 1904, imprimerie H. Jouve (110 p.).

Les causes prédisposantes de la gangrène des extrémités relèvent de l'âge, du sexe, de l'hérédité, de traumatismes variés et de l'état névropathique ou des anomalies congénitales de l'appareil circulatoire. Quant aux causes déterminantes, on relève les névroses, les lésions de l'axe cérébro-spinal et des nerfs périphériques, enfin les maladies infectieuses ou toxiques.

L'influence des altérations fonctionnelles du système nerveux (vaso-constric-

tion, spasme artériel), si elle ne joue pas, comme le voulait M. Raynaud, le rôle unique dans la production de cette gangrène, paraît du moins indispensable.

Les altérations organiques des centres nerveux ou des nerfs périphériques ont été pour certains auteurs les causes directes de la production de la gangrène symétrique. Elles sont certes un facteur important comme les altérations d'ordre vasculaire, mais ne semblent pas donner une explication pathogénique suffisante par elles-mêmes.

Les infections ou les intoxications constituent les agents les plus puissants dans la production de la gangrène « type Raynaud », agissant associées au spasme vasculaire qui peut lui-même être produit par elles, quand il ne relève pas de l'état névropathique général.

La thérapeutique rationnelle de cette variété de gangrène devra réaliser les trois conditions suivantes : 1° traiter l'état local ; 2° lutter contre les agents d'infection ou d'intoxication ; 3° traiter l'état névropathique. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

525) **Définition médico-légale de l'Aliéné**, par E. DUPRÉ. *Bulletin médical*, an XVIII, n° 13, p. 141, 17 février 1904.

Dans cette leçon d'ouverture, M. Dupré a présenté avec clarté un exposé schématique des grandes divisions de la psychiatrie médico-légale, et défini l'aliéné dans ses rapports avec le législateur, le magistrat, le médecin.

Agénésiques, déments, déséquilibrés ou délirants, sont des aliénés lorsque leur état psychopathique aboutit, dans le domaine de l'action, à des manifestations étrangères à la mentalité du groupe social, et nuisibles à l'ordre public ou à la sûreté des personnes. Sous la poussée des influences pathologiques qui les dominent, les aliénés peuvent parcourir toute la série des infractions aux lois morales et pénales, depuis la simple contravention aux règlements de police jusqu'aux plus monstrueux des crimes. Les attentats à la pudeur, à l'honneur, à la propriété et à la vie d'autrui, sont chaque jour commis par des aliénés laissés en liberté ; on comprend donc que la société ait le droit et le devoir de prendre, vis-à-vis de malades aussi dangereux, des mesures de protection et de défense.

De plus les aliénés sont capables vis-à-vis d'eux-mêmes d'actes nuisibles : ils méritent d'être défendus par la loi contre eux-mêmes.

De ce point de vue, les malades des deux premières classes de psychopathes (classification de Dupré), les agénésiques et les déments, peuvent être opposés, d'une manière générale, aux malades des deux dernières classes, les déséquilibrés et les délirants. Les premiers, caractérisés simplement par leur faiblesse mentale, leur insuffisance psychique, congénitale ou acquise, ont surtout besoin d'assistance et de protection vis-à-vis d'eux-mêmes ; ces malades sont, avant tout, des incapables destinés à vivre en marge et aux dépens de la société : ce sont moralement des mineurs et, pratiquement, des extrasociaux. Les seconds, au contraire, les déséquilibrés et les délirants, représentent des malades plus dangereux qu'incapables, et contre lesquels des mesures de défense s'imposent : moralement, ce sont des nuisibles irresponsables, et, pratiquement, des antisociaux.

La société remplit, précisément, dans l'internement des aliénés de toutes catégories ces deux indications majeures : protection de la société contre un malade

dangereux, protection du malade contre lui-même. Tel est le fondement juridique de l'internement. THOMA.

526) **Recherches sur la Pupille dans les Psychoses fonctionnelles** (U. Pupillenuntersuchungen bei functionnellen Psychosen), par BUMKE (Fribourg). 28[e] Congrès des Neur. et Al. du Sud-Ouest. *Archiv. f. Psychiatrie,* t. XXXVII, f. 2, p. 656.

Bumke n'a rencontré de troubles que dans la démence précoce (15 cas de démence catatonique). Il a noté de la mydriase, l'absence de la dilatation réflexe aux excitations psychiques et nerveuses, des variations physiologiques de la pupille; la sensibilité à la cocaïne est diminuée, la sensibilité à la pilocarpine et à l'homatropine restant normale; le phénomène de l'orbiculaire est beaucoup plus marqué que chez les normaux. M. TRÉNEL.

527) **Médecine Mentale à l'hôpital militaire de Dresde** (Aus meiner psychiatrischen Thätigkeit in Dresdener Garnisonlazareth), par BENNECKE. 8[e] Congrès des Al. et Neurol. du Centre (Dresde). *Archiv. f. Psychiatrie,* t. XXXVII, f. 3, 1903, p. 1047.

Fréquence de la débilité mentale, d'états anxieux chez les dégénérés, de l'épilepsie psychique. Rareté de l'alcoolisme. Trois cas de poriomanie avec conscience.

Discussion. — ILBERG insiste sur la démence précoce.

BRUNS sur l'hystérie. M. TRÉNEL.

528) **Sur le Trouble du Sens du Temps chez les Aliénés** (U. Störung des Zeitgefühls bei Geisteskranken), par le prof. VON BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie,* 26[e] année, nouvelle série, t. XIV, octobre 1903.

Le sens du temps est souvent troublé chez les aliénés; en l'absence même de troubles de la conscience, de tels malades ne peuvent plus s'orienter dans le temps. Le fait paraît, à von Bechterew, s'expliquer par la perte du pouvoir de reconnaître leurs représentations antérieures. D'autres troubles consistent en une sensation de raccourcissement ou d'allongement extraordinaires du temps. Observation d'un alcoolique qui, au cours d'un délire hallucinatoire, présenta d'une façon particulièrement marquée ce sentiment de raccourcissement du temps.

M. TRÉNEL.

529) **Rapport de mission** (Reisebericht), par BOGDAN. *Psychiatrische-Neurologische Wochenschrift,* 5[e] année, n[os] 31, 32, 7 novembre 1903 (10 p.).

Impressions de voyage dans les asiles de France, d'Angleterre, de Belgique, de Hollande, d'Allemagne. Revue très générale des différentes questions à l'étude sur le traitement et l'assistance des aliénés. M. TRÉNEL.

530) **Sur la réglementation légale en matière d'Aliénation mentale** (U. die reichsgesetzliche Regelung des Irrenwesens), par RUSAK (Cologne). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift,* n° 37, 12 décembre 1903.

Rusak étudie les points suivants :

1° Fondation et concession d'asiles;

2° Administration et surveillance;

3° Patronage des aliénés sortis définitivement ou en congé;

4° Protection des aliénés traités en dehors des asiles;

5° Internement des criminels aliénés et des aliénés criminels. Cet article met au courant des desiderata de la réglementation allemande, en tout analogues à ceux que nous constatons en France. M. TRÉNEL.

531) **Contribution clinique à la question des Troubles de la Conscience** (Klinischer Beitrag zur Frage von den Bewustseinsstörungen), par SORGE. *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 16 avril 1903, p. 353.

Longue observation d'un aliéné irresponsable chez lequel on aurait pu, d'après certaines réponses et certains actes parfaitement logiques, soupçonner la simulation. A. LÉRI.

532) **Observation de Corps étrangers de l'Intestin chez un Aliéné,** par VIGOUROUX et CHARPENTIER. *Soc. médico-pathologique*, 8° s., t. XVIII, p. 303, sept. 1903.

Chez un dément on retira du rectum 450 cailloux pesant 500 grammes. Revue des faits analogues.

TOULOUSE a observé deux malades ayant avalé des épingles qui furent expulsées sans accidents.

GIRAUD a observé une mélancolique qui avala un paquet d'aiguilles qui furent expulsées sans accidents; une démente précoce qui conserva plusieurs jours un fond de verre à boire dans le fond du pharynx : extraction sans accident; un malade qui avala un serin vivant.

THIVET cite le cas d'un malade qui avala une taupe vivante.

VALLON cite un cas où une montre séjourna quinze jours dans les voies digestives. M. TRÉNEL.

533) **Les Douleurs d'Habitude,** par le prof. BRISSAUD. *Le Progrès médical*, 9 janvier 1904.

Certains sujets souffrent d'une douleur dont la nature, l'intensité, le siège même n'ont qu'une importance secondaire, alors que son caractère essentiel est de survenir soit à date fixe, à jour fixe, à heure fixe et sans influence extérieure appréciable, soit à un moment quelconque, mais alors sous l'influence apparente d'une circonstance invariable et cependant manifestement insignifiante.

Dans l'un et l'autre cas, la douleur semble n'obéir qu'à une loi, celle de l'habitude. Tantôt l'habitude se rapporte à un moment prévu, par une sorte d'horaire spécial au sujet; tantôt elle se manifeste à un moment fixe par une occupation spéciale au sujet. L'heure, comme la circonstance occasionnelle, varie selon les sujets; en d'autres termes, l'heure et la circonstance sont individuelles.

D'abord, et pour mieux faire ressortir la tyrannie de l'habitude, il convient de signaler certaines crises douloureuses qui éclatent la nuit, à heure fixe, en plein sommeil; M. Brissaud en rapporte trois cas dans lesquels le *caractère angoissant* de la douleur est *des plus significatifs;* joint à la périodicité nocturne, il *atteste l'obsession hallucinatoire*. Le thème obsédant se réduit à un minimum d'une détermination fort simple. C'est le réveil à heure fixe qui, à lui seul, constitue l'obsession; c'est de l'idée fixe du réveil que résulte le réveil même. Et le réveil a lieu en vertu de l'*irrésistibilité* qui est un des caractères primordiaux de l'idée fixe. La douleur n'éclate que lorsque les malades sont réveillés, et c'est seulement parce qu'elle suit immédiatement le réveil qu'ils croient que c'est la douleur qui les a réveillés. Mais ils se sont réveillés à heure fixe du seul fait qu'ils ont contracté l'*habitude* du réveil à heure fixe.

L'auteur donne d'autres cas où la même idée fixe se rapporte à une heure déter-

minée de la journée, puis une dernière observation où les douleurs surviennent à un moment quelconque et sous l'influence apparente d'une circonstance manifestement insignifiante.

Le point principal que démontrent ces faits, c'est la possibilité d'une véritable obsession hallucinatoire douloureuse chez des sujets, à cela près complètement indemnes. Du fait qu'il s'agit d'un phénomène subjectif, échappant à tout contrôle, les médecins sont enclins à incriminer l'habitude de se plaindre plutôt que celle de souffrir. A cet égard, neurasthéniques et hystériques sont également suspects. Et comme les douleurs d'habitude peuvent être chez les uns et chez les autres l'unique indice d'un état morbide, le diagnostic différentiel des deux névroses se heurte d'abord à une difficulté insurmontable.

Une autre difficulté peut encore surgir lorsque des phénomènes matériels démontrent la réalité de la crise. Si les vertiges, les vomissements, les spasmes, les congestions viscérales risquent alors d'égarer le diagnostic, c'est parce que tous ces symptômes font reléguer au second plan l'angoisse dont ils ne sont que la conséquence.

Presque tous les malades atteints de douleurs d'habitude attribuant à leurs crises telle ou telle origine organique (hépatique, gastro-intestinale, utérine, musculaire), une thérapeutique trop complaisante à ces indications épuise en vain toutes ses ressources. Seuls les narcotiques sont efficaces si le mal n'est pas invétéré. Dans le cas contraire, on ne doit rien attendre que de la psychothérapie, car les douleurs d'habitude relèvent de la pathologie mentale.

THOMA.

534) **Sur la Pathogénie de la Névrose d'Obsession** (Z. Pathologie der Zwangneurose), par WARDA (Blankenbourg). *Journal f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. II, f. 1, 1903 (12 p.; 7 obs.).

Sept cas d'obsessions variées ayant comme point commun quelque événement génital de l'enfance. Warda rappelle la théorie de Freud sur l'origine génitale des obsessions, mais pense que les événements génitaux d'un âge plus avancé doivent plutôt être incriminés, le souvenir de ceux-ci prenant la place des précédents qui paraissent s'effacer de la conscience. Dans un cas, Warda a pu retrouver par l'hypnose l'événement génital oublié. M. TRÉNEL.

535) **Pathogénie des Obsessions** (Sulla patogenesi delle ossessioni morbose), par SOUKHANOFF. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 596-601.

L'auteur établit la différence entre les obsessions symptomatiques de différents états pathologiques et ce qu'il appelle la constitution idéo-obsessive.

F. DELENI.

536) **Les « Rousalies » dans le royaume de Serbie** (Die Rusalien im Königreiche Serbien), par W.-M. SUBOTIC (Belgrade). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 346.

Les « Rousalies » appartiennent à la mythologie slave. C'est une fête populaire religieuse, avec manifestation pathologique chez ceux qui y participent. Cette fête a lieu annuellement dans un petit village montagnard serbo-valaque, Duboka, le lundi de Pentecôte, et dure toute la semaine. L'auteur, qui a fait une enquête sur la population de ce village, dit que la syphilis y est endémique et que les épileptiques, les névropathes et les hystériques y sont nombreux. La superstition, la croyance aux sorciers et aux maléfices, aux devins, aux miracles,

aux revenants et aux esprits hante toutes les têtes dès la tendre enfance. L'auteur a assisté aux attaques hystériformes des « prophétesses » en 1897 et 1898, les deux ans pendant lesquels il visita les fêtes de Pentecôte à Duboka. Il donne une description détaillée de ces crises et des cérémonies qui les accompagnent (joueurs de cornemuse, chants, danses, etc.). Il s'agit d'épidémies périodiques de grande hystérie, tout à fait analogues à celles qui ont été décrites et qui étaient si fréquentes au moyen âge. LADAME.

537) **Deux cas de Paradoxie sexuelle** (Zwei Fälle von sexueller Paradoxie), par ALFRED FUCHS (deuxième Clinique psychiatrique et neurologique de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXIII, p. 207, 1903.

Krafft-Ebing a appelé « paradoxie sexuelle » les formes de troubles sexuels qui apparaissent en dehors de l'âge de la maturité sexuelle, c'est-à-dire prématurément ou tardivement. L'auteur cite le cas d'un enfant de 20 mois qui se masturbait en frottant son pénis entre ses cuisses jusqu'à production d'orgasme, depuis l'âge de 8 mois. C'était un idiot hydrocéphale. Un second cas d'une fillette pervertie dès l'âge de 2 ans par une bonne, qui lui enseigna la masturbation réciproque et la corrompit complètement. A 5 ans, elle était arrivée au dernier degré de marasme. Traitement par la suggestion hypnotique et l'internement prolongé dans un établissement pédagogique. LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

538) **Recherches cliniques sur le Véronal** (Klinische Erfahrungen mit Veronal), par SPIELMEYER (Clin. de Fribourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie,* t. XXVI, nouvelle série, XIV, août 1903 (4 p.).

Dans la plupart des cas le Véronal est un bon hypnotique à la dose moyenne de un gramme. Il ne produit aucun trouble viscéral.

Spielmeyer a noté seulement quelques rares cas d'intolérance (états d'ivresse) de prolongation de l'action le jour suivant, d'exanthème rubéoliforme; l'accoutumance n'existe qu'à un degré égal aux hypnotiques usuels. Comme pour les autres hypnotiques, les déments précoces présentent une résistance marquée au médicament. M. TRÉNEL.

539) **Véronal,** par LUTHER (Neustadt). *Psychiatrische-Neurologische Wochenschrift.* t. XXVIII, 10 octobre 1903 (bibliog.).

Le véronal (Diéthylmalonylurée) récemment préconisé par Fischer et V. Mering a donné les résultats suivants : le goût en est moins désagréable que celui du chloral, de la paraldéhyde, de l'hydrate d'amylène, du dormiol ; son action est supérieure à celle des trois derniers et à la scopolamine; il n'a pas l'action cumulative du sulfonal et du trional. L'accoutumance est au moins aussi marquée que pour les autres hypnotiques. Il se recommande contre l'insomnie, où il donne un sommeil d'aspect naturel, mais aussi contre l'agitation des aliénés comme sédatif.

On ne connaît pas encore de cas d'intoxication; dans ses expériences Luther a donné comme plus haute quantité 21 grammes; l'expérience la plus longue a été de quatre semaines. La dose est de 50 centigrammes à 2 grammes en une prise ou à doses réfractées suivant les cas. Statistiques globales, pas d'indications spécifiques notées. M. TRÉNEL.

540) **L'Action laxative de l'Apocodéine** (Die Wirkung des Apocodéine als laxans), par HEINZE. *Psychiatrische-Neurologische Wochenschrift*, t. V, 28, 10 octobre 1903.

L'action de l'injection sous-cutanée est très infidèle. On pourra l'utiliser cependant chez les aliénés très agités où tout autre procédé est impraticable. (Dose, un centigramme.) M. TRÉNEL.

541) **La Céphalopine et l'Organothérapie cérébrale,** par MARCO SCIALLERA. *Riforma medica*, an XX, n° 4, p. 85, 27 janvier 1904.

La substance cérébrale est utile à administrer dans beaucoup d'états pathologiques. L'huile est capable d'extraire les principes actifs de la substance cérébrale, et comme elle n'est ni toxique ni irritante, elle constitue un véhicule excellent. L'administration de la céphalopine a des indications multiples et ne semble soumise à aucune contre-indication. F. DELENI.

542) **Des effets du Traitement Marin sur le Système nerveux,** par MAURICE MENDELSSOHN. *Bulletin général de Thérapeutique* des 8 et 15 décembre 1903.

La cure marine en activant les échanges et en provoquant une excitation périphérique, qui retentit d'emblée et simultanément sur les divers éléments du système nerveux tout entier, remplit mieux que toute autre méthode thérapeutique les deux indications fondamentales de tout traitement des maladies nerveuses : le relèvement de la nutrition et la modification de l'excitabilité nerveuse.

Le traitement marin exerce sur le système nerveux non seulement une action *tonique* et *stimulante*, mais aussi une action *sédative*. La cure marine ne produit pas d'effet *excitant* proprement dit sur le système nerveux. Le milieu marin est un excitateur des échanges nutritifs, mais non pas un excitant des nerfs.

Les effets de la cure marine sur le système nerveux sont dus à l'action associée de ses divers facteurs. La thalassothérapie, grâce à la réunion de divers procédés et à la production des effets multiples, doit être considérée comme la plus active et la plus efficace de toutes les médications périphériques appliquées au traitement des maladies nerveuses. THOMA.

543) **Trépanation au niveau du Centre visuel pour une Ophtalmoplégie consécutive à une Fracture de la Voûte Cranienne,** par le doct. BOUREAU. *Gazette médicale du Centre*, n° 12, décembre 1903.

Courte observation d'un enfant de 13 ans qui, à la suite d'un violent traumatisme, et sans signes objectifs d'enfoncement de la voûte cranienne, présentait des signes d'irritation méningée, et surtout des signes oculaires qui permirent de conclure à une atteinte du centre visuel. La trépanation fut faite en se basant sur cette constatation, et permit de tomber dans l'angle d'une fracture en V, ayant amené la compression du cerveau. A la suite de l'ablation des fragments le strabisme paralytique disparut, et l'enfant, deux mois plus tard, était en bonne voie de guérison. Dans ce cas le trépan n'a été guidé que par les accidents paralytiques, et il a conduit sur une fracture comprimante qu'on ne pouvait diagnostiquer sans enfoncement extérieur évident.

P. LEREBOULLET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 14 avril 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

Communications et Présentation.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. le Dr HASKOWEC, de Prague, fait hommage à la Société des deux premiers fascicules de la *Revue v neurologii, psychiatrii, fysikalni a diaeteticke therapii* publiée à Prague, en langue thèque, sous sa direction.

I. De l'Influence de la Cécité sur les Troubles Spinaux, sensitifs et moteurs, du Tabes, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de Bicêtre un grand nombre de tabétiques amaurotiques. Nous avons cru intéressant de rechercher, chaque fois qu'il nous a été possible, la date d'apparition des différents troubles du tabes, entre autres des troubles sensitifs subjectifs et moteurs, par rapport à la cécité. Nous avons également recherché l'influence que pouvait exercer la cécité sur l'apparition ou sur l'évolution de ces douleurs et de ces troubles moteurs ; on sait en effet que, d'après une opinion aujourd'hui admise, la cécité empêche l'apparition des différènts troubles du tabes vulgaire quand ils n'existent pas encore, ou les atténue et même les fait disparaître quand ils existent déjà.

Nos constatations ont porté sur 45 cas de tabes avec cécité. Sur ces 45 cas quatre fois seulement l'évolution jusqu'à ce jour ou jusqu'à la mort s'était faite complètement sans douleurs ; dans tous les autres cas il y avait eu, au moins momentanément, des douleurs; mais elles avaient le plus souvent été plus modérées que dans le tabes vulgaire, non amaurotique.

Dans 32 de ces cas nous avons pu établir leur date d'apparition : or seize fois elles ont paru après les troubles visuels, deux fois à peu près en même temps, quatorze fois avant eux. Cette seule statistique permet de dire que la cécité n'empêche pas, comme on l'a dit, l'apparition des douleurs. Rarement les troubles sensitifs ont paru pour la première fois peu de temps, quelques mois, avant ou après la cécité ; généralement un intervalle de un, deux, trois, quatre

ans et parfois beaucoup plus s'écoulait entre l'apparition des deux phénomènes : nous trouvons dans certains cas l'apparition des douleurs se montrant onze, quatorze, vingt-six ans après la cécité ; dans d'autres cas neuf, dix, douze ans avant les troubles visuels. Il semble donc manifestement n'y avoir *aucune relation* entre la date d'apparition des douleurs et de l'amaurose.

Quand la cécité apparaît alors que les douleurs existent déjà depuis plus ou moins longtemps, elle ne nous a paru exercer sur elles aucune influence atténuatrice. Les douleurs ne sont nullement un phénomène fixe, permanent et progressif du tabes vulgaire ; leur caractère au contraire est d'être dans presque tous les cas intermittentes et parfois même passagères ; elles sont dans près des deux tiers des cas le symptôme le plus précoce du tabes ; elles durent souvent de nombreuses années, mais elles diminuent en général et souvent disparaissent quand la maladie est arrivée, pour ainsi dire, à sa période d'état, quand le processus inflammatoire, qui est la cause de l'affection, s'est éteint. Notre statistique nous a montré qu'il n'en va pas autrement dans le tabes amaurotique que dans le tabes sans cécité. En effet sur 5 malades encore vivants qui ont souffert avant d'avoir des troubles visuels ou en même temps, 4 ont conservé leurs douleurs bien qu'elles datent de vingt ans, dix-huit ans, douze ans et trois ans ; chez un seul elles ont disparu l'année qui a suivi celle où l'amaurose avait évolué, elles avaient duré cinq ans et avaient été peu fortes. Sur 11 malades actuellement décédés, qui avaient eu des douleurs plus ou moins fortes avant les troubles visuels ou à peu près en même temps, 2 seulement n'en avaient plus au moment de leur dernier examen ; chez l'un de ces deux malades elles avaient duré treize ou quatorze ans et n'avaient disparu qu'alors que le malade était aveugle depuis onze ou douze ans déjà ; chez l'autre elles avaient disparu depuis trois mois seulement après avoir été jusque-là peu fréquentes et peu intenses. Les 9 autres malades avaient conservé leurs douleurs ; chez 3 elles avaient un peu diminué de fréquence ou d'intensité après avoir duré huit ans, dix ans, douze ans ; chez les 6 autres elles avaient au moins conservé leur violence primitive depuis huit ans, onze ans, douze ans dix-sept ans et dix-neuf à vingt ans !

Ces chiffres nous paraissent être absolument probants et nous permettent d'affirmer qu'en règle très générale la cécité n'atténue pas plus les douleurs antérieurement existantes qu'elle n'empêche l'apparition de douleurs ultérieures ; les deux symptômes n'ont aucune influence l'un sur l'autre.

L'étude des troubles moteurs nous mène exactement aux mêmes conclusions. Comme les troubles sensitifs, les troubles moteurs sont généralement très atténués dans le tabes amaurotique, mais quand l'incoordination survient elle succède à la cécité plus souvent qu'elle ne la précède. Sur 4 tabétiques amaurotiques incoordonnés encore vivants deux fois l'incoordination a succédé à l'amaurose, une fois elle l'a précédée, une fois elle est survenue à peu près en même temps. Chez 9 tabétiques morts incoordonnés l'incoordination n'a précédé la cécité qu'une fois, elle ne lui a été contemporaine que trois fois : sur ces 4 malades, 3 présentaient des lésions des cordons latéraux ; il s'agissait de scléroses combinées. La cécité n'empêche donc nullement l'apparition ultérieure des troubles moteurs ataxiques.

La date d'apparition des deux symptômes est le plus souvent assez distante pour qu'on ne puisse voir entre eux aucune relation immédiate ; nous avons noté en effet l'apparition de l'incoordination six ans, sept ans avant la cécité ; un ou deux ans, quatre ans, huit ans, trente et un ans après la cécité.

Quand la cécité a paru alors que les troubles ataxiques étaient déjà développés, elle ne nous a pas semblé exercer sur eux une influence atténuatrice Tous nos malades, sauf deux, qui ont présenté de l'incoordination, en ont en effet présenté jusqu'à maintenant ou jusqu'à leur mort, et elle est restée au moins aussi accentuée qu'au début. Quant aux deux cas qui font exception, chez l'un l'incoordination se serait montrée à peu près en même temps que les troubles visuels et aurait disparu peu après ; chez l'autre l'incoordination se serait montrée à deux reprises, deux ans et trois ou quatre ans après le début des troubles visuels, alors qu'il y avait une cécité incomplète. Mais on sait que dans le tabes vulgaire il existe des poussées d'incoordination passagères ; il n'y a aucune raison pour qu'elles ne se rencontrent aussi bien, à titre exceptionnel, dans le tabes amaurotique que dans le tabes vulgaire : et même dans nos deux seuls cas d'incoordination passagère, c'est dans la parole des malades que nous avons dû avoir foi ; or il est fort possible qu'il se soit agi chez eux non pas même d'incoordination, mais seulement de ces paraparésies transitoires fréquentes dans les premières périodes du tabes.

La cécité ne nous paraît donc *nullement immunisante* ni vis-à-vis des troubles sensitifs, ni vis-à-vis des troubles moteurs du tabes vulgaire ; elle ne nous paraît exercer non plus sur ces troubles *aucune action atténuatrice*. Amaurose et symptômes spinaux du tabes nous paraissent évoluer séparément, indépendamment l'un de l'autre, *comme deux localisations distantes d'un même processus*, selon toute vraisemblance le processus syphilitique ; leur coexistence est en effet trop fréquente pour qu'on puisse songer à la rencontre fortuite de deux processus.

II. **Lésions Musculaires dans la Maladie de Parkinson,** par M. Idelsohn (de Riga).

Bien que de nombreux auteurs aient publié dans ces dernières années des observations et des recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson, la lésion constante, qui pourrait expliquer la pathogénie, est encore à trouver. Depuis le travail de MM. Charcot et Vulpian, en 1881, jusqu'à la thèse de M. Carrayrou, élève de M. Brissaud, en 1903, la maladie a été mise en rapport avec différentes lésions qui s'étendaient de l'écorce cérébrale jusqu'aux terminaisons nerveuses. On a constaté des lésions cellulaires dans les couches corticales du lobule paracentral, dans les circonvolutions psychomotrices, dues à des lésions vasculaires, des tumeurs dans la couche optique, des altérations dans le corps strié, les pédoncules, dans la région bulbo-protubérantielle, dans les ganglions rachidiens, dans les faisceaux pyramidaux et postérieurs et dans les cellules de la corne antérieure.

Plusieurs auteurs ont trouvé des altérations qu'ils considèrent eux-mêmes comme négatives au point de vue de la maladie (MM. Joffroy, 1874, Raymond, Sander, Furstner, etc.). D'autres auteurs, en recherchant les lésions signalées, ne les ont pas retrouvées. L'absence d'une lésion constante semble donner raison aux auteurs qui estiment que la maladie de Parkinson est une névrose; cette théorie était soutenue encore ces derniers temps par MM. Erb et Grasset, alors que M. Brissaud insiste sur l'origine vasculaire protubérantielle; enfin, M. Mœbius soutient la théorie d'une auto-intoxication.

Je me borne à ces courtes notions historiques et voudrais bien traiter un peu plus largement la question des troubles musculaires.

C'est M. Blocq qui, en 1888, attirait l'attention sur les lésions musculaires, après que M. Joffroy avait trouvé dans une dizaine de cas une atrophie muscu-

laire qu'il rapportait à la cachexie, non à la maladie elle-même. Blocq constata une atrophie musculaire simple avec prolifération des noyaux. En 1891, Sass a trouvé un état de diminution des fibres musculaires, une multiplication des noyaux et une névrite périphérique interstitielle avec une dégénérescence partielle des fibres musculaires; il ne trouva pas de pareilles lésions dans les muscles d'un vieillard, et il suppose qu'il s'agit là d'une lésion caractéristique. En 1899, Dana trouva dans deux petits muscles de la main une légère prolifération du tissu conjonctif et une dilatation des espaces périvasculaires; pas d'artériosclérose. Les plaques motrices et les muscles présentaieut un degré de dégénérescence graisseuse. L'auteur attribue un rôle capital aux altérations des dendrites. Des observations pareilles furent faites par Skoda et Leyden. Borgherini trouva les muscles péroniers intacts et une atrophie brune dans le biceps; une hyperplasie du nerf vague et médian. Kretscher, Redlich et Wollenberg décrivent également une atrophie des muscles, avec multiplication des noyaux et du tissu conjonctif, dans tous les muscles examinés, mais à un degré variable. En 1901, Schwenn (Kiel) constatait dans un cas de maladie de Parkinson une multiplication des noyaux ovalaires du tissu conjonctif des muscles, pendant que les fibres musculaires n'étaient pas altérées. Les vaisseaux et nerfs étaient intacts. Malgré ces résultats peu convaincants, M. Schvenn arrive à prétendre que la maladie de Parkinson, surtout au point de vue clinique, est une maladie intrinsèque des muscles. Enfin, cette année, MM. Schiefferdecker et Schultze (Bonn), dans un travail important consacré aux examens détaillés des muscles normaux et pathologiques, s'occupent entre autres d'un cas de maladie de Parkinson. M. Schiefferdecker a trouvé des altérations assez nettes et jusqu'ici pas décrites; les muscles examinés (biceps, deltoïde et long supinateur) présentent des altérations non diffuses, mais limitées sur des faisceaux isolés. Les coupes transversales de fibres sont polygonales et irrégulières; le tissu conjonctif est partiellement augmenté, spécialement dans les faisceaux atrophiés, dans lesquels il se trouve une multiplication des noyaux et des capillaires. Les fibres dégénérées sont homogènes ou elles présentent un aspect tout à fait particulier : on voit de petites raies, claires et irrégulières, divisant une plus ou moins grande partie de la fibre. D'autres fibres semblent être, pour ainsi dire, corrodées de façon que la coupe transversale soit divisée dans quelques morceaux.

Les noyaux centraux des muscles qui se rencontrent quelquefois sont rarement entourés d'un étroit espace clair. La dégénérescence graisseuse est assez prononcée. En outre, M. Shiefferdecker décrit aussi des altérations qu'il a trouvées dans les faisceaux neuro-musculaires, dont il en a observé trois à diverses hauteurs. Il a vu des altérations des fibres qui sont différentes de celles qu'il a rencontrées dans les autres fibres musculaires, à part des faisceaux neuro-musculaires; c'étaient de petites lacunes qui, dans quelques hauteurs, s'augmentaient et confluaient, tantôt formant de grandes lacunes, tantôt corrodant les bords de la fibre. Aux autres hauteurs, les mêmes fibres étaient normales.

M Schiefferdecker suppose que la lésion n'est pas généralisée et ne se trouve pas en relation avec l'état des fibres musculaires entourant les faisceaux neuro-musculaires, et qu'il s'agit d'une altération primaire des fibres des faisceaux neuro-musculaires.

Il pense qu'en outre les fibrilles s'altèrent dès le début de la maladie et que les altérations des fibres des faisceaux neuro-musculaires représentent une lésion caractéristique pour la maladie. Sur les coupes longitudinales, il a vu la multiplication des noyaux rangés en chaînettes de 28-48 noyaux environ, et des fibres

minces, dégénérées et présentant des anomalies de striation transversale. Je ne désire pas analyser plus largement le travail intéressant de M. Schiefferdecker, parce que les résultats obtenus par moi ressemblent beaucoup à ceux-là; je veux maintenant attirer votre attention bienveillante sur mes préparations.

Il s'agit d'une dizaine de muscles provenant d'un malade qui a présenté les symptômes typiques de la maladie de Parkinson. C'était un homme de 60 ans, qui a succombé à une méningite suppurée aiguë consécutive à une escarre du dos. Le cerveau, la protubérance et la moelle ne présentaient rien de particulier. Les muscles ont été traités par plusieurs méthodes de durcissement, d'inclusion et de coloration.

J'ai choisi les muscles de la main et de l'avant-bras, m'attendant à trouver dans ceux-ci, à cause de leur participation importante dans la maladie de Parkinson, les altérations plus marquées; en outre, j'ai examiné le quadriceps droit, le couturier gauche et le carré pronateur gauche.

Les trois nerfs de chaque main et les nerfs ischiatiques ont été également examinés, et, pour le dire tout de suite, ne présentaient aucune lésion remarquable. Les coupes transversales montraient presque toujours et dans tous les faisceaux une grande augmentation des noyaux de diverses formes, l'atrophie vacuolaire, avec dégénérescence hyaline, la tuméfaction, la destruction complète d'une partie des fibres, et dans la moitié des pièces cette dégénérescence particulière en lacunes (Luecken) décrite par Schiefferdecker. Dans quelques coupes à la paraffine, elle était d'une telle netteté que nous avons éliminé ces préparations, en les estimant comme des résultats artificiels; néanmoins, six coupes diverses, incluses dans la celloïdine, donnent très nettement l'aspect lacunaire d'une grande quantité des fibres mêlées avec des fibres saines et plus colorées. M. Durante a eu l'obligeance de regarder mes préparations et vérifier tant la dégénérescence des fibres que les altérations des fibres dans les faisceaux neuro-musculaires. Ces derniers se trouvaient dans un grand nombre. Les coupes de l'hypothénar gauche en présentaient 7 à 8 chacune.

Grâce à ce nombre, j'ai pu constater des altérations non signalées par M. Schiefferdecker. Outre cet état vacuolaire, j'ai vu un état granuleux et hyalin. Quelquefois, la fibre était remplie d'un grand noyau, ne laissant qu'une mince zone de sarcoplasme où les noyaux de la fibre étaient proliférés (jusqu'à trois noyaux dans une fibre). La striation était quelquefois visible quand la coupe était assez oblique; deux fois la fibre était effeuillée, en correspondance avec la striation transversale.

Il me semble qu'il existe bien une relation entre les altérations des fibres entourant le faisceau neuro-musculaire et les fibres de celui-ci. Les nerfs du faisceau neuro-musculaire étaient conservés; dans les gaines fibreuses, quelquefois une multiplication des noyaux. La dégénérescence graisseuse et l'augmentation du tissu conjontif n'ont pas été rencontrées, sauf dans le couturier gauche, d'une façon moyenne. Les coupes longitudinales correspondaient entièrement aux coupes transversales. Largeur différente des fibres et différence de l'intensité de la coloration. La striation transversale souvent affaiblie et d'une largeur variable. Multiplication des noyaux et formation des chaînettes, quelquefois d'un nombre énorme des noyaux. La striation longitudinale était souvent exagérée, notamment dans les muscles qui donnaient sur les coupes transversales l'aspect lacunaire; pas rarement les fibres se divisaient en longueur — dichotomie (Durante) — et aboutissaient quelquefois à la formation d'un pinceau de fibrilles indépendantes. L'apparition des parties non striées au milieu d'une fibre striée

se trouve souvent dans mes préparations. Les dégénérescences diverses des noyaux étaient également signalées.

Les vaisseaux présentaient quelque part un épaississement des couches moyennes et extérieures; des lésions endartéritiques n'étaient pas trouvées.

Nous n'osons pas faire des conclusions de nos résultats, bien qu'ils soient concordants à plusieurs points de vue avec ceux de M. Shiefferdecker.

Quoiqu'il n'y ait pas d'observations pareilles chez les vieillards, il faut poser la question : s'agit-il ici de la cause ou de la conséquence de la maladie de Parkinson; quel rôle faut-il attribuer à l'influence de l'infection qui a produit la mort des malades [pneumonie (Schiefferdecker) méningite]?

Enfin, nous ne connaissons pas encore assez suffisamment l'état normal et pathologique des faisceaux neuro-musculaires, et cela ne permet pas de considérer les altérations ci-dessus décrites comme caractéristiques.

En tout cas, il serait intéressant de continuer l'examen histologique des muscles de la maladie de Parkinson, cette maladie fréquente et énigmatique (1).

M. Henry Meige. — Le tremblement et la raideur sont certainement les symptômes les plus frappants de la maladie de Parkinson, et l'on conçoit qu'on ait cherché depuis longtemps déjà leur cause dans une altération des muscles ou des conducteurs nerveux. Mais l'évolution de la maladie, ses formes dimidiées si fréquentes, les ictus à répétition qu'on y observe, s'accompagnant parfois d'aphasie ou d'eschares transitoires, enfin l'aspect clinique général, conduisent naturellement à établir un rapprochement avec certaines formes d'hémiplégie d'origine cérébrale.

M. Brissaud a fait justement ressortir les ressemblances cliniques entre les parkinsoniens et les sujets atteints d'hémiplégie progressive. Ceux-ci ont également la démarche à petits pas, l'attitude soudée, avec flexion prédominante, et quelquefois même une sorte de tremblement.

La diversité des renseignements fournis par les autopsies ne permet pas de préciser le siège de la lésion ou des lésions qui produisent le syndrome parkinsonien. Mais les constatations cliniques ne sont guère en faveur de l'hypothèse d'une névrose; une lésion d'origine cérébrale semble plus vraisemblable. En tout cas, il paraît peu probable que les altérations musculaires soient les premières en date.

III. Œdème de la Main chez une Hémiplégique, par MM. Raymond et V. Courtellemont (Présentation de la malade.)

Les troubles vaso-moteurs, qui atteignent les membres paralysés chez les hémiplégiques, peuvent affecter plusieurs formes : l'œdème est, sans conteste, l'une des moins rares d'entre elles. Peu étudié jusqu'en ces dernières années, il fut d'abord signalé presque incidemment; plus tard, les écrivains allemands, Oppenheim, Strümpell, von Monakow, appelèrent, d'une façon plus particulière, l'attention sur cet accident; mais c'est surtout dans les travaux récents de Parhon et Goldstein, de Chatin, que cette question, reprise à l'aide de nombreux documents, a fait de sérieux progrès.

(1) Mon maître, M. le professeur Pierre Marie, qui m'a dirigé et confié le cas, et M. le professeur Cornil, qui m'a permis de travailler dans son laboratoire, voudront bien accepter mes remerciements sincères.

Considéré comme assez fréquent par Parhon et Goldstein, l'œdème des hémiplégiques siège le plus souvent au membre supérieur, et sur ce membre il occupe presque toujours la main.

Cliniquement il se présente, au niveau de la main, sous deux aspects : parfois, le gonflement, qui arrondit la face dorsale, offre une consistance ferme ; la pression du doigt n'y détermine pas de godet ; la peau a une couleur rouge, violacée, et une température locale abaissée ; le tégument est froid, sec et lisse au toucher : c'est l'état qui a été décrit par MM. Gilbert et Garnier sous le nom de main succulente des hémiplégiques : le cas de ces auteurs, ceux de Mirallié et Godet, Mirallié et Sabot se rapportent à ce type. Mais, d'autres fois, l'aspect clinique est tout à fait différent : l'œdème est blanc ; en outre, le plus souvent il est mou et garde plus ou moins l'empreinte du doigt ; à cette variété se rattachent, semble-t-il, la plupart des cas observés.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous offre un exemple de cette dernière forme. Cette femme, âgée de 70 ans, n'a pas d'antécédents pathologiques intéressants dans son passé héréditaire ou personnel, à l'exception d'une varioloïde qu'elle a contractée à l'âge de cinq ans et dont elle porte les marques, et de douleurs de rhumatisme chronique non déformant qui ont apparu depuis la ménopause. De fréquentes envies de dormir et une sensibilité très vive du cuir chevelu à la pression furent les seuls symptômes qui précédèrent la paralysie. Vers le 15 janvier 1904, cette malade fut frappée un matin, sans perte de connaissance et sans vertige, d'une hémiplégie du côté droit : tout d'un coup, elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus parler, et que le bras et la jambe droits devenaient faibles et impotents ; on dut la transporter sur son lit, et elle y resta quinze jours couchée.

Une heure après l'attaque, on constatait déjà très nettement le gonflement de la main droite ; cet œdème occupait le dos de la main et les doigts ; il était à ce moment beaucoup moins accentué qu'aujourd'hui ; il augmenta progressivement jusque vers le 15 mars. Depuis cette époque, son état s'est un peu amélioré.

Les symptômes moteurs se sont amendés peu à peu. Aujourd'hui, l'examen montre l'existence d'une hémiplégie droite, occupant le bras, la jambe et le facial inférieur. La paralysie prédomine au niveau du bras. Le fonctionnement du membre inférieur est suffisamment bon pour permettre la marche dans des conditions satisfaisantes. La langue est déviée vers la droite.

L'hémiplégie est spasmodique : tous les réflexes tendineux de ce côté sont exagérés, le réflexe de Babinski y est en extension, alors que, du côté sain, la réflectivité est normale en tous points.

Les troubles de la parole, constatés dès le début de la maladie, étaient dus à la dysarthrie et non à l'aphasie ; ces symptômes, quoique très atténués, n'ont pas encore complètement disparu. La mémoire a diminué depuis un an ou deux. Mais il n'existe, chez notre malade, aucun autre trouble des sphincters ou des organes sensoriels. Excepté les lésions de la main droite, il n'y a pas de troubles trophiques et pas de modification de la sensibilité objective, profonde ou superficielle.

L'état de la main droite attire de suite l'attention de l'observateur : c'est d'ailleurs le symptôme pour lequel la malade vient consulter. Il existe à la face dorsale de la main un gonflement régulier, qui arrondit cette région ; ce gonflement se prolonge d'une façon diffuse sur les doigts ; en haut, il s'étend uniformément sur le tiers inférieur de l'avant-bras, et remonte même, en suivant seulement le bord interne du membre, jusqu'au tiers supérieur du cubitus. Il est d'ailleurs loin d'être aussi accentué à l'avant-bras qu'au dos de la main ; à l'avant-bras, c'est simplement une sorte d'épaississement de la couche tégumentaire. A la face dorsale de la main, c'est une saillie beaucoup plus volumineuse, d'aspect œdémateux, de couleur pâle ; la peau paraît amincie ; par la pression, on détermine difficilement la production d'un godet ; la pression forte est légèrement sensible. A la face palmaire de la main et des doigts, la surface cutanée est rosée, luisante, lisse et soulevée par des bosselures ; celles-ci, peu saillantes, sont développées entre les plis de flexion de la main et des phalanges. Les doigts, écartés les uns des autres, sont un peu plus volumineux à la racine qu'à l'extrémité.

Le gonflement qui occupe la face dorsale n'a pas toujours le même volume et le même aspect : à certains jours, l'œdème est plus développé qu'à d'autres ; de plus, il

est toujours moins volumineux et plus pâle le matin que le soir; il augmente progressivement à partir du moment où la malade se lève; vers deux heures de l'après-midi, il atteint un maximum, et subit en même temps un changement de coloration : il devient rouge, violacé, et donne lieu à une sensation de cuisson, de brûlure. Ces symptômes congestifs s'atténuent un peu vers cinq heures, pour reparaître vers sept heures et durer jusqu'à l'heure du coucher. Ajoutons qu'actuellement leur intensité tend à diminuer depuis une quinzaine de jours.

Ce sont là, d'ailleurs, les seuls symptômes douloureux qu'entraîne la lésion pendant le jour; la nuit, elle est, en général, indolore; mais parfois la main est le siège d'une lourdeur plus grande qu'à l'ordinaire, et d'une douleur sourde et continue; enfin, parfois aussi, elle est parcourue, ainsi que le bras, par les douleurs lancinantes de nature rhumatismale qui existent chez cette femme depuis la ménopause. Mentionnons, en outre, l'existence d'une arthropathie de l'épaule, survenue depuis trois semaines seulement, à la suite d'une chute. Sur toute la face palmaire de la main et des doigts de ce côté, on trouve une légère hyperesthésie à la piqûre, sans modification de la sensibilité thermique ou tactile. Le côté sain ne présente aucun trouble de la sensibilité.

On comprend que le gonflement, étendu aux doigts, à la main et à une partie de l'avant-bras, gêne les mouvements et ajoute ainsi son influence à celle de la paralysie pour produire l'impotence de la main.

Au repos la main est dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination; les doigts sont à peu près complètement étendus au lieu d'être fléchis, comme ils le sont dans la position du repos sur une main normale. La malade ne peut pas serrer de cette main, en raison de la limitation du mouvement de flexion. Tous les mouvements élémentaires des doigts et de la main sont diminués de force et d'étendue, et cette diminution est très marquée. C'est ainsi que la flexion des doigts est très incomplète, chaque phalange ne parvient à se fléchir qu'à un faible degré. On pourrait en dire autant de l'opposition, du moins pour ce qui est du pouce et des deux derniers doigts. L'extension des deux dernières phalanges ne s'exécute pas jusqu'au bout. Enfin la flexion et l'extension de la main sont particulièrement diminuées.

La *température* de la main est nettement plus *élevée* de ce côté que du côté sain; cette augmentation de chaleur n'est pas une simple sensation subjective, elle est facile à vérifier par le palper. et le thermomètre permet de la mesurer : elle est de 1°,2 sur la face dorsale de la main. L'élévation de température est constatable encore dans toute l'étendue du membre supérieur paralysé. Il n'existe pas de sueurs locales.

L'examen des viscères ne dénote aucune lésion viscérale, en dehors d'une artériosclérose modérée (artères sinueuses un peu dures, exagération du deuxième bruit aortique).

Dans cette observation d'œdème post-hémiplégique, trois ordres de faits méritent d'attirer l'attention : les considérations étiologiques, les particularités symptomatologiques, et enfin les conclusions, relatives à la pathogénie, qui découlent des unes et des autres.

Au point de vue de l'étiologie, deux points doivent être signalés. Comme dans la plupart des cas publiés jusqu'à ce jour (Parhon et Goldstein), c'est chez une femme que se sont développés les troubles vaso-moteurs. Mais, contrairement à ce qu'il est habituel d'observer, ils se sont montrés, à la suite de l'attaque de paralysie, avec une rapidité frappante : le gonflement existait déjà une heure après les premiers symptômes moteurs, alors que le plus souvent il n'apparaît que des semaines, des mois ou même des années après l'ictus apoplectique : notre malade a donc été atteinte d'œdème post-hémiplégique *précoce,* forme que l'on peut opposer aux œdèmes tardifs, qui représentent la majorité des cas.

Quelques-uns des symptômes présentent un intérêt spécial. L'aspect de la main, en temps ordinaire, est bien, comme nous l'avons dit, celui de l'œdème blanc des hémiplégiques ; notons toutefois que, dans notre cas, le gonflement est assez ferme, et ne se laisse pas aisément déprimer par la pression du doigt. Mais les poussées congestives, qui surviennent chaque après-midi, en modifiant sa couleur et son volume, c'est-à-dire en rendant l'empâtement rouge plus volu-

mineux et plus tendu qu'auparavant, tendent à rapprocher cette forme du type décrit sous le nom de main succulente. A ce point de vue, cette observation est intéressante, parce qu'il est permis de se demander si elle ne constitue pas une forme intermédiaire aux deux types cliniques observés jusqu'ici, et si l'état actuel de la main, chez notre sujet, n'aboutira pas à l'aspect succulent, dans un temps plus ou moins éloigné, réalisant ainsi le passage d'une de ces deux formes à l'autre, et expliquant par suite le développement, toujours si discuté, de la main succulente des hémiplégiques.

En opposition à ces phénomènes, qui rapprochent les deux types cliniques précédemment cités, il nous faut signaler un autre symptôme qui tendrait plutôt à les séparer, c'est l'hyperthermie locale. C'est, en effet, un des caractères essentiels de l'état succulent de présenter un abaissement de température notable et constant. Il est d'ailleurs de règle que, dans toute hémiplégie organique, qui dure depuis quelque temps, le côté paralysé soit le siège d'une hypothermie. A ce point de vue encore, notre malade se distingue donc des cas habituellement observés.

Chatin a bien montré la fréquence des faits dans lesquels troubles vasomoteurs et troubles sensitifs post-hémiplégiques coexistent sur les membres paralysés. Sur ce point, notre observation est conforme à la loi générale, puisqu'il existe à la paume de la main des troubles de la sensibilité objective, et que le sujet ressent en outre, de ce côté, soit pendant les poussées, soit en dehors d'elles, des douleurs et des paresthésies.

Il est à peine besoin de faire remarquer l'absence de tout autre phénomène vaso-moteur, tel qu'éruption ou hémorragie.

Enfin nous voudrions insister sur une dernière particularité symptomatologique, la conservation d'un bon état général. Notre malade n'est pas immobilisée au lit, elle peut marcher, se promener ; elle n'a ni insuffisance cardiaque, ni urémie, ni cachexie : toutes conditions qui sont assez rares au cours des œdèmes des hémiplégiques, notamment au cours des œdèmes blancs.

Parmi les caractères précédents, il en est trois, précocité du début, état général et troubles de la sensibilité, qui nous permettent d'envisager la pathogénie de cette complication.

Les deux premiers vont à l'encontre de la théorie mécanique proposée pour expliquer la formation des œdèmes chez les hémiplégiques : le rôle de l'insuffisance cardiaque ou rénale ne peut être soutenu ici, puisqu'on ne trouve chez la malade ni l'un ni l'autre de ces facteurs pathologiques ; on ne saurait, non plus, invoquer l'influence de l'immobilité prolongée ou de la déclivité, en raison de la conservation relative des mouvements et surtout à cause de la précocité du début.

Le développement du gonflement dès les premiers instants qui ont suivi l'attaque montre avec évidence qu'il est contemporain des phénomènes paralytiques et que la cause qui a déterminé l'un des symptômes a du même coup entraîné l'autre : cette évolution cadre bien avec la théorie nerveuse des œdèmes post-hémiplégiques, théorie réflexe ou théorie vaso-motrice.

La théorie nerveuse réflexe paraît, *à priori*, confirmée par la concomitance des troubles sensitifs chez notre malade : pour les auteurs qui soutiennent cette théorie, défendue récemment encore par Chatin, il n'existerait pas de centre ou de faisceau vaso-moteurs ; l'état trophique normal serait le résultat de l'équilibre réflexe des fonctions motrice et sensitive et, par suite, l'abolition simultanée de ces deux fonctions constituerait le facteur étiologique principal du développement des œdèmes post-hémiplégiques.

Mais les travaux de Parhon et Goldstein, appuyés sur les expériences de Pruss, sur les observations de von Monakow, et sur de nombreuses vérifications anatomiques. personnelles ou empruntées à la littérature médicale, ont montré qu'il fallait interpréter différemment ces phénomènes. Il existe, d'après les conclusions de ces auteurs, des centres vaso-moteurs dans les corps striés, en particulier dans la tête du noyau caudé, et il y a probablement un faisceau vaso-moteur qui passe dans le bras antérieur de la capsule interne et va se rendre au lobe frontal. C'est la lésion d'un des points de ces centres ou de ces fibres qui produit les troubles vaso-moteurs au cours de l'hémiplégie. Chez notre malade, atteinte d'hémiplégie droite sans aphasie, le foyer pathologique doit siéger non à la corticalité, mais dans la capsule interne; il touche en avant le bras antérieur, ou latéralement les noyaux gris centraux. Ainsi s'expliquent à la fois les troubles moteurs, sensitifs et vaso-moteurs par la participation au processus destructif non seulement du faisceau pyramidal, mais encore des zones sensitive et vaso-motrice, centres ou fibres conductrices, réunies dans cette région. Tout porte à croire que la lésion a consisté en un ramollissement peu étendu.

M. Pierre Marie. — Cette malade présente un développement exagéré des deux mains, assurément amplifié du côté œdématié ; néanmoins on peut se demander si l'affection dont elle est atteinte ne ressortit pas à l'acropathologie. D'autre part, il semble bien que les gaines tendineuses des doigts participent au gonflement, et l'on peut rapprocher ce fait de ce que l'on observe dans la tumeur dorsale du carpe, fréquente chez les hémiplégiques.

M. Henry Meige. — Dans les acrocyanoses la coloration des extrémités est généralement plus *cyanique*, et la température locale est abaissée. Ici, la main œdématiée est plus rouge et manifestement plus chaude.

M. Dufour. — Je ne vois pas la nécessité de localiser, en un point du cerveau, la lésion qui dans l'hémiplégie donne lieu aux œdèmes des membres. Ces œdèmes peuvent se rencontrer dans les affections de la moelle aussi bien qu'au cours de lésions cérébrales.

J'ai eu l'occasion d'observer un malade qui, à la suite d'un coup de couteau reçu dans la colonne vertébrale, présenta, avec un syndrome de Brown-Séquard, un œdème considérable de la jambe paralysée.

Cet œdème qui se montra très tôt après l'accident disparut en même temps que l'amélioration s'accentuait dans les mouvements de la jambe primitivement paralysée.

IV. **La Choline dans le Liquide Céphalo-rachidien comme un signe de dégénération nerveuse. Son importance clinique,** par M. S.-A.-K. Wilson (d'Edimbourg).

J'ai l'honneur de présenter à la Société les résultats de mes recherches sur la choline. Il faut d'abord remercier mon maître M. Pierre Marie, pour les facilités qu'il m'a toujours données dans son service à Bicêtre.

Grâce aux travaux de Mott et Halliburton, on sait depuis quelque temps que la choline se trouve dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien dans les cas où il y a une dégénération plus ou moins active des tissus nerveux. Chimiquement, la choline provient de la lécithine (ou plutôt du protagon) comme un produit de dégénération; on croit qu'elle est ainsi en rapport intégral avec la myéline des gaines myéliniques. On peut donc admettre que la présence de



la choline, même en petite quantité, traduira une destruction de ces gaines. Il est important de décider d'une facon définitive s'il y a de la choline dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien des individus apparemment normaux. Mott dit qu'on peut négliger entièrement les deux ou trois cristaux qu'on trouve quelquefois au cours de l'examen d'un sang normal, car dans les cas de dégénération nerveuse vraie on en trouve toujours une quantité considérable. Nous en avons trouvé quelquefois au cours de l'examen d'un liquide une quantité minime, bien qu'il n'y avait pas d'autres indications d'une lésion nerveuse ; mais jamais nous n'en avons trouvé une quantité nette. Par conséquent, si nous trouvons dans le liquide céphalo-rachidien des cristaux de choline en certaine abondance, nous pouvons conclure sans risque d'erreur qu'il s'agit là d'une dégénération du tissu nerveux plus ou moins active. Jusqu'à présent, on n'a presque rien publié sur cette nouvelle recherche clinique. Seuls Mott et Halliburton en Angleterre, Gumprecht et tout récemment Donath en Allemagne ont donné leurs conclusions. Mott n'a dirigé ses recherches que sur le sang, et dans peu de cas ; Donath que sur le liquide cérébro-spinal. Afin de confirmer leurs résultats et en même temps de faire connaître l'utilité de ce procédé essentiellement clinique, nous avons pu, sous l'inspiration de M. Marie, examiner plusieurs cas où il y avait une affection nerveuse. Jusqu'à présent, nous avons fait la recherche dans trente cas de maladies nerveuses différentes. Avant de donner les détails, peut-être pouvons-nous expliquer plus minutieusement la technique. Nous avons employé la méthode de Donath (pour le liquide céphalo-rachidien), en la modifiant un peu d'après les renseignements (pour le sang) que nous avons trouvés dans le dernier travail de Mott.

Ainsi, après la ponction lombaire, pratiquée comme à l'ordinaire, on recueille au moins 10 cc. du liquide dans une éprouvette stérile. Pour comparer les résultats, c'est-à-dire pour juger la quantité de la choline aussi exactement que possible, il faut prendre toujours (si cela est possible) la même quantité du liquide. Les résultats obtenus avec 10 cc. sont suffisamment nets. On acidule ce liquide, toujours faiblement alcalin, avec l'acide chlorhydrique. On l'évapore ensuite à siccité. On épuise le résidu par l'alcool absolu. On dissout ainsi le chlorhydrate de choline déjà formé. En ajoutant ensuite une ou deux gouttes d'une solution dans l'alcool absolu de chlorure de platine, on obtient — pas toujours tout de suite, mais au bout peut-être de quelques minutes — un précipité dans le liquide d'un chlorhydrate double de platine et de choline : le chloroplatinate de choline.

Donath affirme que si l'on emploie toujours de l'alcool *absolu* dans les manipulations, il n'y aura jamais une formation concurremment des chlorures alcalins, toujours présents dans le liquide. Bien que nous ayons employé l'alcool tout à fait absolu, à plusieurs reprises nous avons vu la double formation de chloroplatinate de choline et de chlorures alcalins, et peut-être aussi (d'après Mott) d'autres dérivatifs de la lécithine — de sorte qu'on ne peut pas distinguer bien nettement les cristaux du sel double de choline. Afin d'éviter toute confusion, nous avons dissous le précipité dans l'alcool à 15 pour 100. Par ce procédé on ne dissout que les cristaux de choline, qui sont facilement solubles dans l'eau ordinaire ou dans l'alcool très faible. Si enfin on fait évaporer après filtration cette dernière solution, faiblement alcoolique, dans un verre de montre, ou quelques gouttes sur un porte-objet, on remarque la formation de lamelles cristallines, de couleur nettement jaune, d'une forme lancéolée, ou quelquefois irrégulièrement hexagonale ou octogonale. Nous avons vu des cristaux aussi en forme de croix et de rosettes. Donath a imaginé une méthode

chimique pour mesurer exactement la quantité du chloroplatinate de choline, mais nous n'avons pas pu l'appliquer pour plusieurs raisons. Du reste, si l'on opère toujours sur 10 cc. du liquide céphalo-rachidien, on a évidemment un moyen suffisant de comparaison entre les résultats finaux.

Comme nous avons déjà dit, nous avons examiné jusqu'à présent trente cas. Pour contrôler, nous avons cherché dans des cas qui ne s'agissaient pas d'une maladie nerveuse — par exemple, dans l'albuminurie, la tuberculose pulmonaire chronique, l'asthme, le rhumatisme — et nous n'avons rien trouvé. Il est vrai que les individus examinés n'étaient pas dans un état de santé parfaite ; mais il n'y avait aucun signe d'affection nerveuse, bien entendu. D'autre part dans des cas d'hémorrhagie cérébrale, tabes, épilepsie tardive, épilepsie jacksonienne, paraplégie hystérique, myélite transverse, tumeur cérébrale, hématomyélie, ramollissement cérébral, hémiplégie syphilitique aiguë, d'une façon générale nous avons pu constater la présence de la choline dans presque tous les cas. Mais voici les résultats exacts :

Dans douze cas de tabes, anciens ou récents, légers ou prononcés, le résultat était positif dix fois (les chiffres de Donath, dix fois sur quinze). De même les résultats ont été positifs dans les cas suivants : épilepsie tardive et jacksonienne (2), tumeur cérébrale (1), hématomyélie (1), ramollissement cérébral (3), myélite transverse (1), hémiplégie syphilitique aiguë (1). Dans l'hémiplégie ancienne, une fois sur trois ; dans deux cas d'hémorrhagie cérébrale, nous n'avons pu constater la choline qu'une fois : l'autre a été examiné quinze heures après l'attaque, sans qu'on puisse rien trouver. Il est évident, comme l'a déjà remarqué Mott, qu'il faut attendre quelque temps pour l'apparition de la choline — et ainsi nous avons une analogie intéressante entre elle et les corps granuleux (méthode de Marchi). Dans deux cas de syphilis secondaire il n'y avait rien, ainsi que dans deux cas d'hystérie, dont un une paraplégie très nette chez une femme. Il y a déjà beaucoup de moyens pour distinguer les maladies nerveuses organiques des maladies hystériques, mais le signe de la choline nous permet peut-être de faire la distinction dans les cas douteux. Ainsi dans un cas d'épilepsie jacksonienne où il y avait des signes quelconques vraisemblablement hystériques, la présence de choline nous a permis de conclure plus sûrement à une affaire organique. (Il faudrait dire, d'autre part, que Donath a eu un résultat positif une fois dans l'hystéro-épilepsie.)

On doit constater que dans chaque cas nous avons fait l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, et nos conclusions peut-être ne seront pas sans intérêt. Ainsi il n'y a pas de rapport apparent entre la choline et la lymphocytose, ou même la présence de cellules d'aucune espèce. La lymphocytose manquait dans un seul cas de tabes ; cependant dans ce cas nous avons pu constater la présence de la choline. D'ailleurs dans les deux cas de tabes où la choline manquait, il y avait une lymphocytose prononcée. De même dans deux cas de syphilis secondaire, pas de choline, mais une lymphocytose nette. Dans un cas de paraplégie consécutive à un accident, l'examen cytologique a démontré une polynucléose très nette, avec du pus, attestant une méningite suppurative chronique : avec cela nous avons trouvé une assez grande quantité de choline. Tout cela est bien d'accord avec nos idées sur la lymphocytose et les éléments cytologiques en général, dans le liquide : d'une part il s'agit d'une lésion franchement méningitique ; d'autre part il s'agit plutôt d'une lésion du tissu parenchymateux — c'est-à-dire des gaines myéliniques.

La question de la choline est loin d'être complètement éclaircie. Combien de

temps après la lésion initiale faut-il attendre pour l'apparition de la choline dans le liquide cérébro-spinal? Est-ce qu'elle disparaît rapidement ou non? et par quel chemin? par l'urine? On sait que tous les tissus de l'organisme changent complètement au bout de quelques mois ou de quelques années ; est-ce qu'on peut dire pareillement que les gaines dégénèrent et regénèrent sans cesse? En ce cas doit-on toujours trouver la choline, bien qu'en petite quantité? Peut-on constater un rapport entre les résultats de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien du même malade? La choline est-elle bien toxique, par exemple dans l'épilepsie? D'après Donath, il lui semble, étant donnée la présence à peu près constante de la choline dans le liquide cérébro-spinal des épileptiques, qu'il s'agit là d'une toxémie exercée par la choline. Il est possible que celle-ci soit plutôt l'effet que la cause des crises. Mais, quoi qu'il en soit, il n'y a là qu'une hypothèse. L'examen chez les paralytiques généraux doit aussi fournir des résultats probants. Nous avons déjà commencé des recherches là-dessus, et nous espérons plus tard revenir sur ce sujet.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 5 mai.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 5663.

N° 9. — 1904. 15 Mai.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA STRUCTURE DE LA PARTIE FIBRILLAIRE DES CELLULES NERVEUSES A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

PAR

G. Marinesco.

Il vient de paraître dans ces derniers temps deux livres intéressants qui étaient destinés à renverser nos connaissances actuelles sur la structure fine, les connexions des cellules nerveuses et leur fonction. Je parle des livres de Nissl (1) et de Bethe (2). Depuis plusieurs années Bethe, à l'aide d'une méthode nouvelle et des expériences très ingénieuses, a essayé de saper dans ses fondements la théorie des neurones. Nissl, de son côté, en se basant sur les études de Bethe et sur ses recherches personnelles, a proclamé à plusieurs reprises que la théorie des neurones est fausse, et même, dans un congrès, il s'est écrié que le neurone avait vécu. Le fait est que les recherches de Bethe surtout ont jeté le trouble même dans l'esprit de certains partisans convaincus de la théorie des neurones, tels que Edinger, Hoche, Müntzer, etc., qui, tout en admettant le neurone au point de vue trophique ou fonctionnel, sont devenus sceptiques à l'égard de leur conception anatomique.

Le neurone anatomique, dit Hoche quelque part, a perdu ses droits; il n'en est pas de même au point de vue pathologique.

Du reste, même van Gehuchten, l'un des promoteurs de cette théorie, admet que la meilleure preuve de la vérité de cette doctrine, ce n'est ni le fait embryologique, ni le fait anatomique, mais un fait anatomo-pathologique, à savoir, d'une part, la dégénérescence wallérienne du bout central du nerf sectionné, et, d'autre part, la réaction de Nissl dans les cellules d'origine de ces nerfs. A l'indépendance anatomique du neurone, Bethe a opposé la continuité des fibrilles qui ne se divisent pas dans le corps cellulaire et l'existence de réseaux intercellulaires qui établissent une continuité entre les dernières ramifications cylindraxiles et les neurofibrilles du cytoplasma. A la conception physiologique des neurones, Bethe a opposé son expérience célèbre sur carcinus mænas, qui montre qu'un réflexe peut se produire sans l'intervention de la portion nucléée de la cellule. A la notion trophique du neurone, Bethe oppose ses nombreuses expériences qui démontrent la possibilité de la régénération autogène. Enfin, pour enlever toute valeur à l'unité génétique du neurone, Bethe cite ses recherches sur l'embryon du poulet, qui tendent à prouver l'origine pluricellulaire des fibres nerveuses. En face de ces nombreuses recherches de Bethe, que pouvait-il encore rester de la théorie des neurones, sinon le souvenir d'une hypothèse scientifique détrônée après avoir

(1) Nissl, *Die Neuronenlehre und ihre Anhänger*, 1903.
(2) Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, 1903.

joui d'une gloire éphémère. Aussi l'oraison funèbre de Nissl paraissait justifiée. Mais voici qu'un travail remarquable de Cajal (1) apparaît, qui démontre de la manière la plus absolue que le neurone anatomique n'est pas une fiction, mais une réalité indiscutable.

J'ai étudié la structure des cellules nerveuses du système cérébro-spinal avec la nouvelle méthode si ingénieuse de Ramon y Cajal, qui permet d'analyser admirablement les détails de structure de la substance achromatique organisée. Mes recherches (2) confirment celles de Ramon y Cajal et démontrent d'autre part que l'on ne peut pas admettre sans réserves les conclusions de Bethe et Nissl concernant la forme et le trajet des neuro-fibrilles dans les cellules nerveuses du système cérébro-spinal.

Je crois inutile d'entrer ici dans la description des méthodes récentes introduites par Ramon y Cajal pour l'étude de la cytologie du système nerveux. Je renvoie pour cela le lecteur aux publications de cet auteur. Si on traite des morceaux très minces, quelques millimètres de moelle de lapin, chien ou chat d'après les prescriptions de Cajal (nitrate d'argent, 0.75 à 3 pour 100, et après lavage. réduction par l'acide pyrogallique ou l'hydroquinone), on met très facilement en évidence les neuro-fibrilles des cellules nerveuses. En raison de la disposition très variable des neuro-fibrilles dans les différents types des cellules nerveuses, il est difficile de donner une description générale de leur morphologie et de leur trajet à l'intérieur du cytoplasma. A l'exemple de Ramon y Cajal, j'étudierai tout d'abord les cellules radiculaires motrices.

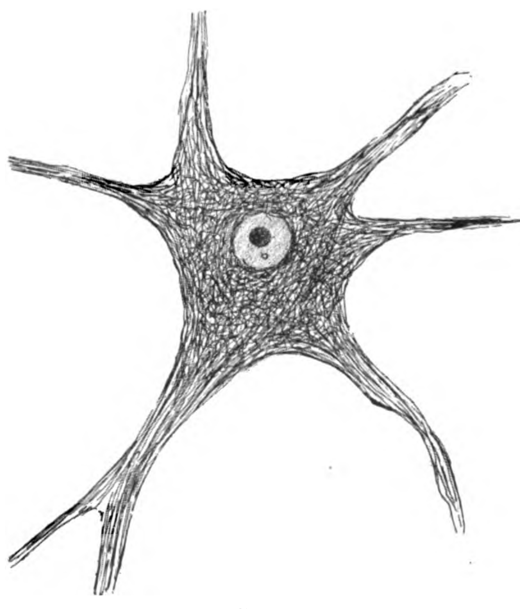


Fig. 1.

Ce qui attire notre attention dans l'aspect et la structure de ces cellules, c'est tout d'abord leur coloration brun-rougeâtre et l'enchevêtrement presque inextricable des fibrilles qui rend difficile toute analyse. Malgré des examens réitérés et attentifs, il est difficile d'affirmer si le cytoplasma contient ou non un réseau constitué par de vraies anastomoses des travées résultant de la division des neuro-fibrilles.

La figure 1 donne une idée assez exacte du trajet très compliqué des ramifications des neuro-fibrilles à l'intérieur d'une cellule radiculaire (corne antérieure du lapin).

(1) Ramon y Cajal, Un sencillo metodo de coloracion selectiva del raticulo protoplasmico y sus efectos en los diversos organos nerviosos. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, tomo II, fasc. 5 (28 décembre 1903).

(2) M. le professeur Raymond a bien voulu présenter de ma part un résumé de ces recherches dans la séance du 15 mars 1904, à l'Académie de médecine.

Néanmoins, étant donné que chez l'animal nouveau-né il existe un véritable réseau dans les cellules radiculaires, et que, d'autre part, même dans ces dernières chez l'adulte, on peut parfois distinguer des apparences de réseau, en dehors d'un lacis très compliqué, je pense qu'on ne peut pas exclure l'existence de véritables anastomoses fibrillaires. A la partie périphérique de la cellule, on voit bien des fibrilles ou des faisceaux de fibrilles plus ou moins indépendants dont quelques-unes passent d'un prolongement à l'autre. Dans les prolongements protoplasmatiques, les fibrilles affectent un trajet linéaire; parfois elles sont ondulées.

D'une façon générale l'axone, à son origine et dans son trajet, se comporte de la même manière dans les cellules radiculaires comme dans les grosses cellules des cordons, ou bien dans celles des noyaux craniens. Au niveau du cone d'origine, les neuro-fibrilles divergent, affectant une disposition rayonnante; puis elles se rapprochent de plus en plus, de manière à former, après un court trajet, un filament uniformément coloré; à ce niveau, la réduction progressive du diamètre et la condensation des fibrilles est telle qu'on ne peut plus distinguer l'aspect fibrillaire. Puis, la gaine à myéline fait son apparition et le cylindraxe offre un aspect fibrillaire. Ainsi que Bethe l'a remarqué et Nissl après lui, Bielschowsky, etc., le nombre des fibrilles de l'axone est très restreint par rapport au nombre considérable des fibrilles qui existent dans le cytoplasma et dans les dendrites. Dans les cellules radiculaires, le lacis des neuro-fibrilles est plus dense que dans les cellules des noyaux des nerfs moteurs craniens et les fibrilles elles-mêmes sont ordinairement plus minces. D'une manière générale, les cellules des différents noyaux craniens (facial, hypoglosse, moteur oculaire externe) ne présentent pas la même structure. C'est ainsi que dans les cellules du facial, de l'hypoglosse, etc., en dehors des cellules contenant un entrelacement de fibrilles, on en voit encore d'autres dont la plupart des fibrilles pénètrent dans le corps cellulaire et constituent un lacis dense autour du noyau. Certains prolongements contiennent des fibrilles très ondulées. On rencontre parfois des cellules dans les prolongements desquelles certaines neuro-fibrilles plus épaisses se dirigent vers la partie centrale et le noyau de la cellule qu'elles contournent (fig. 2). J'ai vu un véritable réseau dans quelques cellules des noyaux bulbaires. Dans le groupe antéro-externe du noyau de l'hypoglosse, il existe des cellules ayant un aspect strié à cause de la disposition des neuro-fibrilles. Au point de vue de la teinte et la coloration des fibrilles dans les cellules motrices, on peut dire qu'elle est plus claire dans les grandes cellules radiculaires motrices et dans les grandes cellules de la substance blanche réticulée du bulbe que dans celles du noyau du facial. Dans le même noyau, les fibrilles de quelques cellules sont colorées d'une manière plus intense que leurs voisines.

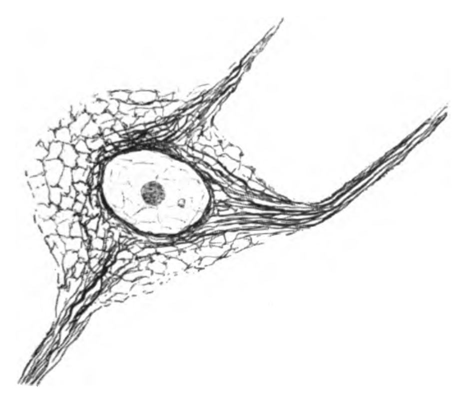


Fig. 2. — Cellule de la substance réticulée blanche du bulbe (lapin). Les neuro-fibrilles des prolongements rayonnent vers le centre de la cellule et constituent un lacis périnucléaire, tandis qu'à la périphérie on voit nettement un réseau (nitrate d'argent, 1,50 pour 100, acide pyrogallique).

Les cellules des cordons présentent, aussi bien dans la moelle que dans le

bulbe, une structure très différente, suivant la forme et le volume de la cellule; facteurs qui régissent en première ligne la direction et la disposition des fibrilles à l'intérieur des cellules nerveuses. Au point de vue du volume, on peut distinguer, avec Cajal, les cellules des cordons grandes et moyennes. Dans presque toutes ces cellules, on peut facilement constater, ainsi que Cajal l'a remarqué, une structure réticulée. Il n'en est pas de même dans les cellules qui présentent une forme fusiforme, oblongue ou triangulaire; dans ces dernières, on observe non pas le type réticulé des neuro-fibrilles, mais le type fasciculé; ce qui domine dans ces cellules, c'est la présence d'un nombre considérable de fibrilles primaires qui traversent le cytoplasma d'un pôle à l'autre sans constituer un réseau. C'est sans doute de pareilles images que Bethe a eu en vue lorsqu'il a soutenu que les neuro-fibrilles traversent le corps cellulaire d'une manière continue, ou bien passent d'un prolongement à l'autre sans divisions, sans anastomoses. Les cellules fusiformes paraissent présenter des neuro-fibrilles continues traversant le corps cellulaire d'une extrémité à l'autre sans émettre des ramifications secondaires et sans s'anastomoser. Arrivées au voisinage d'un pôle du noyau qui est généralement ellipsoïde, les neuro-fibrilles s'écartent pour embrasser le noyau. Les neuro-fibrilles n'ont pas des dimensions égales. Dans les cellules triangulaires ou oblongues, malgré qu'elles aient, par la disposition des neuro-fibrilles, un aspect fasciculé ou strié, il est cependant facile de constater à certains endroits la présence de divisions des neuro-fibrilles et la formation d'un réseau. C'est ainsi que dans un grand nombre de cellules de forme pyramidale on peut voir à la base du triangle une structure nettement réticulée. Dans les cellules dont la coupe se présente sous la forme d'un scalène, on peut également voir un réseau au niveau de l'origine de l'un des prolongements. Lorsqu'il s'agit des cellules triangulaires plus ou moins régulières, le prolongement qui s'implante latéralement à la cellule présente à son origine un réseau. Dans les cellules quadrilatères, dans lesquelles il existe une espèce d'enchevêtrement des fibrilles, on peut voir quelquefois, au niveau de la bifurcation des prolongements, un réseau nettement indiqué. Les cellules archiochromes de Nissl offrent toujours une structure réticulée. tandis que les grandes cellules qui existent dans la substance réticulée du bulbe et de la protubérance présentent beaucoup d'analogie de structure avec les cellules radiculaires. Donc, la disposition, la topographie, le trajet des fibrilles dans le cytoplasma, sont subordonnés purement et simplement à la forme et le volume de la cellule. La plupart des cellules nerveuses présentent, ainsi que Cajal l'a montré, deux réseaux : un réseau superficiel, lâche, qu'il appelle périsomatique, et un réseau profond, plus dense, ou périnucléaire. Ces deux réseaux affectent des rapports différents au niveau du cône de l'axone et du cylindraxe. Les deux réseaux convergent vers l'axone, au niveau du cône sont contigus ; mais plus ou moins indépendants, ils se confondent au contraire au niveau du point où le cône se transforme en axone. Les figures 3 et 4 montrent la topographie de ces deux espèces de réseau. Il existe une relation étroite entre la forme et la densité des réseaux superficiel et profond : le premier est constitué habituellement par des mailles plus larges, parfois même très lâches dans la région du noyau : ses travées sont fines. Du reste, les caractères et la forme du réseau superficiel varient avec la forme et la taille de la cellule. Les cellules oblongues, quadrilatères, etc., présentent un réseau superficiel à mailles longues (fig. 5), et des travées assez minces. Malgré que, dans l'immense majorité des cas, le réseau superficiel présente tous les caractères d'un vrai réseau, c'est-à-dire qu'il soit constitué par des travées s'anasmotosant, j'ai eu parfois des hésitations pour affirmer s'il n'y avait

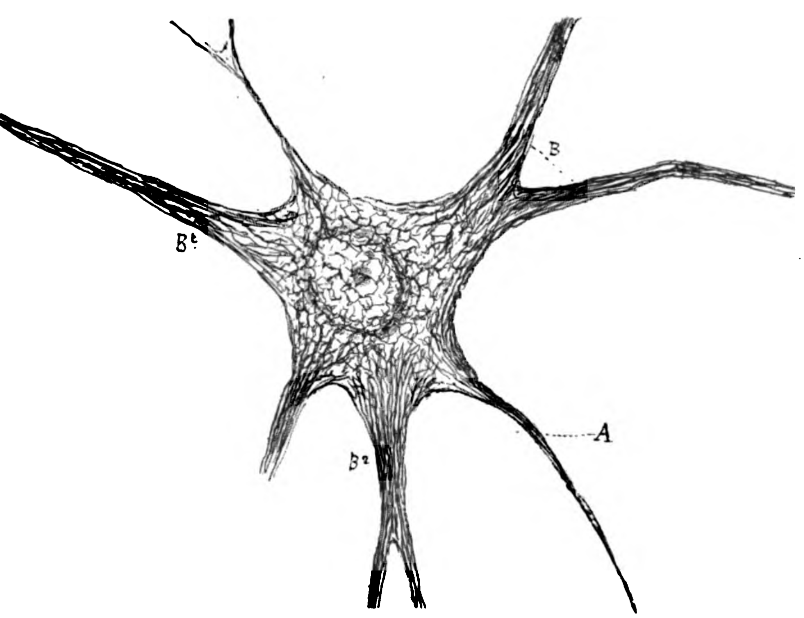


Fig. 3. — Grande cellule de la substance réticulée du bulbe du lapin. Elle montre très nettement le réseau superficiel de la cellule ; le noyau est situé profondément (même traitement que la figure précédente). — *A*, axone ; *B*, *B*¹, *B*², dendrites.

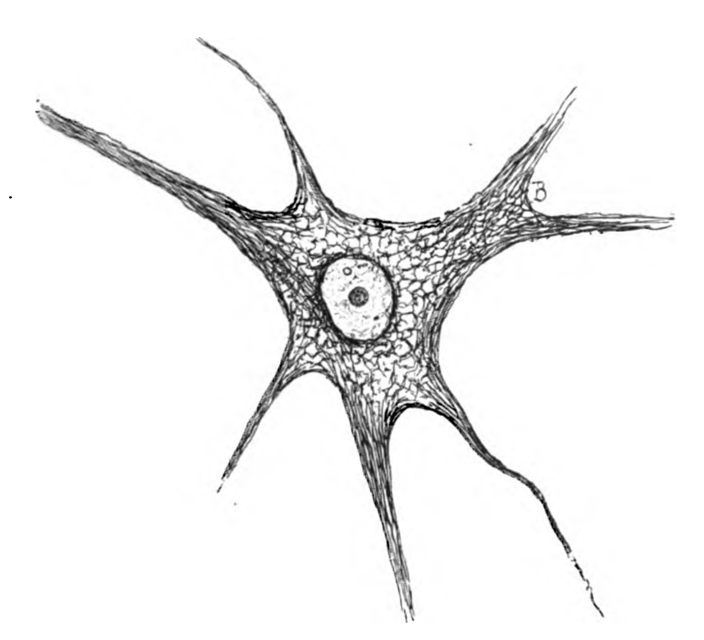


Fig. 4. — Grande cellule de la substance réticulée du bulbe d'un lapin. Elle montre le réseau intra-cellulaire profond et les connexions des fibrilles des dendrites et de l'axone avec ce réseau. Remarquer en *B* comment le réseau endocellulaire avance dans la dendrite que l'on retrouve au point de bifurcation des dendrites.

pas là un lacis de neuro-fibrilles. Je crois avoir remarqué, comme Cajal, du reste, l'a vu avant moi, que les fibrilles du réseau superficiel sont situées à la périphérie des prolongements protoplasmatiques, tandis que les neuro-fibrilles plus volumineuses de ces derniers aboutissent au réseau central ou périnucléaire. Le réseau profond ou périnucléaire est constitué, ainsi que les recherches de Cajal et les miennes le montrent, par des fibres longues, primaires, possédant un certain

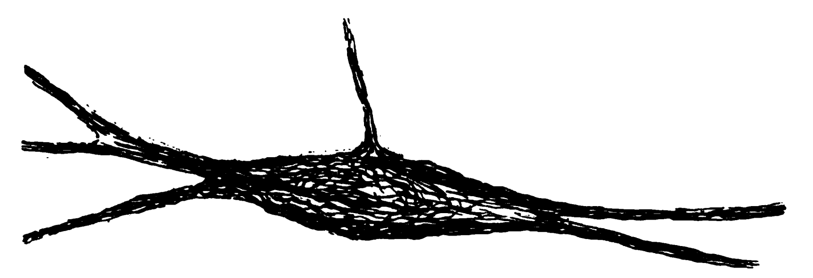


Fig. 5. — Cellule située tout près de la région du locus cæruleus (chien, 10 jours). Elle montre le réseau superficiel avec ses mailles oblongues.

diamètre, et des ramifications secondaires qui se détachent des premières. Tandis que les filaments primaires sont longs et traversent sur un long trajet le cytoplasma, les filaments secondaires sont au contraire minces, plus faiblement colorés, ayant une direction transversale, oblongue; ces derniers produisent par leur continuité un réseau à mailles de forme et de grandeur différentes.

Les neuro-fibrilles des prolongements dans les cellules des cordons ne présentent pas toujours des dimensions à peu près égales, car, ainsi qu'on l'a vu précédemment pour certaines cellules radiculaires, les neuro-fibrilles situées au centre des prolongements peuvent être plus épaisses et prendre parfois des dimensions considérables.

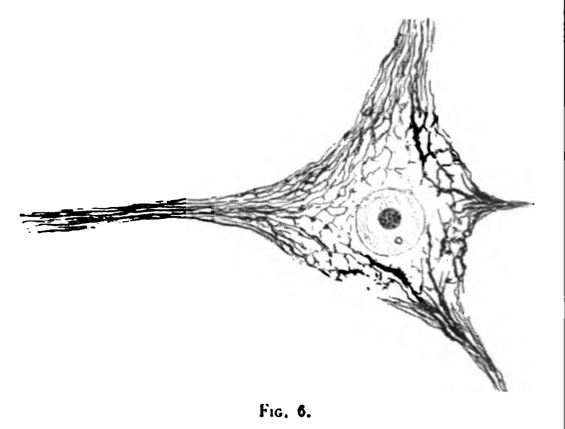


Fig. 6.

Le nombre des fibrilles contenues dans les prolongements est, en général, en proportion du volume de ces derniers; un gros prolongement contient beaucoup de neuro-fibrilles tandis que les minces en ont peu. Certaines cellules, avec un corps relativement petit, possèdent des prolongements contenant un grand nombre de neuro-fibrilles. Au point de bifurcation des prolongements protoplasmiques, où on trouve habituellement un gros élément chromatophile de forme triangulaire, les neuro-fibrilles changent de direction, sans division et sans anastomoses, suivant respectivement la direction des branches de division. Dans les cellules où les prolongements se continuent d'une manière insensible avec le corps cellulaire, le réseau intra-cellulaire avance dans ces prolongements jusqu'au niveau de leur bifurcation (fig. 4 B).

Je crois pouvoir distinguer deux sortes de cellules des cordons, suivant la manière dont se comportent les neuro-fibrilles des prolongements en pénétrant dans le corps cellulaire. Dans un premier groupe, je réunis les cellules dont les prolongements possèdent des neuro-fibrilles plus ou moins épaisses, situées surtout à la partie centrale des prolongements et qui, arrivées à leur point d'émergence, perdent leur individualité, rayonnent dans le protoplasma et se résolvent en un réseau (fig. 6). Dans un deuxième groupe, on trouve les cellules des cordons dans lesquelles les neuro-fibrilles des prolongements offrent la disposition suivante : tout en donnant quelques ramifications latérales lorsqu'elles pénètrent dans le protoplasma, les fibrilles ne perdent pas leur individualité, mais se dirigent de tous les côtés vers la membrane nucléaire pour constituer autour de la

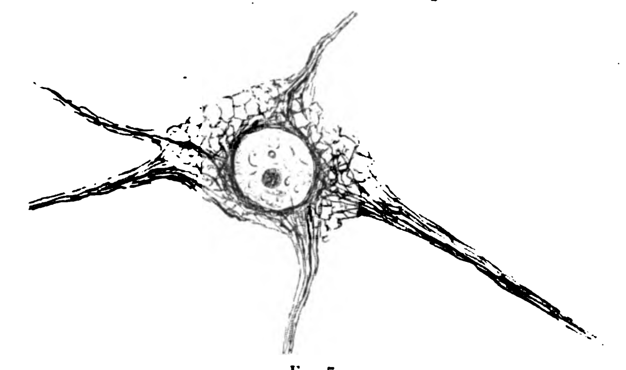


Fig. 7.

circonférence du noyau un lacis plus ou moins dense. La figure 7 représente une autre variation de cette disposition. Dans la première catégorie, le réseau profond est surtout périnucléaire; dans la seconde, le réseau est disposé surtout à la périphérie. Je crois qu'à cette dernière catégorie appartiennent encore les cellules qui, traitées par la méthode de Nissl, offrent un espace clair périnucléaire.

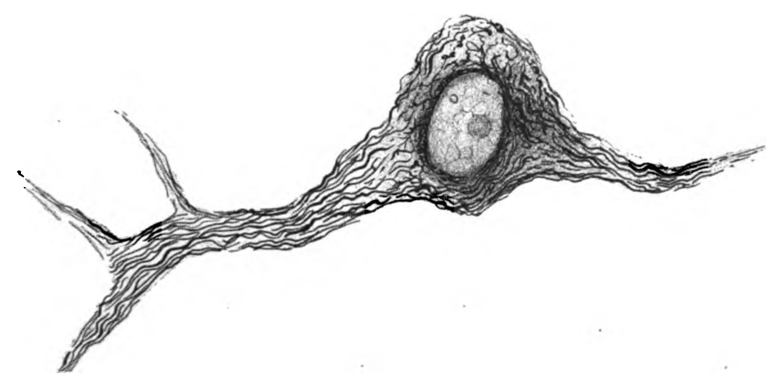


Fig. 8.

Enfin, j'ai rencontré parfois des cellules dont l'aspect est représenté par la figure 8. Ici, les neuro-fibrilles des prolongements sont très épaisses, ondulées, même serpentines. Dans le cytoplasma, on voit à la périphérie une disposition plus ou moins réticulée, et dans la partie centrale de la cellule des fibrilles ondulées.

La question de la continuité des fibrilles sans interruption dans le corps cellu-

laire a été résolue par Bethe affirmativement. Dans les préparations de Cajal, qui montrent d'une façon admirable la présence d'un réseau dans beaucoup d'espèces cellulaires, il est moins facile d'affirmer cette continuité. Néanmoins, on en rencontre parfois dans lesquelles on peut suivre le trajet des fibrilles d'un prolongement à l'autre sans discontinuité. Il n'est pas dit que ces fibrilles continues ne donnent pas de ramifications latérales contribuant à la formation d'un réseau endocellulaire; mais on ne peut pas nier la présence des fibrilles continues. Ainsi que je l'ai montré autrefois, il y a lieu de distinguer deux espèces de fibrilles : celles qui ne perdent pas leur individualité en traversant le corps cellulaire, malgré qu'elles participent à la formation du réseau, et celles qui se perdent dans le réseau intracellulaire. Dans la même cellule, on peut voir des fibrilles traversant le corps cellulaire, et d'autres s'épuisant dans un réseau.

La méthode de Cajal permet d'étudier d'une façon admirable le plexus péricellulaire et ses terminaisons sur la paroi cellulaire.



Fig. 9. — Cellule du noyau ventral de l'acoustique du chat. On voit très bien les massues terminales et leur insertion oblique ou perpendiculaire au corps cellulaire et les dendrites.

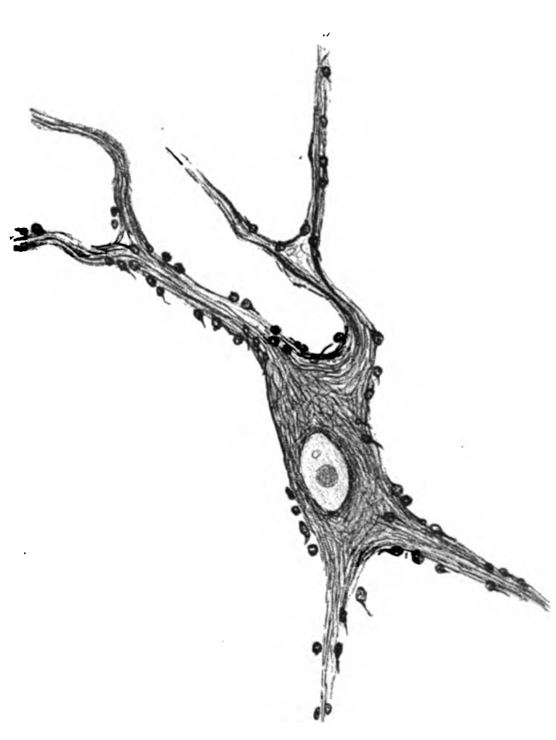


Fig. 10. — Cellule de l'olive supérieure chez le chat. On y voit un grand nombre de massues terminales.

Dans les cellules radiculaires, les grandes et moyennes cellules des cordons, celles du lobule supérieur et du noyau ventral du nerf auditif, j'ai trouvé, comme Cajal, des plexus péricellulaires et leurs terminaisons sous forme de ce que Cajal a appelé massues ou boutons d'Auerbach. Cajal les distingue, suivant leur rapports avec la cellule, en massues terminales et massues des trajets. Les premières, d'apparence conique ou piriforme, viennent s'implanter plus ou moins obliquement au pourtour du corps cellulaire et des dendrites (fig. 9 et 10). Ces

massues se colorent toujours en noir et sont très souvent granuleuses, parfois opaques ou bien avec la partie centrale peu colorée. Les fibrilles dont elles représentent la terminaison proviennent très souvent du plexus péricellulaire, parfois elles proviennent de loin : c'est-à-dire du plexus nerveux interstitiel. Si

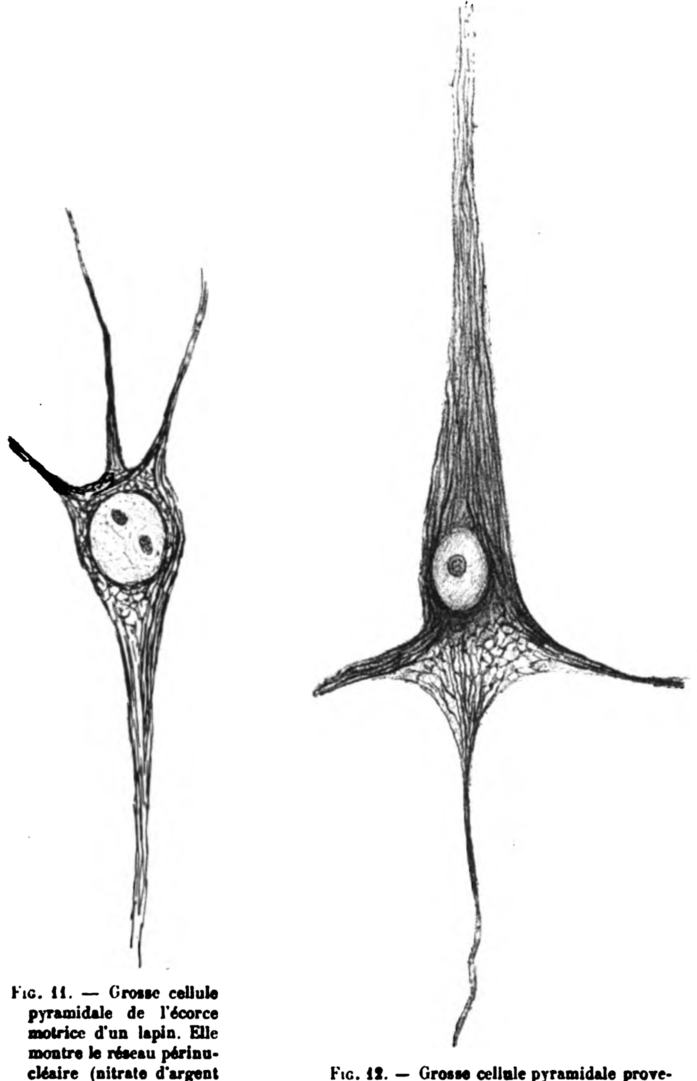


Fig. 11. — Grosse cellule pyramidale de l'écorce motrice d'un lapin. Elle montre le réseau périnucléaire (nitrate d'argent à 1,50 pour 100 acide pyrogallique).

Fig. 12. — Grosse cellule pyramidale provenant de l'écorce rolandique d'une femme âgée de 60 ans.

ces massues terminales sont très nombreuses sur les dendrites, elles n'existent pas sur l'axone; cependant on en voit à l'origine de ce dernier, c'est-à-dire sur le cône. A la surface du corps cellulaire, ces formations sont très nombreuses et elles donnent à la cellule un aspect tout spécial que Cajal compare à la peau de tigre; je dirai qu'elles ressemblent plutôt à des spermatozoïdes. Je n'ai jamais ren-

contré de semblables massues dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale; il est probable que cette absence est plutôt apparente et qu'elle est due au défaut d'imprégnation. Les massues terminales sont très vulnérables dans les états pathologiques et très susceptibles d'être altérées par des artifices de préparation. Je puis également confirmer la description que donne Cajal des plexus péricellulaires des cellules de Purkinje et des ramifications terminales libres sur la paroi des cellules.

Les cellules de Purkinje possèdent une structure réticulée très apparente, surtout chez l'animal nouveau-né. Contrairement à l'opinion de Bethe, j'ai pu constater comme Cajal que les grains sont de nature nerveuse; en effet, ces cellules contiennent un réseau fibrillaire constitué par des travées très minces, et, d'autre part, on voit dans leurs dendrites, comme dans l'axone, des neuro-fibrilles.

La plupart des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale appartiennent au type fasciculé; la tige principale contient des neuro-fibrilles primaires qui descendent dans le corps cellulaire, divergent en embrassant le noyau. Dans les cellules où l'axone prend son origine à la partie moyenne des pyramides, on voit à la base de la cellule un réseau (fig. 11); d'autres fois, l'axone est situé latéralement et alors on peut voir que les filaments fibrillaires passent directement de la tige principale dans le cylindraxe. Au niveau de la bifurcation des dendrites, les neuro-fibrilles ne se divisent ni ne s'anastomosent; mais elles continuent la direction qu'elles ont dans le tronc principal. Celles de l'axone et du cylindraxe présentent la même disposition dans les pyramides que dans les cellules radiculaires. Chez l'homme, on peut colorer d'une façon admirable les fibrilles des pyramides, ainsi que le montre la figure 12.

Les cellules des ganglions spinaux colorées par la méthode de Cajal ressemblent beaucoup, quant à leur structure fine, aux images que nous fournit l'hématoxiline Delafield employée d'après les indications de Flemming et Lugaro; on pour-

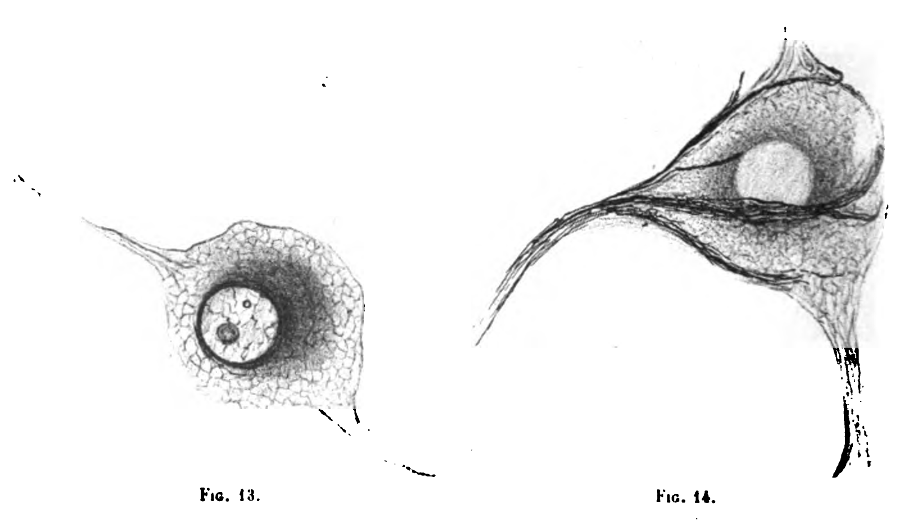


Fig. 13. Fig. 14.

rait même dire que cette dernière méthode offre parfois des images supérieures à la méthode du nitrate d'argent réduit. J'ai obtenu de belles images du réseau intra-cellulaire dans les cellules d'origine de la branche descendante du trijumeau. La figure 13 représente une des cellules où le réseau intra-cellulaire est

très visible et constitué par des travées très minces (chien âgé de 10 jours).

J'ai omis avec intention la structure du nucléole, car son aspect dans les préparations traitées par la méthode de Cajal est différent de celui qu'on lui voit s'il est traité par d'autres méthodes. Il n'est pas homogène, mais apparaît constitué par un grand nombre de corpuscules fins, bien colorés en rouge foncé ou bien en noir. D'autre part, dans le noyau, j'ai pu constater après Cajal la présence d'une sphérule spéciale, d'aspect pâle et homogène, située à une certaine distance du nucléole et que ce dernier auteur a appelée le corps intra-nucléaire accessoire. On ignore actuellement sa signification.

Dans certaines espèces cellulaires des centres nerveux j'ai trouvé certaines formations spéciales décrites sous le nom de bâtonnets intra-nucléaires ; les dimensions dépendent de celles du noyau. Assez souvent elles ont la forme d'une virgule, ressemblant (plus ou moins) au bacille du choléra ; ils sont plus longs dans les noyaux grands, ont un aspect uniforme et avoisinent le nucléole ; parfois ils sont cependant situés à une certaine distance de ce corpuscule ; d'autres fois, au contraire, ils en sont tout près. Habituellement, ils sont plus fortement colorés que le nucléole ; parfois, on dirait qu'ils sont doubles et forment comme une sorte de pince, dont les branches embrassent le nucléole.

Les cellules du corps trapézoïde présentent un intérêt tout particulier, non pas à cause de leur structure intime, car elles possèdent un réseau fin à mailles assez larges comme d'autres cellules, mais en raison de la disposition du plexus nerveux dont les branches viennent aboutir librement à la surface de la cellule. Les cellules sont, comme Cajal l'a montré, multipolaires et certainement que la monopolarité soutenue par Veratti et Donaggio est due plutôt à des observations incomplètes. La grosse fibre (fig. 15) afférente, dont les ramifications constituent une espèce de corbeille autour des cellules du corps trapézoïde, présente des fibrilles très bien indiquées et colorées en rouge brun foncé. Cette fibre, arrivée tout près de la cellule, se ramifie en des branches secondaires qui, à leur tour, peuvent émettre des ramifications encore plus fines. J'ai observé que parfois les ramifications secondaires se colorent en noir ; l'extrémité des ramifications de ces branches se termine librement, il n'y a pas de massues terminales. Les branches principales de la fibre afférente entourent d'une façon plus ou moins complète la circonférence de la cellule, et leur trajet n'est pas absolument identique. Bethe avait cru remarquer que le réseau de Golgi entoure non seulement les cellules du corps trapézoïde et leurs prolongements, mais également les extrémités terminales des branches de la fibre afférente. L'opinion de Bethe n'a plus guère d'importance aujourd'hui que nous savons, grâce aux recherches de Cajal, Lugaro et Donaggio, que les réseaux de Golgi sont des produits artificiels. Nissl hésite pour reconnaître si la fibre aboutit à la cellule du corps trapézoïde ou bien si cette fibre n'a pas son origine dans le noyau trapézoïde. L'hésitation de Nissl, comme du reste l'opinion de Veratti qui croit que cette fibre afférente représente non la terminaison, mais l'origine du cylindraxe, ne me semblent pas justifiées. En effet, dans les préparations d'après la méthode de Cajal, le véritable axone de la cellule nerveuse se distingue nettement par son origine, par son trajet, et la branche afférente du plexus cellulaire des cellules du corps trapézoïde. Je n'ai pas pu non plus confirmer l'opinion de Vincenzi qui croit que les plaques terminales de la fibre, que nous considérons comme afférente, iraient s'attacher à la paroi des vaisseaux.

Held a attiré l'attention sur un détail de structure des cellules trapézoïdes qui lui a permis de formuler sa théorie des connexions des cellules nerv[illegible]



observé à l'intérieur du protoplasma de ces cellules chez le chat et chez le lapin la présence d'une fibre grosse, qui ne serait autre chose qu'une ramification cylindraxile qui a pénétré à l'intérieur du protoplasma. Ainsi donc, d'après cet auteur, les fibres nerveuses ne constitueraient pas seulement des plexus ou bien des nids terminaux péricellulaires; mais dans certaines cellules, comme c'est le

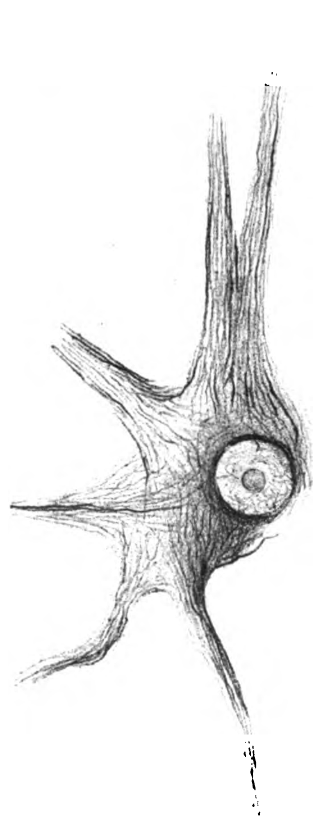


Fig. 15. — Arrachement de l'hypoglosse chez le lapin (60 heures). Pâleur des neuro-fibrilles centrales, disparition du réseau avec conservation relative des neurofibrilles primaires. Déplacement du noyau, décoloration du nucléole.



Fig. 16. — Même pièce que la figure précédente, pâleur des fibrilles du cytoplasma, coloration de la substance fondamentale, atrophie des prolongements protoplasmatiques, conservation de la structure dans les trois portions du prolongement nerveux.

cas pour les cellules du corps trapézoïde, certaines ramifications pénétreraient de la surface cellulaire à l'intérieur du protoplasma. Ramon y Cajal, qui a également étudié la même particularité, appelle cette formation le bâtonnet intraprotoplasmique. D'après lui, il ne s'agirait pas là d'un cylindraxe, mais d'un bâtonnet sans continuité ni avec les neuro-fibrilles, ni avec les plexus nerveux péricellulaires. Il la rapproche du bâtonnet intra-nucléaire de Mann et Lhenossèk : mais il ne peut pas se prononcer sur la signification de ce corps. Comme Held et Cajal, j'ai constaté la formation décrite par ces auteurs et située très souvent

près du noyau affectant des aspects très différents, suivant la façon dont la coupe était faite. Sa forme est variable; tantôt un bâtonnet constitue une sorte de croissant embrassant la membrane nucléaire; d'autres fois il est recourbé et siége à une petite distance du noyau ou bien à cheval sur sa membrane; enfin, parfois il prend la forme d'une raquette sans poignée.

Habituellement, une extrémité est plus grosse que l'autre. Le bâtonnet est d'aspect uniforme, sans striation et sans connexion avec les neuro-fibrilles superficielles ou profondes, pas plus qu'avec le plexus péricellulaire.

Ce qui frappe dans la méthode de Cajal pour la coloration des fibrilles, c'est la nuance que prennent les neuro-fibrilles. Tantôt elles sont noires, bien indiquées, épaisses; tantôt, au contraire, en rouge brun, et les fibrilles sont très minces.

C'est surtout dans les grosses cellules qu'on trouve les fibrilles fines, même très fines, colorées en rouge brun; mais cette coloration ne paraît pas dépendre autant de la grosseur des cellules que de la finesse de ces fibrilles, et comme, habituellement, les fibrilles fines existent surtout dans les grosses cellules, c'est dans ces dernières qu'on rencontre les fibrilles colorées en rouge brun. Je ne pense pas que cette différence de coloration dépende tout simplement des conditions de pénétration du liquide, mais plutôt des conditions structurales et fonctionnelles de la cellule nerveuse.

On doit cependant reconnaître que dans les pièces qui ne sont pas suffisamment imprégnées il y a beaucoup plus de cellules avec des fibrilles rouges, de sorte qu'alors la teinte des fibrilles paraît dépendre également du degré d'imprégnation. Quoi qu'il en soit, dans les pièces où l'imprégnation est irréprochable, les grosses cellules radiculaires, comme les grandes cellules de la substance réticulaire, se distinguent par leur coloration rouge brun, et leurs fibrilles font contraste avec celles des cellules de petite taille, cellules des cordons, dont les fibrilles se teignent généralement en noir. La substance fondamentale amorphe affecte habituellement la même teinte que celle des neuro-fibrilles; elle est rouge brunâtre dans les cellules radiculaires motrices, et plus ou moins noirâtre dans les cellules des cordons où le réseau fibrillaire est coloré en noir.

Je dirai quelques mots à propos des réseaux de Golgi, sur l'importance desquels Bethe et Nissl ont tellement insisté sur ces derniers temps, et dont Bethe surtout a proclamé la nature nerveuse.

La méthode de Bethe permet de colorer en dehors des neuro-fibrilles ce que cet auteur a nommé le réseau de Golgi.

« Le réseau de Golgi, dit Bethe (1), se colore mieux avec ma méthode qu'avec toute autre et se trouve à la surface de toutes les cellules du système nerveux central. Dans le cerveau, le cervelet, la corne d'Ammon et dans la substance gélatineuse, il s'étend d'une manière diffuse dans la substance grise. Dans les autres régions, telles que les noyaux moteurs, noyau dentelé, olives, etc., il reste limité à la surface de la cellule; mais là où deux cellules ou deux dendrites se touchent, le réseau de Golgi va d'un endroit à l'autre. Dans les cellules du noyau dentelé, le réseau tranche d'une façon très nette avec le corps cellulaire incolore. Le réseau de Golgi est limité à la substance grise; il n'affecte pas de rapports avec les vaisseaux, la névroglie ou avec la pie-mère. Il y a un rapport intime entre le réseau de Golgi et le type cellulaire, de sorte qu'on peut conclure de la forme du réseau au type cellulaire. Semi-Meyer avait déjà fait une remarque analogue. Les mailles du réseau ne sont pas régulières. Bethe, comme Nissl, avaient admis

(1) Bethe, *loc. cit.*

la nature nerveuse du réseau de Golgi et bâti une hypothèse sur la transmission du courant nerveux de ce réseau à la cellule et aux dendrites. De plus, dans l'hypothèse de ces auteurs, le réseau étant de nature nerveuse et établissant des communications entre les ramifications nerveuses et les neuro-fibrilles de cytoplasma, la théorie des neurones devrait fatalement être abandonnée par le fait de la continuité des voies nerveuses jusqu'à l'intérieur de la cellule. Or, la nature nerveuse des réseaux de Golgi n'est rien moins que prouvée, attendu que la méthode de Cajal au nitrate d'argent réduit, qui colore avec une sélection étonnante les ramifications nerveuses les plus fines, ne met nulle part en évidence la présence du réseau de Golgi; aussi je suis obligé d'admettre avec Cajal, Lugaro et Donagio, que ce réseau ne représente autre chose que des productions artificielles dues à la coagulation de certaines substances albuminoïdes à l'intérieur des vaisseaux. Ainsi tombe un des arguments des adversaires de l'indépendance des connexions cellulaires.



Après avoir étudié la structure normale et la disposition des neuro-fibrilles, il nous reste à analyser les modifications qu'elles subissent dans différents états pathologiques. Il m'a semblé utile de reprendre à l'aide de la méthode de Ramon y Cajal les recherches que j'avais faites autrefois, d'une part, sur les lésions secondaires, c'est-à-dire celles qui suivent la solution de continuité des nerfs périphériques et craniens, et d'autre part sur les lésions primitives, c'est-à-dire celles que produisent toute espèce d'agents attaquant directement le corps de la cellule nerveuse. J'étudierai seulement, cette fois-ci, les lésions consécutives à la rage ét à l'anémie expérimentale.

Bethe (1), à l'aide de sa méthode de coloration, a examiné le bulbe du lapin dix-huit jours après la section eu nerf facial. Il a constaté que les fibrilles persistent, mais que leur nombre paraît diminué et dans quelques prolongements semblent avoir disparu complètement. Les neuro-fibrilles ne constituent plus de faisceaux, comme cet auteur l'a observé à l'état normal; elles parcourent le corps cellulaire d'une façon uniforme en s'enchevêtrant. De son côté, Cajal (2) a examiné avec sa belle méthode, au nitrate d'argent réduit, le noyau de l'hypoglosse d'un lapin dix jours après la section du nerf. Les cellules du noyau malade se distinguent de celles du noyau normal par les trois caractères suivants : pâleur et ton rougeâtre des neuro-fibrilles qui offrent un aspect finement granuleux; disparition ou bien réduction notable des espaces correspondants aux corpuscules de Nissl, et enfin pâleur excessive du nucléole qui est tout à fait incolore dans les noyaux excentriques. Cajal ajoute que si cette dernière lésion est confirmée par de nouvelles expériences, elle acquiert une grande valeur dans la constatation des cellules en chromatolyse, étant donné qu'à l'état normal elle contient des sphérules colorées en noir.

J'ai étudié les modifications des cellules nerveuses (noyau de l'hypoglosse, noyaux du vague et du facial, des cellules radiculaires motrices) après la section des nerfs périphériques et craniens. Les altérations que présentent les neurofibrilles varient suivant la qualité de l'altération. La lésion est très grave après l'arrachement des nerfs, moins intense après leur rupture ou la résection d'un

(1) Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, 1903, p. 178.

(2) Ramon y Cajal, Un sencillo metodo de coloracion selectiva del reticulo protoplasmico, p. 186. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid*, tomo II, fas. 4 (28 décembre 1903), p. 186.

long trajet nerveux, et enfin légère et réparable après la simple section. Je commencerai par la description des lésions que j'ai trouvées après l'arrachement du nerf hypoglosse (1).

Soixante heures après l'arrachement du nerf hypoglosse on constate des modifications très évidentes, dans les cellules du noyau correspondant. Presque toutes les cellules altérées sont gonflées, ne possèdent plus la même force tinctorielle que les cellules normales. La substance fondamentale de la cellule et les neuro-fibrilles se colorent généralement en rouge brique ou bien en rouge brun, tandis que les neuro-fibrilles des cellules normales se colorent en brun foncé : ou même en noir. Le degré d'altération varie d'une cellule à l'autre. Les fibrilles du cytoplasma et le réseau de quelques-unes ont un aspect granuleux. A proprement parler, la plupart des cellules ne possèdent pas des neuro-fibrilles bien indiquées dans leur cytoplasma, car celles-ci ont un aspect granuleux.

Les neuro-fibrilles des prolongements se colorent d'une façon plus intensive que celle des prolongements; néanmoins, elles sont aussi légèrement granuleuses. Parfois, elles présentent des épaississements assez accusés sur leur trajet. D'une manière générale, les fibrilles des prolongements, soit protoplasmatiques, soit celles de l'axone, sont moins altérées que celles du corps cellulaire (fig. 15).

Dans d'autres cellules, la lésion est plus avancée, l'aspect de la cellule est un peu différent. L'état granuleux des neuro-fibrilles s'accentue : elles sont pâles, fragmentées, diminuées de nombre ; on ne voit plus de traces de l'existence d'un réseau.

Le noyau et le nucléole sont pâles, le corpuscule accessoire n'est pas toujours visible à cause de sa pâleur excessive. La position du noyau est variable aussi. Dans quelques cellules il est central; dans d'autres il est déplacé et on le retrouve quelquefois à la périphérie de la cellule. Comme je l'ai dit plus haut, l'altération des neuro-fibrilles des prolongements est moins accusée que celles des fibrilles primaires et secondaires du cytoplasma. J'ai eu même l'occasion de voir des cellules dont l'axone et le cylindraxe sont d'aspect absolument normal, leurs neuro-fibrilles sont fortement colorées; les prolongements protoplasmatiques peuvent être altérés ou bien réduits de nombre (fig. 16).



Fig. 17. — Arrachement de l'hypoglosse. Cellule du noyau hypoglosse quatre jours après l'arrachement. Disparition du réseau du cytoplasma, coloration de la substance fondamentale qui contient des granulations, épaississements de quelques neuro-fibrilles des prolongements protoplasmatiques.

Au bout de quatre jours, après l'arrachement de l'hypoglosse, nous trouvons des lésions plus accusées. La partie centrale de la cellule est presque complètement dépourvue du réseau et de neuro-fibrilles (fig. 17). La substance fondamentale colorée contient des granulations et des petits bâtonnets de forme et de grandeur différentes qui ne sont autre chose que des fragments de fibrilles. Dans les prolongements, on voit des neuro-fibrilles sous différents aspects.

(1) Un court résumé de ces recherches a été communiqué en mon nom par M. Laveran à la Société de Biologie, dans la séance du 5 mars 1904 (comptes rendus à la Société de Biologie, n° 9, p. 406).

Certaines sont plus pâles, plus minces; d'autres sont plus colorées et plus épaisses, mais ces dernières ne sont pas continues. Je pense en effet que ces épaississements représentent des fragments de fibrilles dégénérées.

Au bout de huit jours, les lésions ont fait des progrès très sensibles. La plupart des cellules malades ont diminué de volume; elles sont de forme ronde, ou ovoïde, n'ayant pas de prolongements, ou bien n'en ayant qu'un nombre restreint. L'aspect de la cellule est granuleux. Ces granulations, très fines et de volume à peu près égal, de coloration brun rouge, plongent dans une substance homogène qui présente la même couleur à peu près que les granulations. Les cellules qui possèdent encore quelques prolongements montrent peu de neuro-fibrilles dans ces derniers, lesquels se dirigent en un court trajet vers le cytoplasma pour disparaître aussitôt après à l'intérieur du cytoplasma.

Au point de vue de la colorabilité du corps cellulaire altéré, on peut distinguer des cellules atrophiées, dont le cytoplasma est coloré en brun, d'autres où cette coloration est partielle; d'autres, enfin, où le corps cellulaire est pâle. Les cellules volumineuses comme sont celles situées à la partie interne du noyau de l'hypoglosse sont plus altérées que celles situées à la partie externe, lesquelles ont un volume supérieur. Dans ces dernières, les neuro-fibrilles ont un aspect granuleux, présentant des épaississements sur leur trajet.

Dix jours après l'arrachement de l'hypoglosse, il n'y a pas de différences sensibles entre les lésions de ce cas et celles d'un autre animal qui a vécu douze jours. Voici les lésions qu'on constate dans ce dernier cas : la disparition des neuro-fibrilles et du réseau du cytoplasma s'est étendue à un grand nombre de cellules. J'ajoute que dans ce cas, comme dans le précédent, l'altération intéresse non seulement le réseau profond ou périnucléaire, mais aussi le réseau superficiel. Il n'y a que dans quelques prolongements qu'on voit des fibrilles plus ou moins intactes. Le fond du cytoplasma est habituellement teinté en brun opaque contenant un grand nombre de granulations, tantôt pâles, tantôt nuancées aussi



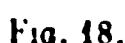




Fig. 18. Fig. 19.

en brun (fig. 18 et 19). Ces granulations résultent de la destruction et de la transformation des neuro-fibrilles primaires ou secondaires. Des lésions semblables à celles décrites plus haut peuvent être constatées dans les cellules du noyau dorsal du pneumogastrique, après l'arrachement de ce nerf. Les altéra-

tions sont même plus précoces; la plupart des cellules du noyau du nerf vague, dépourvues de prolongements, sont colorées en brun foncé et ne contiennent plus la moindre trace de neuro-fibrilles. Comme dans les cellules du nerf hypoglosse, il existe également dans le cytoplasma des cellules du noyau dorsal du vague des granulations fines, parsemées à l'intérieur du corps cellulaire. Le noyau déplacé, réduit de volume, déformé, le nucléole très pâle, avec quelques granulations peu colorées.

J'ai eu l'occasion d'étudier les modifications des neuro-fibrilles dans les cellules du noyau du facial après la rupture de ce nerf. Les lésions sont moins graves qu'après l'arrachement; on trouve habituellement trois séries de lésions :

Tout d'abord, des cellules dont les lésions ressemblent complètement à celles produites par l'arrachement, c'est-à-dire les cellules atrophiées avec peu ou pas de prolongements, et dans le cytoplasma de nombreuses granulations fines, inégales, très nombreuses et nageant dans la substance amorphe de la cellule. Dans les prolongements atrophiés, quelques fibrilles plus ou moins fragmentées.

Une autre série de cellules présente les lésions caractéristiques de la section, c'est-à-dire pâleur, coloration rougeâtre, état granuleux des neuro-fibrilles qui sont plus rapprochées, et ne constituent pas de réseau apparent; ou bien il est peu indiqué. Enfin, un nombre restreint des cellules présentent un enchevêtrement des fibrilles qui circulent dans tous les sens. Ces fibrilles sont plus pâles qu'à l'état normal et granuleuses. Par-ci, par-là, on voit un réseau. Les cellules pâles atrophiées, dont nous avons parlé plus haut, présentent, dans leur intérieur, en dehors des granulations, des vacuoles fines sur la valeur desquelles je ne peux pas me prononcer pour le moment.

Les lésions des neuro-fibrilles décrites plus haut après la solution de continuité d'un nerf moteur se rencontrent non seulement dans les cellules de l'hypoglosse, du facial, etc., mais également après la section du pneumogastrique.

Le noyau ventral du pneumogastrique présente, sept jours après la section du nerf vague, des lésions très étendues. On y distingue deux espèces de cellules, les unes atrophiées, pâles, avec le noyau excentrique, les autres tuméfiées, Les premières sont beaucoup plus altérées et ne présentent pas de fibrilles dans le cytoplasma. Les deuxièmes possèdent des prolongements avec des neuro-fibrilles plus ou moins granuleuses. Le cytoplasma contient aussi des fibrilles fortement granuleuses qui ont l'air de former des couches concentriques autour du noyau; mais cette disposition fibrillaire n'existe que dans un nombre très restreint de cellules et la plupart sont fortement granuleuses. Il en résulterait que les cellules du noyau ventral du vague présentent des altérations plus précoces que celles du noyau hypoglosse. J'ai examiné tout d'abord le noyau de l'hypoglosse dix jours après la section simple du nerf. La plupart des cellules augmentées de volume contiennent des neuro-fibrilles visibles non seulement dans les prolongements, mais aussi dans le corps cellulaire. Dans ce dernier, les neuro-fibrilles sont plus pâles, granuleuses, moins évidentes qu'à l'état normal. La coloration de la substance fondamentale de la cellule empêche de bien voir la topographie et le trajet des neuro-fibrilles. En tout cas, on ne voit pas de réseau ni de lacis fibrillaire. Parfois, les neuro-fibrilles apparaissent comme épaissies, dans le corps cellulaire et ses prolongements. Un certain nombre de cellules présentent la dégénérescence granuleuse des neuro-fiibrilles.

Seize jours après la section de l'hypoglosse chez un lapin, on trouve dans un assez grand nombre de cellules des modifications des neuro-fibrilles. Celles-ci sont plus pâles, granuleuses, mieux visibles dans les prolongements que dans le

corps cellulaire à cause de la coloration de la substance fondamentale. Il n'y a pas de réseau visible dans le cytoplasma; ce qu'on y voit surtout, ce sont des neuro-fibrilles primaires traversant le corps cellulaire dans différentes directions. On ne peut cependant pas suivre leur direction sur un long trajet à cause de leur état granuleux et de la colorabilité de la substance amorphe. Ce qu'on peut affirmer aussi, c'est que les neuro-fibrilles, aussi bien dans le cytoplasma que dans les prolongements, persistent malgré les lésions apparentes que nous avons décrites, contrairement à ce qui arrive après l'arrachement du nerf hypoglosse. Néanmoins, même après la section simple on peut voir quelques cellules réduites de volume, sans prolongements, présentant une dégénérescence granuleuse des fibrilles de cytoplasma. La disparition apparente du réseau du cytoplasma après la section simple de l'hypoglosse pourrait être due à la dissolution de la substance chromatophile et le rapprochement des neuro-fibrilles qui donne à la cellule un aspect plus ou moins strié.

Dans la phase de réparation de la substance chromatophile on remarque également une tendance manifeste des neuro-fibrilles pour revenir vers l'état normal.

Ainsi j'ai constaté que, vingt-neuf jours après la section simple de l'hypoglosse, la plupart des cellules de ce noyau, tuméfiées, contiennent à leur intérieur des fibrilles et même parfois un véritable réseau. Les fibrilles sont fines, très rapprochées ou bien écartées les unes des autres, elles sont un peu granuleuses, colorées en rouge brun; la coloration uniforme du fond cellulaire ne

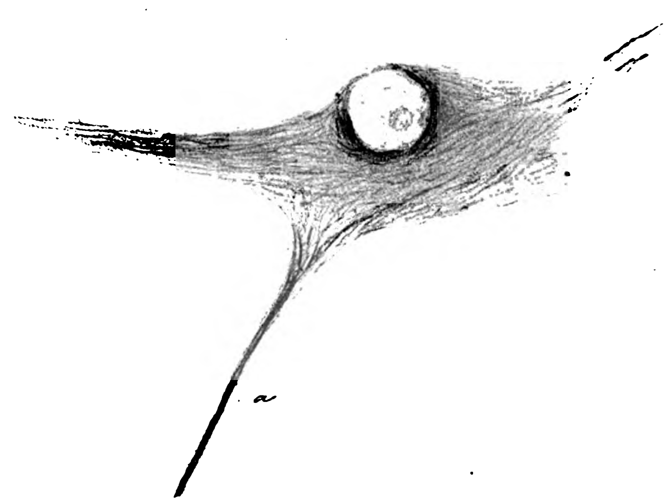


Fig. 20. — Cellule du noyau de l'hypoglosse 29 jours après la section simple du nerf. Coloration pâle des neuro-fibrilles dans le corps cellulaire et les prolongements; celles de l'axone et du cylindraxe sont indiquées (a, axone). Les neuro-fibrilles paraissent un peu écartées dans le corps cellulaire et constituent plutôt un lacis qu'un réseau.

permet pas de les analyser aussi bien qu'à l'état normal (fig. 20). Les fibrilles des prolongements et du cylindraxe ont repris presque complètement leur aspect normal. Certaines cellules réduites de volume présentent une dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles et même à l'intérieur de leur cytoplasma on n'y voit que des traces ou des fragments de fibrilles. Il s'agit sans

doute des cellules qui se sont beaucoup plus ressenties du traumatisme apporté à la cellule par la section du cylindraxe, cellules qui sont destinées à disparaître. Tout me porte à croire, ainsi que je le soutiens depuis longtemps, que la dégénérescence de la substance achromatique organisée, c'est-à-dire du spongioplasme, est définitive. En d'autres mots, la dégénérescence des neuro-fibrilles et leur transformation ne sont pas suivies de la néoformation de ces fibrilles, ainsi que cela arrive pour la substance chromatophile.

Après la résection ou la rupture du nerf hypoglosse le nombre des cellules qui présentent la dégénérescence granuleuse est plus grand qu'après la section simple, et le nombre des cellules destinées à disparaître est également plus grand.

Ainsi que Cajal l'a fait remarquer, le nucléole présente des modifications de coloration après la section du nerf hypoglosse surtout dans les pièces où le noyau est déplacé vers la périphérie. Dans mes préparations d'arrachement du nerf hypoglosse, on constate également la pâleur du nucléole et l'absence ou la diminution des granulations noires qu'on y voit normalement; mais la constance de cette lésion est subordonnée à la méthode de coloration et de fixation des neuro-fibrilles. Ainsi, en utilisant des solutions de nitrate d'argent à 2 pour 100, je n'ai pas pu constater à l'état normal dans les cellules radiculaires et celle de l'hypoglosse la présence de granulations noires dans le nucléole. D'autre part, la fixation préalable des pièces dans l'alcool et l'emploi de l'hydroquinone à la place de l'acide pyrogallique permet de décéler des granulations dans le nucléole des cellules profondément altérées, après l'arrachement ou la rupture du nerf hypoglosse. Je veux dire que les granulations du nucléole existent dans les cellules fortement atrophiées et dont le noyau est rejeté vers la périphérie. Ces préparations nous montrent également une autre particularité, à savoir la présence de fibrilles épaisses à l'intérieur du cytoplasma des cellules fortement altérées, tandis que dans les préparations traitées par le nitrate d'argent et ensuite par l'acide pyrogallique au formol, on ne voit pas de pareilles fibres.

L'arrachement du nerf hypoglosse s'accompagne de la destruction et de la disparition des neuro-fibrilles, processus qui commence tout d'abord par la région périnucléaire et le réseau superficiel pour envahir ensuite les prolongements. D'autre part, nous avons constaté que la simple section du nerf hypoglosse détermine des modifications des neuro-fibrilles qui intéressent également les fibrilles du corps cellulaire. Il s'ensuivrait que la solution de continuité d'un nerf moteur retentit tout d'abord sur la partie des neuro-fibrilles intra-cellulaires, en laissant intactes la portion intermédiaire entre la dégénérescence dite traumatique du bout central et les fibrilles terminales du cytoplasma. Il s'agirait réellement pour les neuro-fibrilles, comme du reste pour la substance chromatophile, du processus que j'ai nommé « réaction à distance ». A l'appui de cette opinion, j'invoque la constatation dont j'ai parlé plus haut, à savoir qu'après la rupture, comme après l'arrachement d'un nerf périphérique, on peut trouver parfois des cellules nerveuses possédant un cylindraxe normal dans son trajet intra-nucléaire. Le corollaire de cette constatation serait que la dégénérescence des neuro-fibrilles après la rupture et l'arrachement d'un nerf se fait en deux sens : de la cellule vers le bout central, et du bout central vers la cellule; de sorte que le mécanisme de la dégénérescence dite rétrograde serait bien différent de celui qu'on avait admis jusqu'à présent.

Si on considère, à un point de vue tout à fait général, les modifications struc-

turales et chimiques après les lésions de continuité du cylindraxe, en allant de la simple section jusqu'à l'injure la plus brutale du nerf, c'est-à-dire l'arrachement, on constate une série de lésions qu'on peut résumer de la manière suivante : tout d'abord, il se produit une perturbation dans les affinités chimiques des neuro-fibrilles pour le nitrate d'argent réduit. En effet, ou voit à ce moment que dans les cellules de l'hypoglosse et du facial les neuro-fibrilles se teignent en rouge, au lieu de se colorer en noir plus ou moins foncé. A cette modification chimique correspond un processus physique : l'équilibre moléculaire des neuro-fibrilles est troublé; il se produit une espèce de désagrégation qui donne naissance à l'aspect granuleux des neuro-fibrilles. La substance fondamentale amorphe, au lieu d'être incolore, se teint également en rouge brun. Si le traumatisme est plus violent, comme cela arrive après la rupture, la résection ou bien l'arrachement du nerf, alors la désagrégation moléculaire, dont nous avons parlé plus haut, va plus loin, les fibrilles primaires du cytoplasma et leurs travées se résolvent en granulations très fines qui se répandent dans le cytoplasma. Cet état de dégénérescence granuleuse est précédé, ou bien est concomitant avec la phase de fragmentation des neuro-fibrilles. Cet état de fragmentation nous explique la présence des morceaux de neuro-fibrilles à l'intérieur du cytoplasma et l'aspect spécial qu'offrent parfois les prolongements. Dans ceux-ci, en effet, au lieu que les fibrilles aient un aspect uniforme et soient continues, elles se présentent sous forme de bâtonnets plus ou moins longs, de calibre variable, plus ou moins ondulés. Ce phénomène de fragmentation des fibrilles n'est pas égal et uniforme, mais varié, aussi bien dans les prolongements que dans le cytoplasma. Jusqu'à présent, on ignorait que les neuro-fibrilles présentent des modifications histologiques et morphologiques après les sections nerveuses; grâce à la méthode de Ramon y Cajal, nous sommes aujourd'hui en mesure d'affirmer qu'elles ne restent pas inertes après le traumatisme des nerfs périphériques et craniens. Elles présentent, durant la phase de réaction et de réparation, des modifications caractéristiques qui témoignent en faveur de l'existence d'unités anatomiques indépendantes, c'est-à-dire des neurones. A la suite des recherches de Bethe et de Nissl, et surtout des faits si précis et si importants produits par le premier auteur, j'avais pensé également que la théorie des neurones était ébranlée dans ses fondements; mais les faits nouveaux, d'ordre histologique et pathologique que la méthode de Cajal nous permet de constater, ne laissent pas subsister le moindre doute sur la véracité et l'exactitude de cette théorie; mais je suis loin d'admettre qu'elle puisse tout expliquer; du reste, elle ne l'a pas promis; je pense seulement qu'elle a encore besoin d'être complétée par de nouvelles recherches.

Les neuro-fibrilles sont extrêmement sensibles à la circulation artérielle. Déjà quatre heures et demie après la ligature permanente de l'aorte il n'existe presque plus de cellules nerveuses contenant des neuro-fibrilles d'aspect normal (1).

(1) Depuis l'envoi de ce travail à la rédaction de la *Revue neurologique*, j'ai fait de nouvelles expériences qui démontrent que, déjà deux heures après la ligature de l'aorte abdominale, et probablement plus tôt, les neuro-fibrilles subissent des modifications graves. Ainsi, quelques cellules de cordons présentent la dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles avec destruction partielle de la charpente fibrillaire et formation de cavités à l'intérieur du cytoplasma. Cette dégénérescence existe également dans toutes les cellules radiculaires. Les cellules des cordons à fibrilles noires sont beaucoup moins altérées. En dehors de la dégénérescence granuleuse, j'ai rencontré la fragmentation des fibrilles qui parfois se disposent de manière à simuler un réseau.

Les neuro-fibrilles des cellules radiculaires, des cellules des cordons grandes et moyennes sont altérées à des degrés différents. Dans les cellules radiculaires le moins altérées, les neuro-fibrilles ont un aspect granuleux, se colorent en brun ; les mailles du réseau sont parfois dilatées, dans d'autres cellules plus altérées ; la plupart des fibrilles du cytoplasma ont subi la dégénérescence granuleuse et, dans cette masse de granulations, on voit par-ci par-là des fibrilles qu'on peut suivre sur un certain trajet, et qui vont se perdre dans la masse granuleuse, d'autres cellules ont un aspect vacuolaire et granuleux, aspect qui est dû à la dilatation des mailles du réseau cytoplasmatique ou bien à leur rupture et à la présence d'une substance amorphe contenue dans ces mailles.

Les massues terminales réduites de volume sont plus pâles et fortement granuleuses. Les neuro-fibrilles des prolongements, quoique aussi altérées, sous forme de dégénérescence granuleuse ou fragmentation paraissent cependant moins lésées que les fibrilles du cytoplasma. Le nucléole est pâle et uniforme. Parmi les cellules des cordons les moins altérées, j'ai rencontré des exemples où

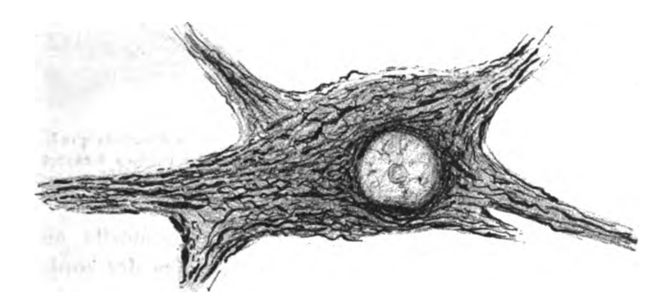


Fig. 21. — Ligature de l'aorte abdominale chez le lapin (4 h. 1/2). Cellule des cordons montrant la dégénérescence et la fragmentation des neuro-fibrilles.

un certain nombre de fibrilles persistent et qu'on peut suivre sur un trajet plus ou moins long (fig. 21).

Mais entre celles-ci il y a une substance granuleuse due à la dégénérescence des fibrilles. Même les neuro-fibrilles les moins atteintes sont fragmentées. J'ai examiné encore la moelle lombo-sacrée d'un lapin qui a vécu quatorze heures après la ligature de l'aorte abdominale ; mais, comme les lésions ressemblent à celles que déterminent dix-sept heures de ligature, je me bornerai à donner seulement la description de ces dernières.

Les lésions sont plus graves par le fait qu'elles intéressent un plus grand nombre de cellules et que le noyau et les prolongements participent à la lésion (homogénéisation du noyau, rupture et atrophie des prolongements). La lésion la plus légère des cellules radiculaires consiste dans la pâleur des neuro-fibrilles du cytoplasma et leur aspect granuleux. D'autres cellules ne présentent pas la moindre trace de neuro-fibrilles, leur cytoplasma contient un grand nombre de granulations brillantes, les prolongements cellulaires qui persistent encore peuvent présenter quelques neuro-fibrilles plus ou moins intactes (fig. 22).

Les cellules des cordons grandes, moyennes et petites, de même que les cellules radiculaires situées à la périphérie de la substance grise, antérieure et postérieure, semblent mieux résister à l'anémie ; néanmoins elles sont également altérées, le réseau superficiel et profond de ces dernières est granuleux, les

mailles en sont dilatées, même rompues, ce qui donne à la cellule un aspect vacuolaire (fig. 23).

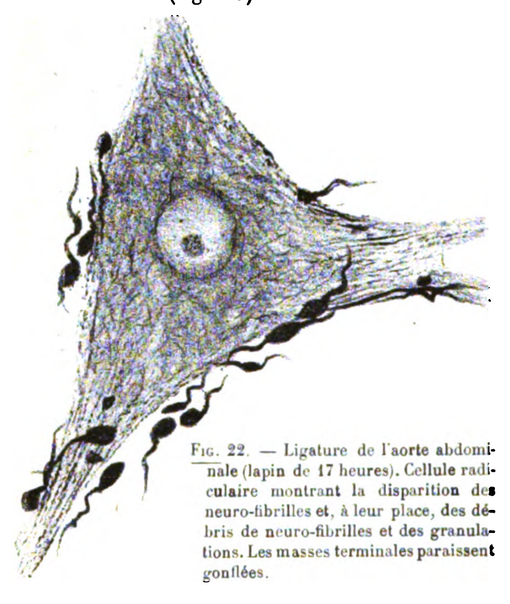


Fig. 22. — Ligature de l'aorte abdominale (lapin de 17 heures). Cellule radiculaire montrant la disparition des neuro-fibrilles et, à leur place, des débris de neuro-fibrilles et des granulations. Les masses terminales paraissent gonflées.

Parfois, on constate un épaississement des neuro-fibrilles. Les massues terminales sont très souvent altérées; leur forme et leur volume sont variables; elles sont granuleuses et parfois hypertrophiées (fig. 24). Lorsque la ligature de l'aorte abdominale n'est pas complète, ou bien lorsque l'irrigation sanguine

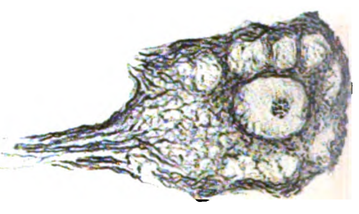


Fig. 23. — Même cas que le précédent. Cellule des cordons à aspect vacuolaire. Les neurofibrilles sont en partie conservées.

n'est pas complètement supprimée dans une région de la moelle, on trouve une hypertrophie des neuro-fibrilles dans les grosses cellules des cordons, hypertrophie qui parfois devient considérable; bien entendu que, même dans de pareils cas, on retrouve d'autres altérations telles que la fragmentation et la dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles. L'augmentation de volume des neuro-fibrilles et la diminution du nombre de ces dernières donnent à la cellule un aspect semblable à celui qui a été décrit par Cajal (1) dans la rage.

Dans l'anémie expérimentale, comme du reste dans la rage, l'arrachement des nerfs, etc., les neuro-fibrilles des différentes espèces cellulaires présentent des degrés variables de lésion.

Fig. 24. — Ligature de l'aorte abdominale (17 heures). Cellule de la corne antérieure montrant la dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles avec disparition totale de ces dernières. Les masses terminales sont tantôt grosses, tantôt petites.

On savait que la substance chromatophile est extrêmement sensible à l'action des différents agents chimiques et physiques. L'étude des lésions consécutives à l'anémie expérimentale, à la ligature de l'aorte abdominale, démontrent que les neuro-fibrilles sont encore

(1) Ramon y Cajal, Notas preventivas sobre algunos metodos de coloracios de los cilindrosejes y ciertas variaciones normales y pathologicas de las neurofibrillas.

plus sensibles que la substance chromatophile à l'action de l'anémie. En effet, quatorze heures après la ligature de l'aorte abdominale, j'en ai trouvé un grand nombre complètement dépourvues de neuro-fibrilles et qui possédaient encore des éléments chromatophiles.

Ramon y Cajal a étudié récemment les variations du réseau cellulaire chez les animaux atteints de rage et les modifications qu'il éprouve chez les lézards en hibernation.

Chez le lapin et le chien enragés, Cajal a trouvé que le réseau des cellules des cordons apparaît comme simplifié; il est constitué par un nombre restreint de fibres primaires, admirablement bien colorées en noir, et beaucoup de fibrilles secondaires disposées en réseau. Sur le trajet des fibrilles primaires, il existe des épaississements fusiformes, de volume considérable, dont les ramifications s'anastomosent avec le réseau des fibrilles secondaires. L'auteur a rencontré une disposition analogue dans les cellules pyramidales et dans celles de la corne d'Ammon. Ces cellules montrent aussi des fibrilles primaires, volumineuses. A la suite de ces recherches de Cajal, j'ai pu faire la même constatation dans quelques cellules des cornes antérieures et des noyaux bulbaires (fig. 25), dans lesquelles on voit des filaments primaires hypertrophiés, ou bien des épaississements considérables sur leur trajet. Ces épaississements se mettent en rapport avec le réseau des fibrilles fines, secondaires par l'intermédiaire des anastomoses. Les ramifications secondaires, comme les épaississements, peuvent disparaître plus ou moins complètement par suite du processus rabique.

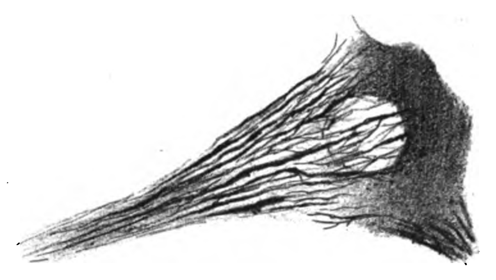


Fig. 25. — Cellule du noyau de l'hypoglosse d'un chien mort de la rage. On y voit bien que les neuro-fibrilles présentent des épanouissements considérables avec des ramifications secondaires. La partie opaque occupée probablement par le pigment ne présente pas les mêmes modifications.

Une lésion semblable peut exister dans les cellules des ganglions spinaux, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 26 qui représente une cellule ganglionnaire entourée d'une couche dense de cellules proliférées de la capsule. La partie périphérique est dépourvue de neuro-fibrilles où il n'en reste que des débris. Puis on voit un réseau dense de fibrilles épaissies et très colorées.

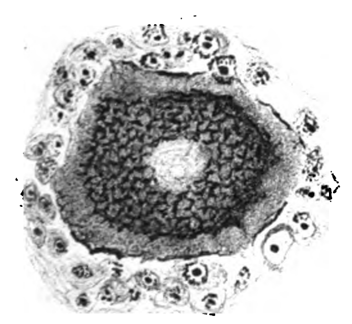


Fig. 26.

La modification des neuro-fibrilles décrite récemment par Cajal dans la rage n'existe pas dans toutes les cellules des animaux morts de rage; aussi on doit la considérer comme une altération passagère; par contre, la plupart des cellules présentent des lésions profondes des fibrilles et du réseau protoplasmique, allant de leur pâleur à l'état granuleux jusqu'à leur disparition. Cajal a tiré, de la constatation qu'il a faite dans la rage et chez le lézard en hibernation, la conclusion que le réseau cellulaire présente des variations dans les états physiologiques. Je demande la liberté de rappeler

que depuis bien longtemps, en 1898 (1), j'ai attiré l'attention sur le fait que le spongioplasma présente des modifications pendant la phase de réaction et de réparation consécutives aux sections nerveuses.

Voici, du reste, comment je me suis exprimé à cet égard : « On connait, depuis les recherches de Cajal, de Lugaro, les miennes et de van Gehuchten, que la substance achromatique organisée est constituée par un réseau : le spongioplasma. J'ai constaté que, pendant la phase de réparation, les mailles de ce réseau se dilatent, probablement à cause de la grande quantité de substance chromatique qu'elles doivent loger; que, plus tard, ces mailles redeviennent insensiblement à leur dimension primitive; en d'autres mots, l'extensibilité et la rétractilité du spongioplasma sont les agents de changement de volume de la cellule nerveuse. D'autres faits que j'ai observés dans les cellules radiculaires du chien, après la résection du nerf, viennent à l'appui de mon opinion. »

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

546) **Considérations sur la structure de la Cellule Nerveuse et sur les Connexions anatomiques des Neurones,** par Van Gehuchten. *Bull. Acad. royale de Médecine de Belgique*, 30 janvier 1904; *le Névraxe*, 1904, vol. IV, fasc. 1, 20 mars 1904.

On connait les idées de Bethe sur la structure fibrillaire du protoplasme de la cellule nerveuse : indépendance des fibrilles les unes par rapport aux autres, passage des fibrilles dans les prolongements protoplasmiques voisins, ou dans le cône d'origine de l'axone.

De plus, la méthode de Bethe permet de montrer, autour du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques, l'existence d'un réseau péricellulaire (réseau de Golgi). Dans ce réseau, Bethe a vu pénétrer des ramifications provenant de fibres nerveuses voisines. Il admet, de plus, que les neuro-fibrilles des prolongements protoplasmiques s'arrêtent toujours à la surface de ces derniers aux points nodaux, les neuro-fibrilles du réseau de Golgi; d'où il conclut que, à ces niveaux, les neuro-fibrilles sortent du corps cellulaire pour entrer dans la constitution du réseau péricellulaire. Celui-ci serait donc l'intermédiaire entre les fibrilles nerveuses et les cellules nerveuses. Il y aurait ainsi, contrairement à la doctrine des neurones, une véritable continuité entre tous les éléments nerveux, sinon par leur partie protoplasmique, au moins par les neuro-fibrilles.

(1) G. Marinesco, Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. *Presse médicale*, 5 octobre 1898, p. 203.

Les neuro-fibrilles de Bethe ont encore été décrites dans les cellules nerveuses par Donaggio et par Simarro, qui ont eu recours tous les deux à des méthodes complètement différentes.

Donaggio admet cependant, à côté de fibrilles indépendantes, d'autres fibrilles qui s'anastomosent dans le corps cellulaire et y forment réseau. Quant à Simarro, il a pu mettre en évidence, dans toute cellule nerveuse, trois réseaux différents.

Les méthodes de Bethe et de Simarro sont d'une exécution difficile; elles dondent, en outre, des résultats peu constants.

La méthode employée par Donaggio n'a pas encore été publiée. Il y a quelques semaines, Cajal a indiqué une méthode nouvelle, d'une exécution excessivement facile donnant des résultats qui seraient, au dire de M. van Gehuchten, supérieurs même en clarté et en netteté à ceux obtenus par Bethe.

A l'exemple de Cajal, M. van Gehuchten a appliqué cette méthode aux différentes parties du système nerveux central de lapins, chiens et cobayes adultes, et partout il a pu mettre en évidence, dans le corps cellulaire et les prolongements protoplasmiques, des fibrilles excessivement fines, légèrement ondulées, en nombre beaucoup plus considérable que dans les préparations de Bethe, Donaggio et Simarro qu'il a eu l'occasion d'examiner.

Dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale et dans les cellules de la corne d'Ammon, ces fibrilles paraissent indépendantes. Dans les cellules mitrales du bulbe olfactif, elles paraissent également indépendantes dans les prolongements protoplasmatiques; dans le corps cellulaire elles s'anastomosent indubitablement en donnant naissance à un véritable réseau.

Par l'emploi de cette méthode au nitrate d'argent de Cajal, on imprègne toutes les ramifications cylindraxiles. Elle montre l'existence, autour du corps cellulaire des cellules de Purkinje du cervelet, de nombreuses ramifications provenant des cellules de la couche moléculaire, ramifications si bien mises en évidence par la méthode de Golgi.

Dans ces préparations, on ne voit jamais les neuro-fibrilles quitter le corps cellulaire, comme l'admet Bethe. D'ailleurs, par la méthode de Cajal on n'imprègne pas le réseau de Golgi; de même cette méthode se montre indifférente à l'égard des cellules de neuroglie et des cellules épendymaires.

Les résultats fournis par cette nouvelle méthode de Cajal ne viennent pas du tout à l'appui des conclusions que Bethe a tirées de ses observations histologiques contre la doctrine des neurones.

Pour van Gehuchten, il n'y aurait actuellement qu'un seul fait en opposition avec cette doctrine. C'est l'autorégénération des nerfs démontrée tout récemment par Bethe. Van Gehuchten a repris les recherches expérimentales de cet auteur. Le 8 novembre dernier, il a arraché le nerf sciatique à six chiens âgés d'un jour.

Aujourd'hui même, soit quatre-vingt-trois jours après l'opération, il a, chez un de ces chiens, mis à nu le nerf sciatique dans le creux poplité et l'a excité par le courant faradique; tous les muscles de la jambe et du pied se sont contractés énergiquement. A l'autopsie, le bout périphérique était séparé sur une distance de trois centimètres du bout central; il était, de plus, intimement adhérent à la masse musculaire voisine. Macroscopiquement, les deux bouts du nerf étaient donc indépendants et, malgré cela, le bout périphérique, séparé des centres médullaires, a récupéré sa conductibilité.

Il reste encore à faire l'examen histologique de ce bout périphérique. Si, con-

formément aux observations de Bethe, les fibres nerveuses se sont régénérées, il faut bien admettre que le cylindraxe d'une fibre nerveuse ne doit pas être inévitablement le prolongement d'une cellule nerveuse.

L'auteur se propose de revenir sur cette question dans un travail ultérieur, lorsque ses animaux en expérience auront survécu assez longtemps pour pouvoir juger du sort définitif de ces nerfs régénérés.

PAUL MASOIN (d'après AUTORÉF.)

547) **Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des Neurones,** par HERMANN JORIS. Mémoires couronnés par l'Académie royale de Médecine de Belgique, 1903, 125 p., pl.

Ce travail comprend trois parties : dans la première, l'auteur décrit l'historique de la question ; puis il aborde la critique des méthodes usitées en histologie nerveuse; enfin, dans la troisième partie, il expose les résultats de ses recherches personnelles, portant sur l'organisation cellulaire nerveuse des invertébrés, des vertébrés supérieurs et de l'homme.

L'auteur émet les conclusions suivantes :

1° Chez les invertébrés comme chez les vertébrés, les fibrilles nerveuses sont des éléments anatomiquement indépendants. Elles sont continues dans les centres comme à la périphérie. Un circuit nerveux donné ne se termine nulle part.

2° Les fibrilles sont continues dans les cellules nerveuses : ou bien elles y forment un réseau intracellulaire, ou bien elles les traversent directement de part en part (p. 74).

Traversant la cellule elles passent d'un tronc protoplasmatique dans le prolongement cylindraxe. Mais elles peuvent aussi passer d'un prolongement protoplasmatique dans un autre prolongement protoplasmatique et même, sans atteindre la cellule, arrivant par l'une des bifurcations d'un prolongement, rebrousser chemin en passant par quelque autre bifurcation du même prolongement. Dans ces deux cas, le corps cellulaire n'est plus le centre où aboutissent les impressions et d'où partent les impulsions (p. 77).

Dans les prolongements cylindraxiles, dans les prolongements protoplasmatiques, dans les cylindraxes des nerfs, les fibrilles sont continues, isolables, plus ou moins parallèles et indépendantes.

3° Les fibrilles nerveuses sont continues dans les centres où elles forment des réseaux extracellulaires (p. 80).

4° Elles sont continues dans les tissus, où l'on peut suivre isolément une fibrille dans les réseaux et les lascis périphériques (p. 85 et 90).

5° Les réseaux extracellulaires, dans la substance grise et les lascis périphériques, relient les neurones par continuité. Mais ces rapports ne constituent pas, à proprement parler, des anastomoses. Les cellules ectodermiques sont parfois comme « cousues » ensemble par de fines fibrilles et ne sont pas pour cela anastomosées. Le protoplasme de chaque neurone ne se fusionne pas avec le protoplasme des neurones voisins.

6° Parfois cette fusion de deux protoplasmes nerveux existe cependant. On rencontre, dans certaines parties du système nerveux, de véritables anastomoses cellulaires (p. 91).

L'ouvrage se termine par une bibliographie très complète qui achève de le rendre des plus intéressants.

PAUL MASOIN.

548) **Recherches sur les Granulations et les Corpuscules colorables des Cellules du Système nerveux central et périphérique,** par G. Marinesco. *Zeitsch. f. allg. Physiol.*, t. III, p. 1-22, 1903 (avec une planche).

Les recherches faites principalement sur le système nerveux de l'homme et du chien ont conduit l'auteur à reconnaître que des granulations variables de nombre, de forme et de volume, suivant l'âge du sujet, se trouvent dans les cellules des ganglions sympathiques, dans celles du locus cæruleus, de la substance réticulée et du locus niger. Ces granulations se colorent par les couleurs acides et par les mélanges neutres d'Erlich et de Biondi et ne se trouvent pas indifféremment dans toutes les cellules. Elles sont plus fréquentes dans les cellules des ganglions lombaires, sacrés et cervicaux, et plus rares dans celles des ganglions dorsaux et cérébraux. L'auteur pense que « le rôle physiologique des granulations oxyneutrophiles des cellules nerveuses pourrait se rapprocher de celui de la diastase que remplissent les granulations des cellules en général ». Le fait de la permanence de ces granulations, leur persistance dans les états pathologiques les plus variés prouvent qu'elles jouent un rôle important dans la vie de la cellule nerveuse, en prenant probablement part à la reconstitution de ses molécules vivantes désorganisées. M. M.

549) **La Nucléone dans les Centres Nerveux,** par E. Cavazzani. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXV, n° 19, p. 200, 14 février 1904.

Des centres nerveux de chiens morphinés l'auteur a extrait une ferrinucléone contenant environ 7 pour 100 d'azote ; des centres nerveux de chiens excités par l'essence d'absinthe il a obtenu un précipité ne contenant que 5 pour 100 d'azote.

Le précipité fut obtenu en moindre quantité avec les chiens morphinés ; de telle sorte que, malgré sa plus grande teneur en azote, la quantité totale de celui-ci était moindre.

L'auteur se contente de rapporter le fait et ne veut pas bâtir d'hypothèses sur la constitution moléculaire de la ferrinucléone extraite. F. Deleni.

550) **Contribution à la question des Échanges Nutritifs dans les Centres Nerveux** (Zur Kenntniss des Stoffwechsels in den nervösen Centren), par H. v. Bayer. *Zeitsch. f. allg. Physiol.*, t. I, p. 265-278, 1902.

Verworn a attiré l'attention sur ce fait important que l'excitabilité des centres nerveux est influencée avant tout par la quantité d'oxygène dont ils disposent. Quoique ce fait ait trouvé déjà sa confirmation dans des recherches de Winterstein faites au laboratoire de Verworn, l'auteur a institué dans le même laboratoire une nouvelle série d'expériences sur ce sujet. Il résulte de ces recherches que chez les animaux à sang froid l'emmagasinement de l'oxygène dans des réservoirs spéciaux, dans des cellules ganglionnaires ainsi que son passage de ces réservoirs aux endroits où il est utilisé, s'effectue plus rapidement dans le froid qu'à des températures élevées. Aussi le nombre d'impulsions du tétanos strychnique est-il moindre dans le froid que dans une température chaude.

M. M.

551) **Recherches sur l'emmagasinement de l'Oxygène dans les Centres Nerveux** (Untersuchungen über Sauerstoffaufspeicherung in den Nervenzentren), par O. Bondy. *Zeitsch. f. allg. Physiologie,* t. III, p. 180-190, 1903.

Il résulte des recherches de l'auteur que l'oxygène s'emmagasine dans cer-

taines régions des centres nerveux qui peuvent être considérées comme de véritables dépôts d'oxygène. La quantité d'oxygène contenue dans ces derniers dépend de la pression partielle et diminue lorsque cette pression baisse, et plus rapidement à des températures élevées. M. M.

552) **Action du Radium sur l'Excitabilité de l'Ecorce Cérébrale** (Azione del radium sulla excitabilità della corteccia cerebrale), par Giulio Obici. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 12, p. 76, février 1904.

L'auteur a trépané des lapins et a constaté que constamment l'excitabilité électrique de l'écorce se trouvait augmentée après dix-vingt minutes d'exposition aux radiations du bromure de radium et de barium. Cette action des radiations, qui se traduit par une augmentation de l'excitabilité à l'électricité, apparaît au bout de dix minutes lorsque l'écorce a été découverte, et au bout de quinze minutes seulement si la dure-mère a été laissée intacte. Cette augmentation de l'excitabilité ne dure que trente à quarante minutes; puis elle est remplacée par une diminution notable de cette même excitabilité.

F. Deleni.

553) **Contribution à la question du trajet des Voies de la Sensibilité cutanée dans la Moelle épinière** (Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke), par Karl Petren. *Skandinavisch. Arch. f. Physiologie*, t. XIII, p. 9-106, 1902.

Les voies de la sensibilité tactile parcourent d'une part les faisceaux ascendants exogènes des cordons postérieurs; d'autre part elles passent par la corne postérieure du côté correspondant et se croisent ensuite avec celles du côté opposé. La première voie est donc directe, la seconde est indirecte et commune aux diverses modalités de la sensibilité cutanée (sens de la température et de la douleur). Une hémilésion de la moelle se traduit toujours par une hémianesthésie croisée dans laquelle on constate des troubles simultanés de toutes les modalités de la sensibilités cutanée ou bien, ce qui est plus fréquent, des troubles partiels du sens de la température et de la douleur avec intégrité du sens de la pression. La paralysie motrice occupe le membre correspondant à l'hémilésion de la moelle; mais souvent elle affecte aussi, quoique d'une manière transitoire, le membre anesthésié, ce qui a lieu surtout dans les cas où le sens de la pression est également atteint et où par conséquent la lésion dépasse un peu la ligne médiane et atteint le cordon postérieur du côté opposé. M. M.

554) **Tonus musculaire et Phénomènes Tendineux**, par Fraenkel et Collins. *Medical Record*, 12 décembre 1903.

Les lésions des cordons postérieurs donnent lieu à de l'hypotonie et à une diminution des réflexes. Dans ces cas, les phénomènes tendineux sont absents ou atténués, à moins qu'une altération surajoutée des faisceaux descendants ne vienne modifier les choses (réapparition des réflexes rotuliens dans certains cas de tabes compliqués d'hémiplégie). Les lésions des faisceaux pyramidaux déterminent de l'hypertonie et de l'exagération des réflexes. Les réflexes tendineux sont alors augmentés à moins qu'une altération surajoutée des faisceaux ascendants, des cornes antérieures ou des nerfs périphériques ne neutralise cette augmentation. Dans un grand nombre de cas le tonus est sensiblement normal et les phénomènes tendineux sont également normaux. Moins souvent on constate une hypotonie plus ou moins marquée; dans ces cas les phénomènes ten-

dineux sont fort atténués. Cette atténuation est mise en évidence par les faits suivants : les réflexes tendineux ne sont pas facilement provoqués ; la contraction musculaire est lente, vermiculaire et facilement épuisée. A. TRAUBE.

555) **Une contribution à la Localisation Radiculaire des Réflexes Rotulien, Achilléen et Plantaire** (A contribution to the spinal root localisation of the knee-jerk, achillis-jerk and plantar reflex), par EDWIN BRAMWELL. *Rev. of Neur. and Psych.*, juin 1903.

Bramwell résume l'observation d'un malade chez lequel il y avait absence du réflexe achilléen des deux côtés, et du réflexe rotulien du côté gauche, pendant que le réflexe plantaire était en flexion des deux côtés : inégalité pupillaire, réaction lente à la lumière, normale à la convergence.

A l'autopsie on trouva qu'au-dessus de la II[e] lombaire et au-dessous de la I[re] sacrée les racines postérieures étaient normales ; à gauche, les racines postérieures des quatre segments entre ces deux niveaux étaient touchées pendant qu'à droite la V[e] lombaire et la I[re] sacrée étaient les seules atteintes.

Bramwell conclut : 1° que la perte du réflexe achilléen peut résulter d'une lésion limitée à la V[e] lombaire et à la I[re] racine sacrée ; 2° que le réflexe rotulien peut être perdu par une lésion des III[e] et IV[e] racines lombaires ; 3° que l'arc du réflexe plantaire entre dans la moelle par une racine ou des racines situées au-dessous de la I[re] sacrée. C. MACFIE CAMPBELL.

556) **Études expérimentales sur les Lésions Traumatiques de la Moelle épinière** (Experimentelle Studien über Rückenmarks-Verletzungen), par AUGUST LUXENBURGER. Monographie de 96 p., avec 3 fig. et 12 tables, chez J.-F. Bergmann, à Wiesbaden, 1903.

Travail intéressant aussi bien au point de vue physiologique qu'au point de vue clinique, et ayant pour objet l'étude des altérations anatomiques de la moelle épinière produites par une lésion traumatique. Le fait principal qui se dégage de ces recherches est qu'il n'existe pas un rapport direct entre l'intensité de l'hémorragie qui accompagne le trauma et l'étendue de l'effet destructif de la lésion traumatique. Dans la plupart des cas les altérations dégénératives de la moelle qui résultent de la lésion traumatique dépassent en étendue et en intensité le degré de l'hémorragie. Dans certains cas la nécrose des fibres spinales peut survenir à la suite d'un trauma sans l'intervention d'une effusion du sang, comme cela a lieu dans le cas de la compression transversale de l'axe spinal. Dans tous les cas où les animaux étaient, à la suite d'une action traumatique brusque, totalement ou presque totalement paralysés, on a trouvé constamment des hémorragies dans les endroits lésés ou bien dans leur voisinage. L'auteur cherche à déterminer le rapport entre le caractère de la lésion anatomique de la moelle et le genre de l'action traumatique, en croyant pouvoir diagnostiquer la nature de celle-ci d'après le caractère de la lésion. Les autopsies futures des malades morts de l'action destructive d'une lésion traumatique, comme cela arrive souvent à la suite des accidents du travail, montreront à quel point les données expérimentales de l'auteur peuvent être utilisées en clinique dans un but diagnostique. M. M.

557) **Le besoin de l'Oxygène dans les Nerfs** (Das Sauerstoffbedürfniss des Nerven), par H. v. BAYER. *Zeitsch. f. allg. Physiol.*, t. II, p. 169-179, 1902.

Les recherches de l'auteur faites au laboratoire de Verworn démontrent que

l'oxygène joue un rôle important dans la vie et dans l'activité de la fibre nerveuse. Le nerf à myéline privé d'oxygène devient inexcitable et passe à l'état de paralysie. Il regagne sa vitalité aussitôt qu'il retrouve l'oxygène. Ce fait est d'une importance capitale pour la question de l'épuisement et de la fatigue de la fibre nerveuse.

M. M.

558) **Loi déterminant le nombre des Fibres Nerveuses Médullaires qui innervent le Membre postérieur de la Grenouille (Rana Virescens),** par H. Donaldson. *Journal of Comparative Neurology*, vol. XIII, n° 3, 1903.

D'après les recherches de Donaldson, les fibres nerveuses qui se rendent au membre postérieur de la grenouille par les nerfs crural et sciatique sont pour chaque segment en nombre égal à la somme des fibres efférentes et des fibres afférentes, le nombre des premières étant respectivement proportionnel au poids des muscles de chaque segment, le nombre des secondes étant proportionnel à la surface de la peau de chaque segment.

A. Bauer.

559) **Densité de l'Innervation cutanée chez l'Homme,** par Ch. Ingbert. *Journal of Comparative Neurology*, vol. XIII, n° 3, 1903.

Des fibres qui constituent les racines postérieures des nerfs rachidiens des deux côtés, 79 pour 100 environ, soit 1,032,730 fibres, innervent la surface cutanée; 21 pour 100 environ, soit 274,521 fibres, sont des fibres afférentes innervant muscles et tissu sous-cutané. Dans le nombre des fibres allant à la peau sont comprises les fibres du ganglion spinal qui passent dans les rami-communicantes. Chez un homme de grande taille une fibre nerveuse des racines postérieures innerve environ 1,08 mm^2 de la peau de la tête et du cou, 1,30 mm^2 de la peau du membre supérieur, 2,45 mm^2 de la peau du membre inférieur, 3,15 mm^2 de la peau du tronc et en moyenne 2,05 mm^2 de la peau du corps entier.

Ces chiffres diffèrent d'une manière parfois sensible des résultats indiqués par divers autres observateurs (Donaldson, Voischvillo). Outre les différences pouvant être attribuées aux modes de numération des fibres et de mensuration de la surface de la peau, il se peut qu'il y ait de notables différences individuelles; à ce point de vue la taille du sujet paraît bien entrer en ligne de compte.

A. Bauer.

560) **Paralysies ascendantes aiguës dans la Diphtérie expérimentale,** par L. Babonneix. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3201, n° 51.

Babonneix a reproduit, soit par injection intra-veineuse, soit par injection sous-cutanée de toxine diphtéritique, chez le chien et chez le lapin, la paralysie ascendante aiguë, obtenue déjà par Roux et Yersin. Il relate l'autopsie des deux chiens et pense que ces paralysies extenso-progressives, du type Landry, sont attribuables à des lésions centrales. Dans un cas, il existait en effet des foyers de nécrose médullaire, surtout dans la substance grise lombaire, avec atrophie cellulaire aiguë, chromatolyse et altérations nucléaires. Il y avait de plus des lésions diffuses avec neuronophagie. Les lésions des racines antérieures et postérieures moins marquées sont consécutives. Les branches du sciatique présentaient un état tyroïde dû à des granulations myéliniques en séries longitudinales et transversales. Chez l'autre chien les racines antérieures présentaient aussi des lésions d'ordre wallérien avec lésions centrales beaucoup moins marquées; les muscles étaient atteints de dégénérescence granulo-graisseuses.

P. Londe.

561) **Sur les rapports qui existent entre la Courbe du Soulèvement Ergographique et la Courbe de la Contraction Musculaire volontaire**, par ZACCARIA TREVES. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an IX, fasc. 1, p. 14-17, janvier 1904.

La courbe de soulèvement du chariot ergographique est plus que l'expression directe de la contraction musculaire : c'est la résultante des tractions exercées en série par le muscle et transmises au levier. Les vitesses de déplacement du chariot pour des temps égaux dépendent donc à la fois : de la rapidité de la contraction, du degré d'incidence de la ligne du levier sur la ligne horizontale, des conditions mécaniques nécessaires à la transformation d'un mouvement irrégulièrement rotatoire en rectiligne.

De là des corrections si l'on voulait déduire de la courbe tracée par le chariot la courbe myographique qui a produit la première. Mais même si cette déduction était possible, il n'y aurait pas beaucoup d'intérêt à la faire. La contraction musculaire simple est une chose, la flexion totale du doigt médius compliquée de la fixation solidaire des autres doigts pendant le mouvement en est une autre. Et l'on ne voit pas que la comparaison des deux courbes et leur dérivation l'une de l'autre importent beaucoup aux grands problèmes de la pathologie nerveuse. F. DELENI.

562) **Courbe Myographique et courbe Ergographique**, par E. BELMONDO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an IX, fasc. 2, p. 81, février 1904.

Réponse à des critiques de Z. Trèves sur deux travaux de L. Lugiato, élève de E. Belmondo. F. DELENI.

563) **Le temps de Contraction Musculaire latente étudié avec l'Ergographe chez l'homme**, par L. LUGIATO. *Rivista di Pathologia nervosa e mentale*, an IX, fasc. 1, p. 1-13, janvier 1904.

L'ergographe peut être utilement employé dans la recherche du temps de contraction musculaire latente de l'homme. Mais il ne répond pas absolument au but si l'on veut préciser la valeur absolue du temps perdu ; au contraire, il sert très bien dans l'évaluation de la valeur relative de la durée de la contraction latente.

En général le temps perdu d'après l'ergographe est plus grand que les chiffres classiques obtenus par d'autres méthodes. Cependant les recherches ergographiques confirment ce fait qu'il varie beaucoup suivant les conditions de l'expérience ; il augmente avec la fatigue, il diminue si l'intensité de l'excitation devient plus forte.

On peut opposer au temps de contraction latente le temps pendant lequel le muscle reste contracté après la cessation de l'excitation. Ce *temps de contraction résiduelle* ne subit pas de variations régulières et constantes lorsque les conditions expérimentales varient. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

564) **Un cas de Paralysie double de la Déviation Latérale Conjuguée des Yeux** (A case of double paralysis of the lateral conjugute deviation of the eyes), par A. Bruce. *Rev. of Neur. and Psych.*, mai 1903.

Bruce rapporte le cas d'une jeune fille âgée de 23 ans qui fit une chute sur le côté gauche de la tête. Le lendemain de la chute elle avait des vertiges, surtout quand elle regardait des objets à droite, et sentait en marchant une tendance à se pencher vers la droite. Trois semaines après la chute des céphalées intenses et des nausées survenaient. Neuf semaines après le début de sa maladie elle présentait les symptômes suivants : parésie du côté gauche de la face ; paralysie complète de la déviation conjuguée des yeux à gauche; parésie légère de la déviation conjuguée à droite; paralysie incomplète plus marquée du muscle interne gauche quand la malade regardait à droite; conservation de tous les autres mouvements oculaires, y compris la convergence; vertiges, formication du côté gauche de la face, tinnitus aurium. Quand la malade regardait vers le côté gauche l'œil gauche commençait à tourner avec l'œil droit, mais s'arrêtait à mi-chemin et présentait des secousses nystagmoïdes.

Ce phénomène n'était pas dû à une lésion du muscle droit interne ni de son noyau, parce que la convergence était parfaite : on a conclu à une lésion du faisceau longitudinal postérieur du côté droit, dans lequel se trouvent les fibres qui relient le noyau droit de la VIe paire avec le noyau du muscle droit interne gauche. — La parésie de la déviation conjuguée droite serait causée par une lésion touchant le noyau droit de la VIe paire. On a posé le diagnostic d'une lésion d'une étendue peu considérable, qui avait détruit le noyau gauche de la VIe paire, pénétrant le nerf facial gauche dans son trajet près du noyau de la VIe paire et touchant le trijumeau quelque part; la lésion aurait dû toucher en même temps le faisceau longitudinal postérieur du côté droit et moins profondément le noyau droit de la VIe paire.

Les symptômes s'améliorèrent par un traitement avec l'iodure de potassium; mais trois mois après son entrée dans le service elle mourut d'une attaque méningée.

A l'autopsie on a constaté une infiltration gélatineuse d'origine tuberculeuse de l'enveloppe piale de la protubérance, des corps quadrijumeaux, et du IVe ventricule. Une petite tumeur occupait la situation des noyaux de la VIe paire, des nerfs faciaux et des faisceaux postérieurs longitudinaux, mais ne touchait pas le ruban de Reil.

Le côté gauche de la protubérance était plus profondément atteint que le côté droit : la tumeur atteignait le noyau de Deiters et le noyau sensitif du trijumeau sans les détruire.

Sur des coupes faites à la méthode de Marchi on constatait une dégénération ascendante et descendante des deux faisceaux postérieurs longitudinaux ; sur le niveau des noyaux de la IIIe paire on a vu les fibres dégénérées entrer dans la partie inférieure du noyau. Pas de dégénérescence des nerfs de la IIIe paire ; les fibres dégénérées du faisceau longitudinal postérieur semblaient se terminer dans le noyau du même côté.

Bruce insiste sur les faits suivants : le faisceau longitudinal postérieur contient des fibres ascendantes; la communication entre le noyau de la VI[e] paire et les nerfs de la III[e] paire n'est pas directe; les fibres partent du noyau de la VI[e] paire, parcourent le faisceau longitudinal postérieur et aboutissent dans les noyaux de la III[e] paire, mais non pas dans les nerfs.

Bruce n'a pu déterminer à quel niveau les fibres ascendantes du faisceau postérieur traversent la ligne médiane; ces fibres ne semblaient pas traverser d'un faisceau à l'autre. C. Macfie Campbell.

565) **Tumeur du Ventricule Latéral droit**, par Leszinsky. *Medical Record*, 30 janvier 1904.

Une jeune fille âgée de 19 ans, sans antécédents traumatiques ni infectieux, est prise de violents maux de tête, de vomissements et de vertige; en l'espace de quelques mois s'établit une amaurose. Ces symptômes se compliquent d'astéréognosie de la main gauche, d'une légère hémiparésie gauche avec hypoesthésie; plus tard apparurent des attaques convulsives limitées à la face pendant plusieurs mois, qui gagnent le bras et la jambe et deviennent bientôt générales. Incontinence rectale et vésicale et paralysie de l'abducens gauche. Lors de l'opération, la force volontaire des extrémités supérieure et inférieure gauches était conservée; légères modifications dans les mouvements passifs. La malade meurt et l'on découvre à l'autopsie une tumeur de la grosseur d'un œuf, ayant pour point de départ la paroi interne du ventricule droit. A. Traube.

566) **Fongus de la Dure-Mère**, par E. Brissaud et Bach. *Arch. gén. de Méd.* 1904, p. 193, n° 4, 26 janvier (11 figures).

Examen histologique détaillé d'une tumeur dure-mérienne développée dans la région fronto-pariétale, et ayant fait irruption hors du crâne : elle était donc composée d'une partie intracranienne et d'une partie extracranienne reliées par un pédicule. La structure de la tumeur est la même dans ses trois parties : c'est du tissu fibreux disposé en bande ou en tourbillons et parsemé de cellules endothéliales soit disséminées, soit en bordure des faisceaux conjonctifs, soit en amas simulant des bulbes d'oignons. Cette tumeur est presque totalement dépourvue de vaisseaux. Le pronostic n'est pas aussi grave que pour un épithéliome : il n'y avait pas de continuité de la néoplasie avec la substance nerveuse; elle était nettement circonscrite. On peut espérer qu'il n'y aura ni récidive ni généralisation. P. Londe.

567) **Des Hémorragies du Système Nerveux central des Nouveau-nés, dans leurs rapports avec la Naissance prématurée et l'Accouchement laborieux**, par A. Couvelaire. *Soc. de Biologie*, 28 mars 1903, C. R., p. 434.

Sur cinquante-et-une autopsies d'enfants morts dans les premières heures ou dans les premiers jours, l'auteur a rencontré onze cas d'hémorragies du système nerveux central. Chez trente-trois enfants prématurés pesant moins de trois mille grammes au moment de la naissance, il n'y avait pas d'hémorragies médullaires, mais cinq fois hémorragies cérébrales (au niveau du centre ovale des noyaux gris ou du cortex). Les cinq enfants s'étaient présentés par le sommet (quatre primipares, un secundipare). Chez dix-huit enfants pesant au-dessus de trois mille grammes il y avait six fois hémorragie médullaire (quatre fois accouchement artificiel : trois forceps et une extraction du siège); deux fois

l'accouchement fut spontané, mais il y eut compression du cordon, inséré vicieusement. Dans quatre cas sur six la lésion siégeait au-dessous du bulbe. L'hémorragie siège de préférence dans la substance grise, en arrière de la corne antérieure : elle a tendance à fuser vers le cordon latéral, sur le flanc interne du faisceau pyramidal, et enfin vers le sillon médian antérieur. Le canal épendymaire contient quelquefois un peu de sang.

En résumé, il semble que le cerveau des prématurés soit plus souvent le siège d'hémorragies que la moelle ; et il semble que, chez les enfants nés à terme ou près du terme, la moelle soit plus souvent le siège d'hémorragies que le cerveau, et qu'il y ait un rapport entre ces hémorragies médullaires et l'accouchement laborieux. H. Lamy.

568) **De la Paralysie Bulbaire aiguë causée par Hémorragie ou Ramollissement de la Protubérance et du Bulbe,** par Dana. *Medical Record*, 5 septembre 1903.

L'auteur étudie d'abord les paralysies bulbaires aiguës causées par hémorragie de la protubérance et du bulbe. Les éléments du syndrome sont les suivants : céphalée, malaise, vomissements, coma subit et profond, spasmes de la face et des membres, myosis et strabisme convergent ou déviation conjuguée (du côté opposé à la lésion), respiration faible et irrégulière, irrégularité du pouls, dysphagie, paralysie des membres ou paralysie croisée, exagération des réflexes, ascension progressive et parfois très élevée de la température, mort dans les vingt-quatre heures. L'auteur insiste sur la ressemblance symptomatique entre l'apoplexie de la protubérance et l'empoisonnement par l'opium, fait important au point de vue médico-légal. Étude anatomique et physiologique de la région. Relation de deux observations. Les ramollissements aigus de la protubérance et du bulbe donnent lieu à des syndromes distincts suivant que le siège de la lésion est protubérantiel, bulbaire ou bulbo-protubérantiel.

Dana décrit chacun de ces syndromes, insistant particulièrement sur le ramollissement aigu bulbo-protubérantiel et termine en donnant neuf observations personnelles. A. Traube.

569) **Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la Maladie de Parkinson,** par Louis Alquier. *Thèse de Paris,* n° 90, 10 décembre 1903, librairie Jules Rousset (100 p.).

D'après les observations de l'auteur, le *tremblement parkinsonien* est diversement modifié par les mouvements qui peuvent aussi tantôt le calmer, tantôt l'exagérer. Au cours de la maladie, il peut disparaître pour plusieurs mois, ou changer de caractère.

La *rigidité musculaire* s'accompagne en général de l'exagération des réflexes tendineux, le réflexe cutané plantaire demeurant normal. La pulsion ne s'observe que dans les cas où la rigidité existe. Celle-ci produit les déformations rachidiennes qui deviennent à la longue irréductibles par suite de la rétraction musculo-tendineuse.

Tandis que les *douleurs* sont fréquentes dès le début de la maladie, les *troubles objectifs de la sensibilité* paraissent rares et peu nets. Les *troubles vaso-moteurs* et les *troubles encéphaliques* (troubles psychiques, plus rarement vertiges, céphalées, troubles oculaires) apparaissent dès le début.

On observe, dans plus de la moitié des cas, des *troubles de la nutrition générale* survenant, souvent, dès le début de la maladie, ou même, avant les premiers

symptômes. Ils existent, d'ordinaire, pendant les périodes d'aggravation de la *maladie*, qui souvent redevient stationnaire dès que l'état général s'améliore. C'est là une précieuse indication pour le *traitement* qui doit remplir les deux indications suivantes : 1° *atténuer les symptômes*, surtout par les agents physiques (massage, électricité, bains) plutôt que par les médicaments (hyoscine, scopolamine, valérianate d'ammoniaque) ; 2° *améliorer la nutrition générale* (arsenicaux, sérum de Trunecek).

Au point de vue anatomo-pathologique, l'étude des différentes régions du *névraxe* (cerveau, cervelet, pédoncules, bulbe et protubérance moelle, nerfs, système sympathique, ganglions spinaux) des *muscles* et des *viscères* (en particulier, *corps thyroïde* et *capsule surrénale*) ne fait constater aucune lésion constante et capable d'expliquer les symptômes. Dans deux cas, l'auteur a trouvé des lésions musculaires d'ordre banal, paraissant liées à la diminution des masses musculaires pendant la période terminale de la maladie. Quant aux altérations signalées par les divers auteurs, elles sont, pour la plupart, sans importance pour la pathogénie de la maladie. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

570) **Apoplexie tardive traumatique** (Die traumatische Spätapoplexie), par ROB. LANGERHANS. Monographie de 81 pages chez A. Hirschwald, Berlin, 1903.

Sous le nom d'apoplexie tardive traumatique on désigne généralement depuis *Bollinger*, qui l'a décrite le premier, une hémorragie cérébrale qui survient généralement un certain temps plus ou moins long après une lésion traumatique de la tête. D'après Bollinger le trauma de la tête a pour conséquence une dégénération et spécialement un ramollissement de l'endroit lésé de la substance cérébrale : de là résulte une altération consécutive des vaisseaux sanguins et leur rupture à la suite des modifications de la pression sanguine. Langerhans s'élève contre cette interprétation purement hypothétique de l'apoplexie tardive traumatique et cherche à la remplacer par une autre théorie qu'il croit plus conforme aux dix-neuf cas connus de cette affection qu'il a soumis à une analyse critique très minutieuse. Il admet également un certain rapport de cause à effet entre le trauma et l'hémorragie ; mais ce rapport ne lui paraît pas être direct ; en tout cas il n'existe aucun fait prouvant un rapport causal anatomique entre ces deux facteurs. Le trauma ne joue que le rôle d'une cause occasionnelle chez un individu prédisposé, c'est-à-dire ayant un système vasculaire délicat (comme chez les enfants, chez les anémiques ou chez les artérioscléreux) qui peut s'altérer sous l'action d'un choc mécanique. Cette altération peut consister dans la formation des anévrysmes miliaires, comme cela a eu lieu dans un cas observé par l'auteur, ou bien d'une autre manière qui prédispose la paroi artérielle à la rupture, mais dont la nature ne peut pas être déterminée quant à présent. M. M.

571) **Contribution à l'étude des Abcès Cérébraux d'origine otitique**, par J.-P.-E. FAUVEL. *Thèse de Paris*, n° 189, 18 février 1904, imprimerie Michalon (95 p., 14 obs.).

Les abcès intra-craniens présentent le plus fréquemment une origine otitique. Leur siège peut être péri-pétreux et sous-dure-mérien. Il occupe l'étage moyen.

Mais il s'accompagne dans d'autres cas de collections cérébrales proprement dites ou de foyer dans la loge cérébelleuse.

Leur diagnostic est difficile à établir avec les autres complications des otites; mais on peut généralement les distinguer des inflammations méningées diffuses. Les collections de la loge cérébelleuse se reconnaissent facilement quand elles s'accompagnent du syndrome cérébelleux.

Aussi convient-il comme premier temps opératoire, sauf peut-être dans les cas où il y a un signe de localisation indubitable, de commencer par l'ouverture de la mastoïde. Cette intervention doit être précoce, afin d'éviter la diffusion de ces abcès; elle permet d'arriver facilement sur le foyer principal intra-cranien. Quand il existe un foyer cérébral distinct ou une collection cérébelleuse, on peut aussi employer la voie mastoïdienne. FEINDEL.

572) **Syndrome de Benedict inférieur**, par A. COMBE. *Rev. mens. des Maladies de l'Enfance*, janvier 1904.

Il s'agit d'un enfant qui fut atteint d'influenza à l'âge de 16 mois; après cette infection il présenta successivement une ophtalmoplégie externe complète de l'œil gauche, une hémiparésie droite, une parésie faciale gauche. Du côté droit on vit apparaître des mouvements choréiformes des membres.

L'enfant est examiné deux ans plus tard par l'auteur. Ce qui frappe avant tout lorsqu'on regarde l'enfant, c'est de voir, soit dans le bras, soit dans la jambe droite, mais plus spécialement dans le pied et la main, de petits mouvements quelquefois rythmés, mais qui peuvent devenir beaucoup plus accentués, irréguliers et gesticulatoires. Tantôt ce sont des hémitremblements, tantôt des mouvements hémichoréiques accentués. Ces mouvements gênent souvent l'enfant et il cherche à les arrêter : au pied en étendant fortement le gros orteil ou en appuyant le pied malade contre le pied sain; au membre supérieur en appuyant le bras contre le corps et en le maintenant serré avec la main saine ou en l'appuyant fortement sur sa cuisse,

Ces mouvements augmentent beaucoup avec l'impatience de l'enfant et surtout s'il pleure et se met en colère. Enfin, lorsque l'enfant veut prendre un objet, ce sont alors de vrais mouvements ataxiques qui se produisent.

L'enfant a, en outre, un spasme du releveur de la paupière supérieure gauche, un spasme du muscle droit externe de l'œil gauche, un spasme du facial gauche.

L'hémichorée posthémiplégique indique une lésion de contiguïté et non de continuité; elle indique une simple excitation et non une altération grave, non une destruction du faisceau pyramidal.

La différence est donc considérable et elle implique un pronostic très différent. Le syndrome de Weber indique une destruction, le syndrome de Benedict une irritation du faisceau pyramidal pédonculaire.

Le malade présente une particularité importante qui le distingue des autres cas de syndrome Benedict. Alors que ces cas présentent le syndrome de Weber avec hémichorée et sont causés par une lésion pédonculaire, le malade présente le symptôme de Millard Gubler (VIe et VIIe paires) avec hémichorée et est causé par une lésion protubérantielle comme lésion principale, la lésion pédonculaire « en pluie » étant tout accessoire.

Il s'agit donc d'un syndrome nouveau que l'auteur propose de nommer *syndrome de Benedict inférieur* ou syndrome protubérantiel, par opposition au syndrome de Benedict supérieur ou syndrome pédonculaire.

Le petit malade est atteint de syndrome de Benedict inférieur compliqué

d'ophtalmoplégie incomplète. Ce syndrome est causé par une lésion protubérantielle située dans le voisinage du faisceau pyramidal gauche et par une deuxième lésion nucléaire en pluie des noyaux des III° et IV° paires.

Cette lésion est due à une poliomésocéphalite hémorragique de Wernicke de nature infectieuse (influenza). THOMA.

573) **Une forme rare de Paralysie Alterne** (Ueber eine seltene Form der Paralysis alternans), par HERMANN SCHLESINGER (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXII (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 281.

Une des plus grandes raretés de paralysie alterne est celle qui est réduite à deux nerfs craniens. L'auteur n'en ayant point trouvé dans la littérature médicale publie le cas suivant :

A la suite d'un violent accès de vertige qui le fit tomber sans perdre connaissance, un négociant de cinquante-quatre ans (ni alcool, ni *lues*, ni trauma dans les antécédents) fut atteint d'une attaque apoplectiforme qui laissa à sa suite une parésie du facial inférieur gauche et du trijumeau sensitif droit. Contracture du facial inférieur droit. Tous les autres nerfs craniens et le reste de l'ensemble du système nerveux tout à fait normaux. Les symptômes ne durèrent que cinq jours. Le malade était un fort fumeur.

La lésion n'avait certainement que quelques millimètres d'étendue et devait se trouver à droite dans cette région de la calotte de la protubérance où la racine bulbaire du trijumeau réunit toutes ses fibres en un seul faisceau (car toutes les régions de la peau du visage innervées par la V° paire étaient également atteintes), et où se trouvent dans le ruban de Reil les fibres qui mettent en connexion le noyau du facial avec l'écorce cérébrale.

En terminant l'auteur donne le schéma suivant des paralysies pontiques et bulbaires :

I. — Paralysies motrices des extrémités et du tronc sans participation des nerfs craniens (type hémiplégique pur ou prédominant).

II. — Paralysies alternes avec participation des nerfs cérébraux et spinaux.
- *a*) purement motrices.
- *b*) mixtes sensitivo-motrices.
- *c*) purement sensitives.

III. — Paralysies limitées aux nerfs craniens.
- 1° Paralysie isolée d'un nerf cranien.
- 2° Paralysie de plusieurs nerfs craniens.
  - *a*) homonymes.
  - *b*) alternes.
    - α) purement motrices.
    - β) mixtes sensitivo-motrices.

Chacune des sous-divisions renferme plusieurs groupes. Puis il y a aussi les combinaisons avec les symptômes d'irritation des nerfs moteurs et sensibles, les symptômes généraux, etc, ce qui rend extraordinairement variées les formes cliniques de ces paralysies. LADAME.

574) **Syndrome de Millard-Gübler ou Syndrome Protubérantiel inférieur,** par J. BAYLAC. *Arch. méd. de Toulouse,* 15 novembre 1903.

La physionomie du syndrome de Millard-Gubler (type des altérations protubérantielles inférieures) est modifiée dans certains cas par l'adjonction de symptômes dépendant d'altérations de la région protubérantielle supérieure. Baylac cite l'observation d'un homme de 28 ans qui présentait de la diminution de l'acuité auditive, de la dysarthrie et surtout des troubles de la motilité

volontaire (asynergie cérébelleuse, latéropulsion, vertiges) en même temps qu'une paralysie du moteur oculaire externe et du facial droits et une hémiplégie du côté opposé.

L'hypothèse d'une lésion, en foyer située dans l'épaisseur de la protubérance et agissant par compression explique tous les symptômes constatés chez le malade.

Quant à la nature de la lésion il est à peu près certain qu'elle était syphilitique, malgré les dénégations du malade, puisque le traitement spécifique amena la guérison radicale.

NOGUÈS.

575) **Un cas de Tabes Spasmodique**, par SANO. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 15, p. 338.

Homme 47 ans. Pas d'antécédents névropathiques personnels ou héréditaires. Peintre en bâtiments; absence d'intoxication saturnine au sens clinique; il est vraisemblable cependant que la cause réelle se trouve dans un état de sub-intoxication, une espèce de para-saturnisme.

Membres inférieurs les premiers atteints; raideurs, secousses spasmodiques, ressauts à la marche. Absence de douleurs ou autres troubles du domaine de la sensibilité.

Symptômes du même ordre aux membres supérieurs.

Pas d'atrophie, ni de modifications de l'excitabilité électrique.

Réflexes cutanés; troubles peu accusés. Normaux aux membres inférieurs, exagérés aux membres supérieurs; extension des orteils.

Réflexes tendineux exagérés dans toute l'étendue du corps : depuis la face jusqu'à la plante des pieds. (Il s'agit d'une hyperexcitabilité réflexe et non d'une hyperexcitabilité musculaire).

Myosis; pas de nystagmus. Sens spéciaux pas altérés.

Début, il y a cinq ans.

Parmi les réflexions que ce cas suggère à l'auteur, à noter celle qu'il formule à l'occasion de la *fréquence croissante de la sclérose en plaques*.

Ce cas semble bien réellement un cas aussi pur que possible de tabes spasmodique.

Sano a personnellement suivi l'évolution depuis un an. Il n'est pas impossible cependant que, dans quelque temps, les cornes antérieures soient entreprises. Toutefois, à présent rien ne permet de le supposer.

PAUL MASOIN.

576) **Un cas de Myélite aiguë** (A case of acute myelitis), par PURVES STEWART. *Rev. of Neur. and. Psych.*, juillet 1903 (avec 3 photogr.).

Stewart insiste sur la différence entre les cas de myélite dus à la thrombose des artères spinales, et les autres cas d'une origine vraiment inflammatoire. Quelques auteurs nient l'existence même de ceux-ci sur lesquels Stewart insiste, en rapportant un cas de vraie myélite dessinée.

Le malade, âgé de 18 ans, fut atteint de douleurs dans le dos et les jambes; après une semaine de repos il reprit son travail, mais dut le quitter quelques jours après pour cause de faiblesse des jambes : il fut atteint aussi de rétention des urines.

A son entrée à l'hôpital il avait une paraplégie flasque complète, avec absence des réflexes rotuliens et plantaires, rétention des urines, diminution de sensibilité sur les jambes et la moitié inférieure du tronc, zone de paresthésie au ni-

veau du Xe cartilage costal; faiblesse des muscles abdominaux et des intercostaux inférieurs : pas d'albumine dans les urines. Vingt-quatre jours après le début de sa maladie, il mourut.

L'aspect macroscopique de la moelle était normal; pas de foyer de ramollissement.

Sur des coupes microscopiques pas de lésion protubérantielle ni bulbaire; dans la moelle pas de dégénérescence ascendante ni descendante des faisceaux des cordons antérieurs et latéraux; dans la région cervicale supérieure quelques rares fibres dégénérées dans les faisceaux de Burdach. A part cette exception, les éléments nerveux n'étaient pas atteints, mais sur toute l'étendue de la moelle les éléments interstitiels montraient la même réaction; dans le tissu conjonctif de la substance blanche et grise étaient des infiltrations périvasculaires nombreuses de cellules mononucléaires.

Pas de thrombose ni d'endartérite des artères ; la prolifération cellulaire était située dans les parois des artères et des capillaires, dans les espaces périvasculaires et dans le tissu conjonctif adjacent; la coloration avec le bleu de Löffler montrait de nombreux staphylocoques, surtout dans les espaces périvasculaires.

C. MACFIE CAMPBELL.

577) **Note sur la « Dégénérescence Toxique des Neurones inférieurs sous forme de Névrite périphérique »** (Note on toxic degeneration, etc.), par R.-T. WILLIAMSON. *Brain*, été 1903.

Williamson rapporte l'observation d'une malade âgée de 40 ans, atteinte d'une paralysie des petits muscles des mains et des extenseurs des doigts et du poignet, d'une parésie des fléchisseurs des doigts et du poignet : les muscles atteints étaient atrophiés. La paralysie survint après une maladie aiguë dont le symptôme principal était des douleurs dans les membres et le tronc.

La distribution symétrique et la guérison complète ne permettaient pas le diagnostic d'une poliomyélite antérieure aiguë : en même temps l'alcoolisme et le saturnisme étaient absents. Williamson est d'avis que le malade entre dans la série de malades publiée par S. Barnes (Brain, n° 100, 1902).

C. MACFIE CAMPBELL.

578) **Sur des formes anormales de Névrite du Membre supérieur d'une étiologie rare** (On some uncommun formes of nevritis of the upper lung with an unusual etiology), par W.-B. WARRINGTON. *Lancet*, 26 sept. 1903.

Warrington rapporte les observations de 7 cas de névrite du bras. Le premier malade était atteint, à la suite d'une intoxication aiguë, d'une monoplégie complète avec atrophie musculaire; des douleurs, mais pas d'anesthésie : guérison.

Second cas : névrite multiple localisée. Au bras gauche, atrophie des muscles de la main, paralysie des extenseurs des doigts et du biceps, anesthésie de la face interne de l'avant-bras. Au bras droit, atrophie du triceps avec analgésie. Réflexes rotuliens abolis. Guérison incomplète.

Troisième cas : huit jours après une injection prophylactique de sérum antidiphtéritique, urticaire aiguë générale et gonflement de l'articulation de l'épaule droite : paralysie du deltoïde et du sous-épineux; guérison après quatre mois.

Quatrième cas : névrite ulnaire sans cause trouvable ; atrophie musculaire et anesthésie de la main.



Cinquième cas : atrophie des muscles de la main innervés par le nerf cubital sans cause trouvable : pas d'anesthésie. État stationnaire pendant trois ans.

Sixième cas : atrophie des petits muscles de la main droite due au métier du malade; réactions électriques normales, pas d'anesthésie.

Septième cas : atrophie extrême des muscles du bras due au métier; les muscles de l'épaule, de l'avant-bras et de la main étaient normaux.

C. MACFIE CAMPBELL.

579) **Lésion du premier Nerf Dorsal** (Lesion of the first dorsal nerve root), par E. BRAMWELL. *Rev. of Neur. and Psych.*, avril 1903.

Bramwell rapporte l'observation d'un jeune homme chez lequel il a posé le diagnostic d'une lésion du premier nerf spinal dorsal. Depuis trois ans le malade s'était plaint de douleurs sur la face interne de l'avant-bras droit; depuis un an la main était plus faible et cette faiblesse allait en augmentant petit à petit. A l'examen Bramwell a constaté une atrophie des éminences hypothénar et thénar, parésie des fléchisseurs profond et superficiel des doigts et de tous les muscles intrinsèques du pouce et du petit doigt, des muscles interosseux et lombricaux. Pas de secousses fibrillaires. Il se trouvait sur la face interne de l'avant-bras droit une région d'anesthésie et de thermo-anesthésie partielle : pas de symptômes généraux qui pouvaient suggérer une lésion spinale.

Comme la paralysie des muscles n'était pas complète et qu'il n'y avait aucune diminution de sensibilité sur la main, Bramwell est d'avis que la lésion est une lésion du premier nerf dorsal située entre la pointe de sortie des fibres sympathiques et la jonction avec le VIII[e] nerf spinal cervical.

C. MACFIE CAMPBELL.

580) **Étiologie de la Migraine,** par GOULD. *Journ. of American Medical Association,* 23 janvier 1904.

D'après l'auteur, la migraine est le résultat d'une fatigue oculaire; elle peut être guérie par la correction des troubles oculaires à l'aide de verres et ne peut être guérie que de cette façon. A. TRAUBE.

581) **Sur deux cas d'Hémi-Neurasthénie** (Sopra due casi di eminevrastenia), par TOMMASO PRODI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 20 décembre 1903, p. 1604.

Dans les deux cas l'aboulie et la tristesse étaient accompagnées de phénomènes somatiques unilatéraux : hypotonie musculaire, sensation de pesanteur, de douleurs vagues, mais sans troubles objectifs de la sensibilité.

Le diagnostic de neurasthénie n'était pas douteux; mais il s'agissait de cette forme moins grave qu'est la neurasthénie acquise. Un caractère commun aux deux cas était que la neurasthénie revenait par accès bien nets aux manifestations toujours identiques, accès d'une durée de quelques mois et séparés par des périodes de santé parfaite.

L'auteur fait remarquer que Beard a mentionné des cas de neurasthénie unilatérale, ou du moins à prédominance unilatérale. Ces cas ne manifestent qu'une exagération de l'asymétrie de l'innervation, choses, en somme, assez commune. Il est loisible d'admettre que ces hémineurasthéniques sont précisément des sujets chez qui ce dénivellement fonctionnel entre les deux moitiés du système nerveux existe en tout temps à l'état latent, jusqu'au jour où une cause morale vient

le faire apparaître. Dès ce moment la moitié du corps la plus faiblement innervée se laissera reconnaître par les troubles de la sensibilité et du mouvement qu'elle présente. F. DELENI.

582) **Bradycardie partielle et maladie d'Adams-Stokes,** par AGENORE ZERI. *Il Policlinico*, sezione medica, fasc. 12, 1903, p. 561-580.

C'est une intéressante observation de bradycardie *partielle*, c'est-à-dire consistant dans une plus grande rareté d'une partie circonscrite du cœur. Les oreillettes battaient avec une fréquence à peu près normale, tandis que les ventricules donnaient, avec assez de régularité, un nombre moitié moindre de contractions.

Le malade (38 ans) présentait aussi de temps en temps des accès syncopaux et d'absences.

Il n'y avait pas de néphrite, probablement rien sur le trajet des pneumogastriques, mais le cœur était augmenté de volume. F. DELENI.

583) **La dormeuse de Thénelle,** par M. LANCEREAUX. *Académie de Médecine*, 8 mars 1904.

La dormeuse de Thénelle resta dans le sommeil pendant vingt ans. C'était une jeune fille de 22 ans, fille d'un alcoolique, qui fut prise à la suite d'une vive émotion d'attaques convulsives durant vingt-quatre heures, suivies d'un profond sommeil avec anesthésie et contracture généralisée. On fut obligé de la nourrir avec des lavements. Elle conservait un point sensible à la partie supérieure du sternum, et était prise assez régulièrement de crises convulsives, sans jamais reprendre connaissance. Le point sensible disparut et avec lui les crises convulsives. Le sommeil dura vingt ans. A la suite d'une nouvelle crise elle se réveilla et ses facultés intellectuelles reparurent peu à peu. Elle mourut de la tuberculose peu après son réveil.

M. Lancereaux conclut à l'existence d'un sommeil hystérique.

M. RAYMOND. — En voici un autre exemple :

Une jeune fille va chez un dentiste qui lui fait une opération ; elle a peur, elle s'endort, reste douze ou quinze jours dans cet état, est guérie à la Salpêtrière, va dans son pays, en revient, s'endort en chemin de fer et on la ramène à la Salpêtrière.

Ces attaques de sommeil surviennent toujours chez de grandes hystériques et sont une des modalités de l'attaque.

On guérit les malades par l'isolement et la mécanothérapie qui sert à réveiller la sensibilité.

Il s'agit donc d'hystériques qui ont un état particulier des centres nerveux tel que ces centres peuvent cesser complètement de fonctionner pendant un certain temps sous certaines influences, et c'est de là que résulte le sommeil.

Si on s'était moins occupé de la dormeuse, et si au lieu de cultiver son hystérie on l'avait un peu plus traitée, elle aurait pu guérir. E. F.

584) **Hystérie,** par YOUNG. *Medical News*, 12 décembre 1903.

D'après Young, il faut rechercher l'étiologie de l'hystérie dans les impressions inconscientes de l'enfance et de la jeunesse. Primitivement la maladie est purement une psychose ; mais il se pourrait que des altérations du système surrénal soient en rapport avec elle. A. TRAUBE.

585) **L'Hystérie avant l'âge de deux ans,** par Bézy. *Arch. méd. de Toulouse*, 15 novembre 1903.

L'auteur estime que les manifestations névropathiques telles que certaines convulsions ou la simple nervosité, observées avant l'âge de deux ans, sont très souvent de nature hystérique, lorsque la névrose apparaît à un âge plus avancé chez ces mêmes enfants. Bézy reconnaît cependant que de nombreuses observations sont nécessaires pour établir que l'hystérie infantile peut être aussi précoce. Noguès.

586) **Mal de Pott Hystérique,** par le Dr Mongeri. *Comptes rendus du Club médical de Constantinople*, 30 novembre 1903.

La jeune fille était depuis quatre ans tenue au lit et renfermée dans des appareils compliqués. Elle était paralysée des quatre membres, aphasique, et depuis quelques jours elle ne pouvait plus avaler la nourriture.

Elle fut en cet état transportée à l'hôpital italien. Là, un examen attentif fit découvrir des plaques multiples d'anesthésie, un rétrécissement concentrique du champ visuel.

Elle fut complètement guérie après cinq séances de suggestion hypnotique.

F. Deleni.

587) **Un cas d'Hystéro-Épilepsie probable, suivi de mort** (Un caso di probabile istero-epilesia seguito da morte), par P. Zanuttini. *Il Morgagni*, an XLV, n° 12, p. 733-742, décembre 1903.

Il s'agit d'un étudiant en médecine de 26 ans qui, venu pour répondre à un appel des autorités militaires, fut pris de convulsions. Transporté à l'hôpital militaire d'Udine, il continua à avoir une série d'accès, très graves, mais qu'il sentait venir et qui n'avaient certainement rien d'épileptique. Il mourut le soir même, ayant conservé presque tout le temps une lucidité parfaite. L'autopsie fut négative.

Le diagnostic d'hystéro-épilepsie de l'auteur est surtout un diagnostic d'exclusion, l'épilepsie et les intoxications notamment ayant été éliminées après une discussion serrée; il a aussi en sa faveur quelques antécédents du malade.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

588) **Psychologie, Neurophysiologie et Neuroanatomie,** par Oskar Vogt (Berlin). *Journal für Psychologie u. Neurologie*, t. I, fasc. 1 et 2, 1902.

Introduction à la nouvelle série du journal (1), organe de l'Institut neurobiologique de Berlin.

Exposé du programme qui unira ces trois branches de recherches.

M. Trénel.

589) **Justification de la Psychologie comparée et son Objet** (Die Berechtigung der vergleichenden Psychologie u. ihre Objekte), par Forel. *Journal für Psychologie u. Neurologie*, t. I, fasc. 1 et 2, 1902.

Discours d'introduction et de critique générale. M. Trénel.

(1) Le journal est rédigé en français, en allemand et en anglais.

590) **Sur un cas de Psychose épileptique** (Z. Kasuistik der epileptischen Psychosen), par Chotzen (Breslau). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, n° 39, 26 décembre 1903.

Délire épileptique de forme mystique intéressant seulement par ce fait que des symptômes catatoniques en rendaient le diagnostic difficile au début.

M. Trénel.

591) **Délire hallucinatoire avec idées de persécution, consécutif à des phénomènes de médiumité**, par Gilbert Ballet et Monier-Vinard. Soc. médico-psychologique, *Ann. médico-psychologiques*, 8° s., t. XVIII, p. 271, septembre 1903.

Homme de 47 ans. En 1898, première hallucination auditive à la suite de la mort de sa femme; cette hallucination se répétant, il va en demander l'explication aux adeptes de l'occultisme; il devient médium; ses relations avec les esprits s'étendent et se multiplient; une fois qu'il est en rapport avec une cartomancienne, certaines de ses hallucinations se groupent, s'organisent et font de lui un véritable persécuté. Les hallucinations sont de tous les sens, elles paraissent avoir souvent une origine onirique (hallucinations auditives, visuelles — en l'absence d'alcoolisme — olfactives et de la sensibilité générale. Hallucination spéculaire). Enfin, il éprouve la sensation d'être transporté d'un lieu à un autre : il se sent alors *partir sur sa pensée;* il traverse d'immenses espaces et les esprits mauvais veulent alors le tuer à coups de fluide. Arrivé dans *Saturne*, il se matérialise, et converse avec ses habitants.

Ballet et Monier-Vinard rapprochent ce malade de Swedenborg; son délire ne diffère des descriptions fantastiques de celui-ci qu'en raison de sa moindre intelligence.

Discussion. — Christian rapproche ces cas de la démonomanie.

M. Trénel.

592) **Délire Hallucinatoire survenu chez un Brigthique, amélioré par des ponctions lombaires**, par Vigouroux. Soc. médico-psych., *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903, p. 459.

Le malade, âgé de 62 ans, avait présenté antérieurement du délire au cours de l'albuminurie. A l'asile, il présente un délire hallucinatoire mobile surtout visuel; 3 gr. 80 d'albumine par jour. Deux ponctions lombaires de 15 et 30 c. c. font disparaître le délire. La soustraction du liquide céphalo-rachidien doit agir soit par la disparition de toxines, soit en diminuant la stase sanguine, laquelle favorise l'absorption de ces toxines.

Discussion. — Legrain a vu les phénomènes douloureux du petit brigthisme disparaître par la ponction. M. Trénel.

593) **Contribution à l'étude des Délires par Auto-intoxication (Insuffisance hépatique latente et petit brightisme)**, par Paul Juquelier. *Thèse de Paris*, n° 105, 17 décembre 1903, librairie Jules Rousset (128 p., 19 obs.).

A la faveur d'un terrain prédisposé, l'insuffisance hépatique latente, et le petit brightisme, isolés ou associés peuvent être la cause d'accidents délirants. Ceux-ci sont loin d'avoir toujours la même importance : ils sont au premier plan chez certains des sujets qui en sont atteints; chez d'autres, ils ne sont qu'un élément accessoire et viennent s'ajouter à des troubles mentaux dépendant d'autres causes.

Les accidents délirants dus à l'insuffisance hépatique latente ou au petit brightisme ne sont pas pathognomoniques. Ils rentrent dans la vaste classe des délires toxiques et infectieux et consistent habituellement en délire de rêve prolongé, avec hallucinations visuelles ou auditives, confusion mentale profonde, agitation motrice, et quelquefois même anxiété et raptus. Dans les cas les plus aigus, cet état peut présenter tous les caractères du délire alcoolique et par conséquent se confondre avec celui-ci.

Par suite, s'il faut traiter les alcooliques à l'asile lorsque leur état mental l'exige, il est indiqué de prendre la même mesure vis-à-vis des hépatiques et des brightiques qui délirent, dès que leur délire menace d'être durable et rend nécessaire une surveillance de tous les instants. La connaissance de cette étiologie du délire rend au médecin les plus grands services pour le traitement immédiat et pour le régime préventif. FEINDEL.

594) **L'Évolution générale de l'Assistance des Aliénés,** par A. MARIE. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 611-623.

L'auteur traite la question spéciale de l'assistance des aliénés en parcourant d'abord les étapes historiques qu'a suivi le régime des aliénés, en passant ensuite en revue l'état actuel de l'assistance dans les principaux pays et enfin en signalant les points déjà en vue du régime plus libéral et plus humanitaire qui est celui de l'avenir. F. DELENI.

595) **Caractères dégénératifs et fonctionnalité. Pied plat et Troubles qui en sont la conséquence** (Caratteri degenerativi e funzionalità : piede piatto e disturbi conseguenti), par PERUSINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 581-587.

Une observation d'un fils d'épileptique, affecté de pieds plats, montrant, une fois de plus, les étroits rapports qu'il y a entre les troubles fonctionnels et les caractères de la dégénérescence. F. DELENI.

596) **Des Troubles Psychiques qui surviennent dans la Vieillesse chez les Dégénérés,** par SOUTZO. *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903 (8 p., 2 obs.).

Observation de deux hommes de 64 et 73 ans ayant présenté toute leur vie l'état mental des dégénérés et qui font, à cet âge avancé, un accès de délire polymorphe transitoire. L'un d'eux avait eu, à 45 ans, un accès délirant qui avait, à tort, fait penser à l'épilepsie; le second est alcoolique et a présenté des idées de jalousie avec réactions violentes. M. TRÉNEL.

597) **Sur l'étude de la Psychologie expérimentale des Criminels** (U. experimentell-psychologische Untersuchung von Verbrechern), par le prof. V. BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Journal fur Psychologie u. Neurologie*, t. II, f. 1, 1903.

V. Bechterew reconnaît comme classification : les criminels impulsifs (forme affective); les criminels par absence de sens moral; les faibles d'esprit et aliénés criminels; les alcooliques chroniques affaiblis. Cette classification ne le satisfait pas, non plus que toute autres. Les questions de criminalité ne peuvent être éclairées que par la psychologie expérimentale. Il propose l'étude des réactions sensitives, de la mémoire, des associations des idées de l'ordre éthique, de la suggestibilité, de la perception, de l'attention, etc., en résumé de la psychologie dite individuelle. M. TRÉNEL.

598) **Note sur certaines catégories de Buveurs intermittents**, par LEGRAIN et HALBERSTADT. Soc. médico-psych., *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903, p. 404 (5 obs.).

Il est inexact de ne reconnaître parmi les buveurs que les dipsomanes d'une part, les alcooliques de l'autre. Les buveurs intermittents sont bien plus nombreux qu'on ne le dit, car il faut faire rentrer parmi ceux-ci les individus qui font de grands excès par accès, tout en continuant l'usage exagéré de l'alcool dans l'intervalle des accès.

Legrain et Halberstadt reconnaissent comme buveurs intermittents des épileptiques (sans admettre la généralisation trop absolu de Gaupp qui voit un épileptique dans tout dipsomane), des circulaires dont l'accès maniaque est remplacé par un accès dipsomaniaque; enfin les dipsomanes de Magnan, purs obsédés. Ces distinctions sont importantes au point de vue médico-légal, car si les dipsomanes sont bien reconnus par les juges eux-mêmes, les autres alcooliques intermittents sont facilement condamnés. M. TRÉNEL.

599) **Asiles et Maisons de relèvement pour Buveurs**, par CH. CROLL. *Thèse de Paris*, n° 151, 21 janvier 1904, imprimerie Ollier-Henry et Cie (50 p.).

A l'asile d'aliénés ou dans les maisons de santé privées, bien des buveurs ont tenté la cure, mais en vain neuf fois sur dix.

Il est nécessaire de créer des asiles spéciaux ; les bases du traitement seraient l'abstinence totale, la cure morale, le travail et une bonne discipline.

Pour donner aux asiles spéciaux toute leur efficacité, des lois permettront l'internement forcé pour cause d'alcoolisme.

Les résultats obtenus à l'étranger sont encourageants, puisqu'on y compte au moins 30 pour 100 de guérisons. En France, à la fin, on s'est convaincu de ces vérités et on s'est mis, quoique bien timidement, à créer des asiles pour buveurs : il est donc nécessaire de développer aussitôt que possible ce mode de traitement avec une législation appropriée. FEINDEL.

600) **Du traitement des Alcooliques à Genève; état actuel et projet de réforme**, par ARISTIDE PAPADAKI. *Thèse de Genève*, n° 4, imprimerie Ch. Eggimann), 1902.

a) Tous les alcooliques qui actuellement sont condamnés pour abandon de famille pour avoir troublé la décence et la tranquillité publiques, etc., doivent être remis directement à l'asile pour buveurs, non au pénitencier ou au violon.

b) Les alcooliques qui, par suite de délirium tremens ou de toute autre forme d'aliénation mentale d'origine éthylique, seront internés dans la maison de santé, y séjourneront autant que durera leur maladie mentale. Passé ce terme, ils seront remis d'office à l'asile des buveurs.

c) Les buveurs qui se sont trouvés en conflit avec la loi et en faveur de qui un « non-lieu » a été rendu devront subir un traitement analogue dès que le service médical de l'asile où ils auront été mis en observation déclarera que le moment en est venu.

d) Tout buveur contre qui plainte aura été déposée soit par sa famille, soit par des personnes autorisées, pourra *être interné d'office* dans un asile pour buveurs.

C'est en ce qui concerne cette dernière catégorie de personnes et de faits que l'auteur préconise des mesures destinées à supprimer tout arbitraire et toute apparence d'arbitraire dans la décision de l'internement. THOMA.

601) **Les Autoaccusateurs Alcooliques,** par René Picard. *Thèse de Paris*, nº 172, 4 février 1904, librairie Jules Rousset (80 p.).

M. Ernest Dupré, dans son rapport au Congrès de Grenoble, sur les autoaccusateurs au point de vue médico-légal, a mis au point la question, jusqu'alors obscure, de l'autoaccusation. Des nombreuses observations qu'il rapporte, il a su dégager les lois générales de l'autoaccusation et montrer l'importance médico-légale de la question pour le psychologue, le médecin et le magistrat.

La partie qui traite de l'autoaccusation sous l'empire de l'alcoolisme a paru à l'auteur intéressante à étudier, surtout maintenant où le nombre des alcooliques augmente de jour en jour ; il a pu examiner deux nouveaux autoaccusateurs alcooliques, et il réunit un certain nombre d'observations du même genre.

L'autoaccusation alcoolique représente une des formes délirantes de l'ivresse psychique. Le délire est d'origine hallucinatoire, de nature onirique ; il évolue autour d'une idée fixe, qui survit au rêve morbide et qui évolue, pendant quelques heures ou quelques jours, sur un fond d'amnésie, d'obnubilation et de confusion mentales ; en général sanglant et terrifiant, il emprunte ses éléments à la vie ordinaire du malade, à ses lectures, à ses préoccupations ; il entraîne avec lui, pour l'autodénonciateur, la conviction profonde en sa culpabilité.

La survie de l'idée fixe de culpabilité est presque toujours éphémère ; le délire d'autoaccusation alcoolique s'efface en quelques jours, à travers des phases oscillantes et irrégulières de conviction délirante et de lucidité consciente, au terme desquelles le malade se ressaisit complètement. Presque toujours autoaccusateur, l'alcoolique n'est qne très rarement hétéro-accusateur ; dans ce cas on devra rechercher si, dans l'apparition du délire, on ne doit pas incriminer, avec l'alcoolisme, un autre état mental. Les associations les plus fréquentes sont celles de l'alcoolisme et de la dégénérescence mentale. Dans ces cas, l'appoint alcoolique pousse le débile à l'acte de l'autodénonciation en excitant l'automatisme psychologique et en affaiblissant le pouvoir d'inhibition. L'autoaccusateur alcoolique, après une ou deux journées agitées, ne tarde pas à s'endormir d'un sommeil profond et prolongé ; à son réveil, il est moins affirmatif dans ses déclarations. Le délire va en s'affaiblissant et disparaît d'autant plus vite que le malade a eu un sommeil plus long et plus profond. Le besoin de repos dans le sommeil est nécessaire et « c'est le repos du dormeur qui dissipe le cauchemar de l'homme éveillé » (Dupré). On devra laisser ces malades au repos et c'est en cela que doit consister toute leur thérapeutique ; en général, ils guérissent après deux ou trois nuits de sommeil.

L'intérêt médico-légal de l'autoaccusation d'origine alcoolique provient de la fréquence des cas et de la nature des mesures à prendre vis-à-vis des autoaccusateurs. Comme le délire est en général transitoire, on ne doit presque jamais conclure à l'internement. Une courte période de mise en observation suffira le plus souvent pour juger cette crise psychopathique temporaire et curable, permettra la mise en liberté rapide de l'autoaccusateur et lui évitera ainsi les fâcheuses conséquences de l'internement. Mais on peut provoquer la séquestration d'un autoaccusateur délirant toutes les fois que son trouble mental persiste et est susceptible de faire courir des risques à la société. Feindel.

602) **Démence Précoce, anatomie pathologique et pathogénie,** par Klippel et Lhermite. *Revue de Psychiatrie*, an VIII, nº 2, p. 45-78, février 1904.

Étude anatomique extrêmement détaillée de 4 cas de démence précoce qui

aboutit à la constatation de lésions minimes, mais constantes, des cellules nerveuse, et rien que des cellules nerveuses.

D'autre part, l'étude clinique montre que le dément précoce ne se recrute pas habituellement parmi les individus qui représentent le dégénéré héréditaire de Morel. Et même si l'on veut tenir compte de toute hérédité psycho-névrotique, on trouve encore 30 pour 100 de déments précoces non tarés.

Le fond héréditaire n'est donc point suffisant. Il faut l'action d'autres causes: parmi celles-ci l'infection a peut-être le premier rang; la puberté la favorise peut-être en créant le surmenage et l'autointoxication.

Ce qui est tout à fait remarquable, c'est que dans la démence précoce les éléments nerveux sont lésés, à l'exclusion des vaisseaux, des tissus d'origine conjonctive et même de la névroglie. Elle apparaît donc liée à l'action d'un agent pathogène à pouvoir électif vis-à-vis du neurone.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation pathogénique, la lésion localisée à un des tissus qui composent l'encéphale demeure un fait indiscutable.

THOMA.

603) **Contribution au diagnostic clinique de la Démence Précoce**, par G. DARCANEN. *Thèse de Paris*, n° 161, 27 janvier 1904, imprimerie Michalon (120 p., 16 obs.).

La démence précoce est une forme particulière d'affaiblissement intellectuel acquis, un processus d'involution psychique plus ou moins régulier et rapide, mais aboutissant en dernier terme à la démence confirmée.

L'*affaiblissement intellectuel* existe dès le début de la maladie; il est *primitif* et constitue le fondement sur lequel se développent les différents symptômes qui tirent ainsi de leur origine des caractères particuliers. Au premier rang de ces symptômes, il faut placer les *grimaces*, les *tics*, les *stéréotypies*, le *maniérisme*, le négativisme, l'empêchement physique. Ces symptômes se manifestent comme des *phénomènes psychiques élémentaires* sans motivation logique dans la conscience du sujet, comme des manifestations purement *automatiques d'emblée*, telles qu'on en observe chez les déments ou même chez les idiots. Ils suivent une marche progressive, parallèle à l'affaiblissement psychique; mais le plus ordinairement ils apparaissaient dès le début de la maladie avec les mêmes caractères, décelant ainsi le fond de démence primitif sur lequel ils reposent. L'absurdité de l'attitude ou des actes, l'indifférence émotionnelle, le contraste avec le côté représentatif de la vie psychique, constituent ainsi des particularités symptomatiques spéciales.

Tous les symptômes plus ou moins prononcés s'observent même dans les périodes de rémission suffisantes pour permettre le retour du malade dans sa famille.

FEINDEL.

604) **Sur la question de la Démence Précoce** (Z. Lehre von der Dementia præcox), par STRANSKY (Clin. psych. de Vienne). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVII, nouvelle série, t. XV, janvier 1904 (20 p.).

Stransky n'accepte pas les idées de Krœpelin dans toute leur étendue, tout en les adoptant en principe. Il pense qu'il faut faire rentrer dans l'amentia de Meynert certains cas attribués à la démence précoce, et d'autre part il proteste contre la réunion à cette démence de tant de cas qui ressortissent de la paranoïa, en particulier le délire chronique à évolution systématique; dans ce dernier en

particulier la *résignation* que les malades finissent par présenter est bien différente de l'apathie des déments précoces.

Ce qui caractérise surtout la démence précoce, à son début au moins, c'est une incongruence extrême entre l'état intellectuel relativement conservé et l'état affectif si complètement atteint. A ce propos, Stransky propose deux néologismes pour désigner la vie intellectuelle et la vie affective : *noopsyché* et *thumopsyché*. C'est l'incoordination des composants noo- et thymopsychiques qui est la marque de l'affection. Stransky constate aussi que la catatonie en elle-même n'est pas un symptôme certain de la démence et se retrouve ailleurs. M. TRÉNEL.

605) **Contribution à l'étude de la Démence Précoce**, par le prof. SERBSKY (Moscou). *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903 à mars 1904 (3 articles), LXI et LXII, 8e série, t. XVIII et XIX.

Étude critique de la question et surtout des descriptions et des méthodes de Krœpelin. Les observations sont les suivantes :

Krœpelin a élargi d'une façon exagérée et absolument erronée les limites de la démence précoce où il finit par faire rentrer jusqu'au délire typique de persécutions. Il a le tort de trop s'appuyer sur le mode de terminaison de la maladie pour en déterminer le diagnostic et la dénomination. Cette méthode a pour résultat, par exemple, de ne faire considérer comme *amentia* que les cas curables, tandis qu'en réalité de nombreux cas d'amentia passent à l'état chronique et que cette amentia chronique fournit le plus fort contingent des déments des asiles. A ce propos, Serbsky fait aussi une critique plus générale de la méthode de Krœpelin à propos de la folie maniaque dépressive.

« Lorsqu'on analyse la démence précoce de Krœpelin, ce qui saute aux yeux, c'est l'impossibilité dans laquelle on se trouve de déterminer les traits caractéristiques fondamentaux de ce groupe morbide, ainsi que l'élément qui unifierait les phénomènes cliniques les plus divers, présentant un vrai chaos... La description générale de la maladie nous frappe par le peu de précision des symptômes isolés, et le vague du tableau clinique, » Serbsky passe alors en revue cette description bien connue et donne la démonstration de sa proposition. Il reproche à Krœpelin de finir par effacer toute différence entre la démence secondaire et la démence précoce. Bien mieux, celui-ci se contredit en admettant des guérisons de démence précoce, et formule ainsi une démence sans démence. Autre contradiction : tout en accordant un rôle primordial aux troubles du développement génital (ce que Serbsky n'accepte pas), Krœpelin admet que la démence précoce peut se produire à tout âge jusqu'à la cinquantaine.

Serbsky admet la division en démence hébéphrénique, catatonique et paranoïde. Serbsky revendique à ce propos, pour lui-même, la priorité d'avoir rattaché la catatonie à la démence précoce dès 1890, à une époque où Krœpelin n'acceptait même pas la démence précoce; mais il déclare que la catatonie peut se rencontrer ailleurs que dans la démence précoce, de même que le négativisme. la stéréotypie, l'automatisme suggéré.

Pour Serbsky, n'entrent dans le cadre de la démence précoce que les affections débutant à l'âge de l'adolescence et qui passent rapidement à une démence plus ou moins prononcée. Mais il faut distinguer différents types de cette affection : 1° une démence simple avec des degrés divers; 2° une démence précoce du type Hecker-Krœpelin avec ses trois variétés (hébéphrénique, catatonique, paranoïde) ; 3° une démence secondaire consécutive à une affection aiguë

(amentia, dementia acuta), pour laquelle Serbsky propose la dénomination de *démence secondaire progressive*.

Serbsky déplore l'absence de signes physiques caractéristiques pour le diagnostic de la demence précoce. Ceux qui ont été indiqués sont inconstants.

M. Trénel.

606) **Recherches sur les échanges organiques chez les Déments précoces** (Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci), par A. d'Ormea et F Maggiotto. *Riforma medica*, an XX, n° 5, p. 122, 3 février 1904.

Chez l'homme normal, le bleu de méthylène commence à s'éliminer dès la première demi-heure; l'élimination atteint son maximum à la quatrième heure; tout est éliminé après quatre-vingts ou quatre-vingt-dix heures.

Chez les déments précoces, l'élimination du bleu est toujours retardée ; l'urine n'est colorée d'une façon très intense que vers la huitième ou douzième heure et ne cesse de l'être qu'après la cent ou cent-trentième heure. La courbe est polycyclique discontinue au lieu d'être polycyclique continue comme chez l'individu normal.

Dans la forme hébéphrénique l'élimination s'éloigne moins que dans les deux autres de ce qui se passe à l'état normal; dans la forme catatonique le début et la fin sont tous deux très retardés; dans la forme paranoïde, le début de l'élimination est assez rapide, mais la durée en est prolongée.

L'élimination de l'iodure de potassium par l'urine et par la salive des déments précoces s'effectue aussi avec un certain retard; ce retard est plus marqué chez les catatoniques et les paranoïdes, moins chez les hébéphréniques.

F. Deleni.

607) **Délires systématisés spirites,** par Joffroy. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 85, n° 2.

J. P... est un persécuteur amoureux dont les interprétations délirantes ont pour base le spiritisme. Il s'intitule médium commandeur, « magnétiste, thérapeutiste ». « Un beau jour Mlle C... s'est décidée à le recevoir; elle lui a ouvert sa porte, mais aussitôt deux agents se sont emparés de lui et l'ont conduit à l'infirmerie du Dépôt. » Aujourd'hui, il est victime du syndicat médical jaloux de ses succès.

P. Londe.

608) **Délires systématisés spirites,** par Joffroy. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 223.

Il s'agit d'un délire systématisé spirite « en tous points comparable au délire systématisé chronique religieux avec les mêmes interprétations erronées, les mêmes réactions, la même évolution ». Le malade, outre les interprétations délirantes, avait des hallucinations de l'ouïe, de la vue, du goût, de l'odorat, de la sensibilité générale, et des hallucinations psycho-motrices. Idées de persécution et de grandeur. « Au lieu de voir le paradis classique, avec Dieu et les saints, Mme B... voit le monde des esprits, de la magie blanche et de la magie noire, des bons et des méchants génies; elle voit Mahomet, Richelieu, Cagliostro. »

P. Londe.

609) **Étude d'un cas de Psychose non démentielle,** par Ch. Dana. *American Journ. of Insanity*, vol. LX, n° 2, 1903.

Il s'agit d'un homme âgé de 42 ans atteint de manie dépressive chronique.

Première attaque de dépression légère à l'âge de 19 ans. Deuxième crise à 23 ans, dépression et catatonie. Etat paranoïde pendant une période de douze ans. A 40 ans attaque de manie aiguë, de stupeur suivie de manie chronique persistant encore actuellement. Examen de l'état psychique du malade à trois reprises différentes, dans l'intervalle de trois ans, suivant les méthodes de laboratoire. Dana pense qu'il s'agit d'un trouble dans les fonctions des faisceaux d'association.

A. Traube.

610) **Étude d'une Psychose n'aboutissant pas à la Démence par les méthodes de laboratoire, avec des considérations sur la Localisation du Trouble Psychique,** par Ch.-L. Dana. *American Journal of Insanity*, vol. LX, n° 2, 1903.

Description d'un cas de folie circulaire étudié avec l'aide de toutes les méthodes de laboratoire au point de vue des conditions psychiques examiné à trois différentes reprises pendant l'espace de trois ans. L'observation est suivie de remarques sur la nature et sur la localisation du processus morbide qui aurait donné lieu aux troubles psychiques ; il s'agirait surtout d'une lésion dans les sphères et dans le mécanisme de l'association. R. N.

THÉRAPEUTIQUE

611) **Fracture du Crâne. Épilepsie Jacksonnienne. Trépanation. Guérison,** par le doct. Barrette. *Année médicale de Caen*, n° 13, décembre 1903.

Observation intéressante d'un homme qui à la suite d'un traumatisme dans la région pariéto-temporale gauche eut des troubles moteurs caractérisés par une hémiplégie droite motrice avec conservation de réflexes, sans contracture ni secousses convulsives, qui s'atténuèrent au bout d'un mois; le blessé put reprendre ses occupations, mais se plaignait de céphalée presque continuelle. lorsque dix mois après le traumatisme il eut une crise épileptiforme violente, bientôt suivie de deux autres. L'intervention opératoire, pratiquée plus d'un an après le traumatisme, montra que l'arête produite du côté de l'endocrâne, par la saillie de la table interne brisée, était irrégulière, rugueuse, et devait irriter la dure-mère, sur laquelle elle s'appuyait. La dure-mère était d'ailleurs intacte et la dépression de la substance cérébrale, visible au moment de l'ablation des fragments enfoncés, se nivela rapidement sous les yeux de l'opérateur. La guérison survint très vite après l'opération; les symptômes moteurs et la céphalée disparurent. Dans cette observation les accès épileptiformes étaient donc bien dus à l'irritation localisée et constante de la dure-mère et de l'écorce cérébrale par les inégalités osseuses, et cette irritation a semblé devenir de plus en plus intense à partir du moment de l'accident; aussi, malgré le succès qui a suivi cette opération tardive, y a-t-il lieu dans des cas semblables de pratiquer plutôt la trépanation dès les premiers jours qui suivent l'accident.

P. Lereboullet.

612) **Du traitement chirurgical des Ulcères de Jambe,** par Jean Magin. *Thèse de Paris*, n° 160, 27 janvier 1904, imprimerie Jouve (82 p.).

Les ulcères récents, peu étendus, peuvent être traités avec succès par les greffes de Thiersch, les scarifications ou l'élongation des nerfs. Aux ulcères

chroniques, rebelles, étendus on opposera la résection des saphènes ou l'incision circonférentielle de la jambe. FEINDEL.

613) **Contribution à l'étude de l'action thérapeutique de la Bromipine,** par DE MOOR. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, décembre 1903.

Essais nombreux dans l'épilepsie et d'autres affections où le bromure se trouvait indiqué. La bromipine exerce une action anti-épileptique réelle ; dans certains cas, supérieure à celle des bromures alcalins. Nombreux avantages, entre autres l'absence de bromisme. Dose : 2 à 5 cuillers à soupe, solution à 10 pour 100.

Surtout utile chez les névrosés, neurasthéniques; dose : 1 à 2 cuillers à soupe, solution 10 pour 100, ou 2-4 capsules par jour. PAUL MASOIN.

614) **Sur la valeur thérapeutique de la Strychnine dans les maladies du Système nerveux,** par MAURICE MENDELSSOHN. Extrait du *Bulletin général de Thérapeutique* du 30 mai 1903.

L'auteur rapporte quelques expériences faites par lui sur des grenouilles et sur des chiens; ces faits démontrent l'action de la strychnine sur le pouvoir régulateur et coordinateur du système nerveux central; quoiqu'il soit difficile de préciser le mécanisme de cette action, tout porte à croire que le pouvoir régulateur et coordinateur de la strychnine est dû à l'action excitante que cette substance exerce sur le neurone central sensitif et non pas sur le neurone central moteur.

Aussi le traitement du *tabes* par la strychnine est rationnel; la strychnine appliquée chez des tabétiques pendant longtemps à doses faibles (0 gr. 0005, 0 gr. 005 de sulfate ou nitrate de strychnine), soit intérieurement, soit en injections hypodermiques, relève considérablement l'état général du malade et influence très favorablement son incoordination motrice.

L'action que la strychnine en faibles doses exerce sur les mécanismes régulateurs spinaux des contractions musculaires explique les bons effets de l'application de la strychnine dans certains cas de *tremblements* essentiels ou toxiques. La *paralysie agitante* au début paraît également s'améliorer sous l'influence d'une médication strychnique prolongée.

Les *névroses* sont favorablement influencées par la strychnine.

L'auteur a appliqué maintes fois la strychnine dans le traitement de l'*épilepsie:* dans la majorité des cas la strychnine a diminué à la fois l'intensité et la fréquence des accès sans toutefois amener une guérison complète. La strychnine n'est donc nullement inférieure à tous les remédes en usage contre cette maladie. Son action, moins prompte que celle des bromures, ne se manifeste qu'après un certain temps; mais, en revanche, elle ne produit pas ces troubles de nutrition que provoque l'usage prolongé des bromures : au contraire, elle relève l'état général et les forces du malade. Il faut cependant reconnaître que son efficacité ne se manifeste pas dans tous les cas d'épilepsie. THOMA.

615) **De la nécessité de traiter et de traiter d'une façon active et précoce les Hystériques dans les services hospitaliers,** par GILBERT BALLET. *Bulletin médical*. an XVIII, n° 12. p. 129, 13 février 1904

M. Ballet envisage ces cas d'hystérie qui peut être dite une affection de hasard; l'hystérie qui apparaît à la suite d'un chagrin, d'une intoxication, d'une chute; hystérie qui ne demande souvent qu'à être un peu aidée pour guérir, et pour

guérir vite peut passer à l'état chonique si elle est abandonnée à elle-même ou si des manœuvres habituelles et intempestives font naître chez le sujet des préoccupations pathogènes.

Le traitement de l'hystérie dans ces cas en somme bénins est un traitement rééducateur; point n'est besoin d'appareils compliqués, mais de choix et de décision dans la manière d'employer l'appareil banal que l'on possède. Au reste, la technique sera toujours simple. Voici le cas banal d'un hémiplégique hystérique; cette hémiplégie équivaut en pratique à l'oubli des mouvements à exécuter; le traitement rééducateur consistera à habituer le malade à faire l'effort mental nécessaire pour répéter la contraction musculaire du bras et de l'avant-bras obtenue par l'appareil faradique.

L'astasie-abasie, si on la traite à temps, peut être guérie par des procédés comparables. Les troubles de la sensibilité cèdent facilement au pinceau de Duchenne.

Contre les vomissements incoercibles on place deux tampons reliés à une batterie galvanique de chaque côté de la trachée, à la base du cou; on fait manger le malade en surveillant l'apparition de la nausée. Dès que l'ébauche du vomissement se produit, on met brusquement dans le circuit 8 ou 10 éléments; il en résulte une contraction brusque des muscles du cou et aussi, peut-être, du pharynx, qui arrête net le vomissement. Dès que la nausée est passée, on ne laisse plus qu'un ou deux éléments dans le circuit et, si elle se reproduit, on répète la manœuvre. Petit à petit le malade se réhabitue à garder les aliments.

Certes tous les cas d'hystérie, même accidentelle, ne sont pas identiques les uns aux autres. Il en est où les troubles trouvent un élément d'entretien dans les préoccupations qui dérivent, par exemple, d'une procédure en cours. Le retard, quelquefois voulu et prémédité, que les tribunaux mettent souvent à résoudre les procès pendants que font naître les accidents du travail, favorise le passage à l'état chronique de troubles hystériques qu'une solution judiciaire plus rapide eût permis de traiter avec succès. Les médecins consultés à titre d'experts pourraient, dans une certaine mesure, contribuer à ce que les décisions de la justice, en ce qui concerne les hystériques victimes d'accidents, fussent plus promptement définitives. THOMA.

616) **Le traitement des Hystériques à l'Hôpital**, par J. DEJERINE. *Bulletin médical*, 24 février 1904.

A propos d'un article de M. Ballet, l'auteur rappelle qu'il obtient depuis longtemps de nombreuses guérisons d'hystériques par son système d'isolement pratiqué dans la salle même de l'hôpital. THOMA.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5666.

MÉMOIRES ORIGINAUX

UN CAS D'ANÉVRISME CIRSOIDE PROBABLE DE LA MOELLE CERVICALE

PAR MM.

Raymond,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

R. Cestan,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Sous ce titre, nous allons rapporter l'observation, tout à fait exceptionnelle, d'un jeune homme de 20 ans atteint d'une hémiplégie spinale progressive dont la cause, reconnue seulement à l'autopsie, était le développement, au niveau de la moelle cervicale, de nombreuses et volumineuses dilatations vasculaires.

L'observation clinique de ce malade, présenté à une des leçons du vendredi de la Salpêtrière, peut se résumer en quelques lignes. Le malade était âgé de 20 ans, sans antécédents héréditaires et personnels nerveux. Il niait avoir contracté la syphilis et ne présentait pas de stigmates de syphilis héréditaire. A l'âge de 17 ans, il ressentit des douleurs aiguës dans la région postérieure du cou, douleurs qui s'irradiaient dans le bras droit, et aussitôt il voyait survenir une paralysie progressive du bras et de la jambe du côté droit. A son entrée à la clinique Charcot, il présentait le signe d'une hémiplégie spinale droite. En effet, la face était absolument intacte dans toutes ses territoires moteurs et sensitifs. La jambe droite était parésiée avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, signe des orteils en extension, tandis que la jambe gauche ne présentait rien d'anormal. Le bras droit était également paralysé; mais on y constatait d'une part une contracture légère des doigts avec exagération des réflexes du poignet comme dans une hémiplégie spasmodique, d'autre part une localisation de troubles moteurs et sensitifs à la racine du membre tout à fait particulière. En effet était paralysé et atrophié le groupe musculaire Duchenne-Erb, deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, sans qu'il y eût cependant de gros troubles des réactions électriques; à ces troubles moteurs se superposait une hypoesthésie à tous les modes de sensibilité occupant les territoires radiculaires du plexus cervical et de la partie supérieure du plexus brachial, s'étendant par suite, sous la forme d'une bande occupant la moitié du bras et de l'avant-bras et de la main. La nuque n'était pas douloureuse à la pression. Ces signes avaient permis de porter le diagnostic de myélite occupant la moitié droite de la région cervicale moyenne, vers le V[e] segment cervical. On institua le traitement mercuriel intensif. Mais l'affection progresse; d'une part, l'hémiplégie motrice de la jambe droite s'accentue, sans qu'il ait été possible d'ailleurs de constater nettement un syndrome Brown-Sequard; d'autre

part l'atrophie musculaire et les troubles de la sensibilité subjective et objective gagnent peu à peu le territoire radiculaire inférieur du bras droit. L'atrophie se prononce donc du côté de l'avant-bras et de la main; mais atrophie légère sans contractions fibrillaires, sans gros troubles de réactions électriques, elle atteint les muscles de la région périscapulaire, la partie inférieure du trapèze, les muscles pectoraux. Bientôt surviennent des douleurs, des fourmillements dans le bras du côté opposé; on peut constater, en effet, du côté gauche une parésie légère des bras avec exagération de réflexes tendineux. Devant ce tableau d'une paralysie qui progresse lentement en l'espace de deux ans, qui présente des troubles sensitivo-moteurs du bras à type radiculaire, qui ne s'accompagne pas de raideur de la nuque, qui n'a pas été améliorée par le traitement mercuriel. on émet l'hypothèse d'une myélite cervicale par compression néoplasique; on décide une intervention chirurgicale lorsque le malade est atteint d'une infection grippale qui l'emporte très rapidement. La maladie avait eu une durée de trois ans.

A l'autopsie, les poumons présentant une très forte congestion généralisée avec quelques foyers de broncho-pneumonie et de nombreuses petites hémorragies punctiformes intra-parenchymateuses et corticales. Le foie et les reins sont congestionnés, sans sclérose; le cœur est dilaté, mou, pâle sans lésions d'orifice. La cause prochaine de la mort paraît donc une infection généralisée vraisemblablement grippale, à localisation principale pulmonaire.

Nous n'insistons pas sur l'examen du cerveau, des nerfs périphériques et des muscles qui n'offrent rien d'intéressant à noter pour décrire immédiatement la lésion principale. la lésion médullaire.

Les vertèbres présentent leur résistance habituelle, sans ostéite. La moelle peut donc être facilement extraite; mais on remarque qu'au moment de la section destinée à séparer le bulbe de la moelle, un flot de sang noir s'échappe et que la moelle cervicale, auparavant volumineuse, s'affaisse aussitôt après.

Et en effet, dès que l'on incise la dure-mère et met à nu la moelle, opération d'ailleurs facilement exécutée, car il n'existe pas la moindre pachyméningite et la moindre adhérence, on voit que la moelle cervicale est recouverte, aussi bien sur sa face antérieure que sur sa face postérieure, et principalement sur sa moitié droite, par un véritable lacis de vaisseaux (fig. 1 et 2). Les vaisseaux sont intimement attachés à la moelle : ils les pénètrent même; ils sont contournés, anévrismatiques, variqueux, sinueux, flétris, aplatis après l'issue du sang; leur paroi paraît souple, sans induration notable; leur volume est variable, les uns à peine visibles, les autres volumineux, de la grosseur d'une plume de poule. Ils recouvrent aussi bien la face antérieure que la face postérieure de l'axe spinal. Voici leur étendue exacte : les dilatations vasculaires commencent vers le sillon bulbo-protubérantiel, occupent toute la région cervicale et disparaissent progressivement vers le IIe segment dorsal. Manifestement, elles proviennent des vaisseaux pie-mériens; en haut en effet, elles paraissent se continuer avec les vaisseaux basilaires, en bas avec les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs ; enfin, elles s'abouchent aussi au niveau de chaque segment médullaire avec les vaisseaux radiculaires. que l'on peut voir très dilatés jusqu'au niveau des ganglions rachidiens. Toutefois l'examen macroscopique ne permet pas de résoudre le problème de l'origine veineuse ou artérielle des dilatations.

Les autres segments médullaires sont légèrement congestionnés, mais ne présentent pas de modifications visibles à l'œil nu.

L'examen microscopique de la moelle a été pratiqué avec l'emploi des méthodes usuelles.

Les coupes transversales successives montrent en somme que la moelle est non seulement entourée, mais aussi penétrée par les dilatations vasculaires et qu'autour de ces dilatations s'est développé un tissu dense de sclérose névroglique. Ainsi a été déterminée une myélite lente et progressive de la région cervicale.

La topographie de ces lésions est légèrement variable d'un segment médullaire à l'autre. Cependant d'une manière générale, les dilatations siègent sur le côté droit. Elles sont extra-médullaires d'une part, intra-médullaires d'autre part, situées surtout dans

la corne antérieure et la corne postérieure. Voici au surplus l'aspect résumé des coupes aux principaux niveaux :

Au-dessus de l'entrecroisement moteur, les dilatations sont surtout extra-médullaires,

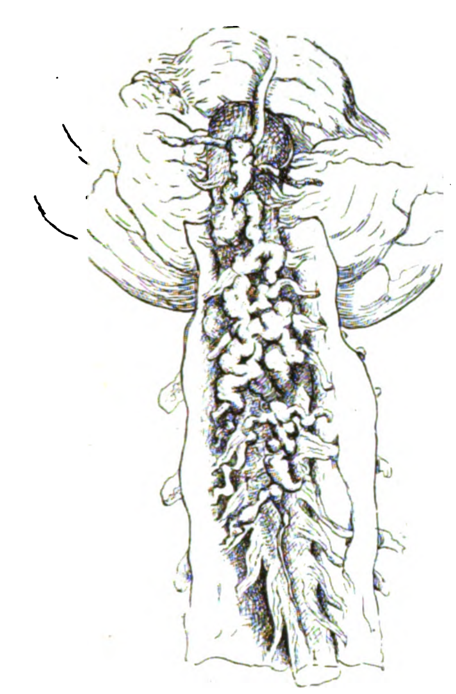


Fig. 1. — Face antérieure de la moelle cervicale.

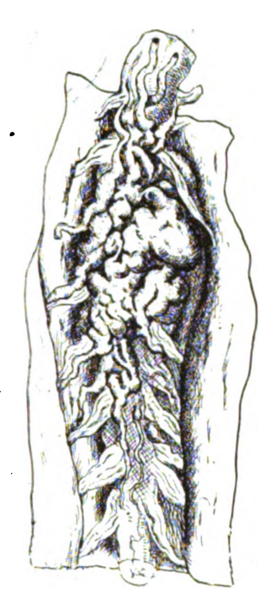


Fig. 2. — Face postérieure de la moelle cervicale.

les parois sont minces, la lumière perméable. Cependant il faut signaler la pénétration de la pyramide bulbaire gauche par une énorme dilatation, qui a eu pour conséquence une dégénérescence descendante de la voie pyramidale directe et croisée.



Fig. 3. — Coupe au niveau du IIe segment cervical.

Dans le IIe segment cervical (fig. 3), les dilatations sont également sous-arachnoïdiennes et intra-médullaires. Elles siègent dans la corne antérieure et la corne postérieure, ayant déterminé aussi une myélite de la moitié droite de la moelle.

Dans le VIe segment cervical (fig. 4), on observe la même disposition ; mais il faut signaler des altérations vasculaires considérables, avec épaississement extrême des



Fig. 4. — Coupe au niveau du VIe segment cervical.

vaisseaux et véritable thrombose dans le cordon postérieur et le cordon latéral du côté gauche.

Dans le VIIe segment cervical (fig. 5), les dilatations vasculaires diminuent d'intensité ;



Fig. 5. — Coupe au niveau du VIIe segment cervical.

elles sont toujours situées au maximum dans la moitié droite de la moelle, dans la corne postérieure, la corne postérieure et la partie profonde du faisceau latéral.

Dans le Ve segment dorsal (fig. 6), les dilatations disparaissent rapidement ; elles consistent surtout en dilatations capillaires ; mais nous devons signaler l'existence d'un petit foyer hémorragique (*f*) dans la corne antérieure droite et d'une petite cavité (*s*) entourée d'un tissu glieux et située le long du bord interne de la corne postérieure.

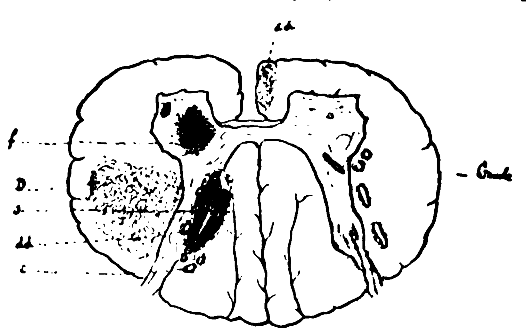


Fig. 6. — Coupe au niveau du Ier segment dorsal.

Telle est la disposition générale des dilatations : d'une part dilatations situées dans l'espace sous-arachnoïdien et siégeant par suite sur les cercles vasculaires qui entourent la moelle, ainsi que sur les vaisseaux radiculaires ; d'autre part dilatations intra-médullaires situées principalement dans la moitié droite de la moelle et surtout dans la substance grise.

Quelle est donc la nature de ces dilatations? A n'en pas douter, par la structure des parois des vaisseaux, l'absence d'inflammation aiguë, l'étendue des lésions, l'intensité et la forme de la réaction névroglique, il s'agit bien d'une lésion à marche lente et progressive. En outre, par la subordination exacte de la réaction névroglique aux altérations vasculaires, par l'existence de lésions extra-médullaires, par l'étude des vaisseaux médullaires dans les points extrêmes de la région malade, où l'on peut saisir la dilatation des vaisseaux avant toute réaction névroglique, on peut affirmer que la lésion vasculaire est primitive, c'est-à-dire est la cause de la myélite scléreuse. Il ne s'agit donc pas de ces dilatations que nous avons observées au cours de quelques myélites subaiguës. On peut même dire que le point de départ se trouvait vers le VIe segment cervical, siège de lésions les plus intenses.

Le problème de la nature exacte des dilatations peut être résolu si l'on fait porter son examen non pas tant sur le siège maximum de la lésion que sur la zone d'envahissement. On peut alors remarquer des dilatations *capillaires*, des dilatations *veineuses*, des dilatations *artérielles*, toutes variétés bien reconnaissables à la structure de leurs parois. Mais bientôt les parois s'épaississent par hypertrophie vraie de la tunique musculaire, par réaction névroglique de sorte qu'il est plus difficile de déterminer l'origine exacte des dilatations au niveau de la partie moyenne du renflement cervical. Toutefois, il semble bien que la majorité d'entre elles aient une origine veineuse.

Dans le VIe segment cervical, on aperçoit même trois véritables phlébites avec caillot oblitérant, l'une dans le cordon antéro-latéral, les deux autres dans les cordons postérieurs. Immédiatement contre le paroi externe de ces thromboses se voit une réaction assez intense de périphlébite avec infiltration embryonnaire et formation de nombreux capillaires. Mais nous devons ajouter aussitôt que des lésions aussi intenses ne se voient pas dans les autres segments médullaires. On voit simplement sur quelques veines une endophlébite légère; mais *la grande majorité ne présentait pas trace d'une inflammation récente ou ancienne.*

Mais si les altérations portent au maximun sur les veines, il n'est pas douteux que les artères sont dilatées également et qu'elles présentent aussi à certains endroits, ainsi au niveau de la spinale antérieure du Ve segment cervical, des lésions d'endartérite. Les capillaires sont également dilatés; cette dilatation se voit surtout dans les zones d'accroissement de la lésion, c'est-à-dire au niveau du Ier segment dorsal; on ne constate pas d'infiltration embryonnaire autour d'eux.

Ces dilatations restent toujours distinctes, isolées, ne communiquant pas largement entre elles à la manière d'un cavernome; l'aspect de leurs parois rappelle toujours leur origine aux dépens soit des capillaires, soit des veines, soit des artères.

L'étude histologique fait donc écarter l'hypothèse d'un anévrisme artériel, à cause de la participation des veines. Puisque les veines sont très malades, s'agit-il donc de simples varices de la moelle avec même, à certains endroits, des légions d'endophlébite? Mais il serait difficile de trouver la raison d'être de leur développement à la partie supérieure de la moelle c'est-à-dire dans la région où la stase veineuse trouverait les conditions les plus défectueuses pour se produire. D'ailleurs les artères et les capillaires eux-mêmes sont dilatés, ce qui permet d'écarter en fin de compte l'hypothèse de varices simples de la moelle.

Aussi cette participation des divers éléments vasculaires, veines, capillaires,

artères, nous fait admettre que notre malade a été atteint vraisemblablement d'un anévrisme cirsoïde de la moelle cervicale. Nous avons signalé des lésions d'endartérite et d'endophlébite; mais ces lésions sont assez limitées; le plus souvent les *parois vasculaires sont simplement dilatées et hypertrophiées* et il nous semble que les lésions d'endovascularite signalées plus haut dans le VIe segment cervical doivent être des lésions qui se sont développées secondairement sur des vaisseaux déjà dilatés. D'ailleurs il n'est pas impossible que l'anévrisme cirsoïde ait une origine inflammatoire.

Ces lésions vasculaires ont déterminé des altérations médullaires, car nous avons donné plus haut les raisons qui nous faisaient admettre que *la myélite était la conséquence et non la cause des lésions vasculaires*.

Les enveloppes méningées ne sont pas enflammées. Nous avons dit déjà l'absence de pachyméningite externe ou interne malgré la dilatation des veines perforantes de la dure-mère qui unissent les vaisseaux péri-médullaires aux plexus rachidiens. De même, les tractus de l'espace sous-arachnoïdien et la pie-mère ne présentent pas de réaction inflammatoire importante; ils sont bien épaissis au voisinage immédiat des dilatations vasculaires; on voit bien parfois une infiltration de jeunes cellules dans la paroi externe de quelques-unes de ces dilatations, mais cette inflammation est rare; elle *reste toujours* très localisée et voisine des vaisseaux; aussi fait-elle complètement défaut dans les autres segments de la moelle.

La moelle est au contraire profondément altérée dans la région cervicale. C'est une myélite lente, chronique. Nulle part on ne constate de lésions au foyer de ramollissement ou des îlots de cellules embryonnaires; mais on voit une densification de tissu névroglique, cellulaire et fibrillaire qui enserre les fibres nerveuses persistantes. De-ci de-là des fibres nerveuses en voie de destruction montrent bien le caractère lent, progressif de cette myélite.

Cette myélite est diffuse, atteint toutes les régions de la moelle cervicale; elle est surtout marquée vers la partie droite du VIe segment cervical; à ce niveau la méthode de Weigert-Pal montre une destruction à peu près complète de la moitié droite de la moelle, et en effet il est facile de constater une dégénérescence de la voie pyramidale dans les régions dorsale et lombaire.

Cette myélite paraît bien sous la dépendance des lésions vasculaires. En effet, elle acquiert son maximum d'intensité dans la région où se trouvent aussi les lésions vasculaires les plus prononcées. Le tissu névroglique est le plus dense dans le voisinage immédiat des vaisseaux; il n'existe même plus à ce niveau des tubes nerveux. Enfin il est manifeste que la topographie du tissu névroglique néoformé a été dirigée par les dilatations.

Ces lésions sont diffuses; on n'y voit pas de foyers de désintégration, de ramollissement; on ne saurait donc les mettre sur le compte d'une ischémie médullaire. Elles sont bien plutôt d'ordre irritatif. Peut-être faut-il les assimiler à ces lésions de voisinage qui déterminent les anévrismes artériels. On pourra invoquer un traumatisme fréquemment répété, à chaque pulsation, et déterminant ainsi un traumatisme progressif de la moelle. On pourra supposer aussi que les dilatations des vaisseaux ont un point de départ toxique ou infectieux et que par suite la même cause irritative atteint les vaisseaux et la région médullaire voisine. Il est évident que ce probléme ne saurait être résolu avec certitude que par la connaissance de l'étiologie et de la pathogénie de l'anévrisme cirsoïde, et nous reconnaissons que dans notre cas ni l'histologie pathologique ni les données étiologiques n'ont pu nous fournir la solution de ce probléme.

Nous voulons souligner une dernière lésion, l'existence d'une cavité à paroi glieuse dans le cordon postérieur du 1er segment dorsal. A son voisinage, dans la corne antérieure par exemple, on aperçoit de petites hémorragies, dans son intérieur et sa paroi, on voit quelques cristaux d'hématoïdine; il est par suite très vraisemblable d'admettre son origine post-hématomyélique. Mais cette paroi n'est pas à l'heure actuelle une cavité de syringomyélie vraie, car la paroi est constituée par un tissu névroglique normal, c'est une paroi d'enkystement et non de réaction proliférative avec les types anormaux et les dégénérescences qui caractérisent la vraie syringomyélie, ainsi que l'ont montré les travaux de MM. Philippe et Oberthür.

La rareté de pareils faits anatomo-cliniques explique fort bien que le diagnostic de nature n'ait pas été porté du vivant du malade et qu'il ait été seulement possible d'apprécier exactement la topographie de la lésion. L'intervention chirurgicale fut heureusement empêchée par la grippe, car il est vraisemblable que la simple ouverture de la dure-mère aurait été suivie d'une hémorragie intense avec un pronostic fatal à brève échéance. Ce sont là heureusement des tumeurs exceptionnelles qui ne sauraient par suite diminuer la valeur des interventions sur le rachis.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

617) **Sur les Localisations histologiques de l'Écorce Cérébrale,** par Brodmann. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, novembre 1903.

L'insula peut être divisé au point de vue de la structure des différentes couches cellulaires en trois portions : une frontale, une dorso-caudale, une ventrale. Nettement séparées l'une de l'autre chez le fœtus et chez le nouveau-né, les limites de ces parties deviennent beaucoup moins nettes chez l'adulte. Les couches cellulaires sont au nombre de dix. La portion ventrale présente certaines particularités dues au voisinage de la région olfactive avec laquelle elle offre certaines analogies. Contrairement à l'opinion de Meynert, Brodmann ne considère pas le claustrum comme une portion de l'insula. Il croit que le claustrum au début se trouve en relation d'une part avec le putamen, d'autre part avec la substance perforée antérieure. On doit considérer le claustrum comme une couche particulière, ou mieux comme une partie toute inférieure des couches les plus internes de l'écorce. Devaux.

618) **Sur l'Anatomie et la Physiologie des Cordons Antérieurs,** par Rothman. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, juillet 1903.

Rothmann observa chez le chien, après section des cordons antérieurs *bilatérale*, des troubles de l'équilibre, du sens musculaire, de la sensibilité au toucher et de la parésie des muscles du tronc. Une section unilatérale des cordons

antérieurs ne produit que des troubles insignifiants et passagers. En outre l'excitation des zones corticales motrices n'est nullement troublée après la section *des deux côtés*. C'est là un fait qui confirme les expériences antérieures de Rothmann dans lesquelles il montra que chez le chien les voies motrices passent exclusivement par les cordons latéraux.

Chez le chat et chez le singe la destruction des cordons antérieurs n'occasionne en général aucun symptôme. DEVAUX.

619) **Sur le Tonus Musculaire et son rapport avec l'Écorce Cérébrale** (Ueber den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehung zur Grosshirnrinde), par M. LEWANDOWSKY. *Journal f. Psychologie und Neurologie*, t. I, p. 72-80, 1902.

Recherches faites à l'institut physiologique de Berlin et ayant pour objet l'étude du tonus musculaire dans les lésions expérimentales de la zone motrice de l'écorce cérébrale. L'auteur conclut de ses expériences que, suivant le cas, le tonus musculaire peut être diminué comme l'admet Hitzig, ou bien exagéré comme le croit Bianchi; mais toujours il y a modification de la tonicité musculaire (dystonie), dans un sens ou dans l'autre, à la suite d'une lésion de la région cortico-motrice. La tension exagérée des muscles extenseurs chez l'animal est analogue à la contracture posthémiplégique chez l'homme. La conception du tonus de l'auteur s'écarte un peu de celle qui est courante en physiologie. Pour Lewandowsky le tonus n'est pas un simple état de tension des muscles, mais plutôt un certain *maintien* du membre soumis aux mêmes lois que le mouvement lui-même. Chez l'homme, le tonus n'est pas exclusivement d'origine spinale, comme chez la grenouille, mais aussi, et même surtout, d'origine cérébelleuse et cérébro-corticale. M. M.

620) **Rapports entre l'Activité Cérébrale et la composition des Urines**, par MAURICE BOIGEY. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3146.

Avec les périodes d'activité cérébrale coïncide une production plus abondante des phosphates alcalins et de l'acide urique, tandis que l'urée est diminuée. P. LONDE.

621) **Le Sens Musculaire dans les Lésions du Cervelet**, par V. DUCCESHI et S. SERGI. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, p. 233-240, janvier 1904.

Aux lésions du cervelet ne fait suite aucun trouble spécifique du sens musculaire; l'ataxie, l'asthénie et l'atonie ne sont pas les signes d'une ataxie du sens musculaire. F. DELENI.

622) **Sur la Na se du Nerf** (Zur Kenntniss der Narkose des Nerven), par F.-W. FR ILICH. *Zeitsch. f. allg. Physiol.*, t. III, p. 75-88, 1903.

La narcose déterminée par des vapeurs d'éther exerce son influence également sur le nerf et sur la cellule ganglionnaire; tous les deux deviennent incapables d'assimiler l'oxygène. L'oxygène qui se trouve en réserve dans le nerf dépend de la pression partielle et peut s'éliminer, malgré l'état de narcose profonde du nerf, sans empêcher de se produire, au bout d'un certain temps, l'asphyxie du nerf narcotisé. M. M.

623) **L'analyse de la Pulsation cardiaque lunaire**, par N. VASCHIDE et H. PIÉRON. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 2817 (15 graphiques).

« Le dyschronisme des deux cœurs semble être, pour ainsi dire, la loi; les deux

premiers phénomènes importants (fermeture des valvules semi-lunaires, systole auriculaire), commenceraient par le cœur gauche; les deux derniers (fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, systole ventriculaire) par le cœur droit. »

P. LONDE.

624) **Mécanisme physiologique de la Réaction de Dégénérescence des Muscles,** par Mlle JOTEYKO. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique,* décembre 1903.

Travail de physiologie, se prêtant difficilement à une analyse succincte. Le nom du signataire en dit suffisamment la valeur. PAUL MASOIN.

625) **Considérations sur la physiologie du Corps Thyroïde,** par G. MIGLIACCI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 31 janvier 1904, p. 136.

L'auteur admet l'opinion de Horsley, que la sécrétion thyroïdienne est destinée à transformer certains produits intermédiaires du métabolisme. Et comme l'on connaît des cas de myxœdème avec hypertrophie de la pituitaire et du thymus, cela prouve bien que cette fonction de métamorphose appartient à la seule thyroïde et qu'on ne saurait admettre la fonction vicariante des autres glandes à sécrétion interne. F. DELENI.

626) **Influence du Moral sur le Physique,** par TOULOUSE et EM. DUPRAT *Revue de Psychiatrie,* janvier 1904, p. 1-22.

Revue historique et critique montrant comment la question de l'influence du moral sur le physique s'est posée aux différentes époques et comment on l'a étudiée et résolue, comment le problème doit se poser aujourd'hui et quelle méthode on doit employer pour le résoudre. THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

627) **Lésions du Système Nerveux central dans l'état de Mal Épileptique,** par L. MARCHAND. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1902, p. 671.

L'auteur étudie des coupes prélevées sur le système nerveux central de cinq épileptiques morts en état de mal; il a noté de la congestion méningée, des altérations cellulaires, l'intégrité de la névroglie, des lésions vasculaires.

E. DE MASSARY.

628) **Lésions du Système Nerveux dans un cas Empoisonnement par le Plomb,** par W. SPILLER. *American Association Pathologists a. Bactériologistes,* mai 1903.

De l'examen anatomique du système nerveux d'un saturnin atteint de coliques, de paralysie et d'encéphalopathie, et de l'étude des cas analogues publiés jusqu'ici, l'auteur conclut que le plomb peut altérer le cerveau et la pie-mère, les cellules des cornes antérieures de la moelle, les ganglions des racines postérieures, les nerfs périphériques et les muscles. Il ne lui paraît pas possible actuellement de déterminer si les altérations des nerfs précèdent ou suivent celles des cellules médullaires, car ces deux variétés de lésions apparaissent à des moments variables; d'ailleurs, cette question n'est peut-être pas de grande importance. Quant à la signification de la prolifération de la pie-mère cérébrale

et des cellules endothéliales des capsules des ganglions spinaux, elle n'est pas facile à préciser. A. TRAUBE.

629) **Abcès volumineux du Lobe Temporal droit d'origine otique**, par ROGER VOISIN et E. COUDERT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1902, p. 462.

Otite moyenne, abcès cérébral (parésie gauche); abcès osseux (parésie faciale droite); formation d'un second abcès cérébral dans le lobe frontal, méningite terminale. E. DE MASSARY.

630) **Monoplégie crurale et Épilepsie généralisée provoquées par un Kyste du Lobule Paracentral**, par L. MARCHAND et CH. LEURIDAN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 673.

La monoplégie crurale, le début des crises épileptiques par des convulsions du membre inférieur droit avaient permis de localiser la lésion dans le lobule paracentral gauche; l'autopsie vérifia ce diagnostic. E. DE MASSARY.

631) **Deux cas d'Hémiplégie avec Contracture de la Face**, par TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1902, p. 465.

Observations cliniques et constatations anatomiques intéressantes en raison de la rareté de la contracture de la face à la suite de l'hémiplégie.

E. DE MASSARY.

632) **Hémorragie lente du Noyau Lenticulaire**, par TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1902, p. 467.

Hemiplégie droite progressive incomplète ; l'évolution se fit en dix jours, mort dans le coma; imbibition sanguine du noyau lenticulaire gauche.

E. DE MASSARY.

633) **Paralysie Bulbaire aiguë due à l'hémorragie et au ramollissement de la Protubérance** (Acuta bulbar Paralysis due to hemorragie and softening of the pons medulla), par CH.-L. DANA. *Medical Record*, n° 5, septembre 1903.

L'auteur, après avoir tracé l'histoire nosographique de la forme clinique en question, en résume brièvement les causes et les symptômes et en rapporte neuf cas originaux. Seulement dans trois cas il s'agissait de ramollissement du pont contrôlé à l'autopsie; dans les autres cas, l'auteur s'est borné à un diagnostic clinique simple. CATOLA.

NEUROPATHOLOGIE

634) **Double Hématome méningé et Méningite suppurée chez un Aliéné alcoolique et syphilitique**, par J.-B. BUVAT et MALLET. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 490.

Malade alcoolique et syphilitique, entré à Sainte-Anne avec un état maniaque tenant plutôt d'une vésanie que d'une affection organique, mais qui était probablement au début d'une paralysie générale malgré l'absence de tout signe somatique ; dans ces conditions la production d'un double hématome s'explique

facilement; ce malade est mort de broncho-pneumonie, d'où l'infection méningée surajoutée à l'hématome. E. DE MASSARY.

635) **Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne par Lésion du Tronc basilaire,** par A. BAUER. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3026.

Peintre de 34 ans, coma, contracture généralisée, signe de Babinski négatif, secousses nystagmiformes, trépidation épileptoïde généralisée, ainsi que l'exagération des réflexes tendineux : le réflexe rotulien droit est cependant diminué le lendemain. Autopsie : le caillot s'étend de la base de l'encéphale à la moelle lombaire. Le diagnostic avait été établi par la ponction lombaire.

P. LONDE.

636) **Les Méninges au cours des Infections aiguës de l'appareil respiratoire, Broncho-pneumonie et Pneumonie,** par ROGER VOISIN. *Thèse de Paris*, n° 203, 25 février 1904, chez Steinheil (160 p., obs., expl., bibliogr., 1 pl.).

Depuis longtemps les auteurs ont constaté la fréquenee des symptômes méningés au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire; ils ne trouvaient pas de concordance entre les symptômes observés et les résultats des autopsies.

L'auteur a repris l'étude de ces phénomènes méningés dans les pneumonies et les broncho-pneumonies, et a essayé d'en définir la pathogénie à l'aide des renseignements fournis par la ponction lombaire, l'anatomie macroscopique, l'histologie, et l'expérimentation sur les animaux. Grâce à ces méthodes d'investigation, il a pu montrer comme quoi les différences de degré dans la symptomatologie de l'irritation méningée, la progression dans l'aspect macroscopique du cerveau ou microscopique des méninges, la série de modifications que l'on peut constater dans le liquide céphalo-rachidien impliquent dans la genèse de ces phénomènes une unité de cause.

Sous l'influence des infections, l'encéphale subit certaines modifications comparables à celles que l'on trouve dans les autres organes (foie, rein). L'agent infectieux agit sur le parenchyme cérébral par lui-même et ses toxines, le plus souvent par voie d'infection sanguine.

Pour expliquer dans les infections légères des méninges l'apparition des phénomènes méningés, il faut faire intervenir une prédisposition héréditaire ou acquise de la cellule nerveuse aux réactions violentes. Cela conduit à la notion de la curabilité de nombre de troubles méningés, et fait concevoir le mode de traitement le plus favorable pour obtenir ces guérisons. FEINDEL.

637) **Troubles Méningés au cours d'une Pneumonie chez l'Adulte,** par PROSPER MERKLEN et ROGER VOISIN. *Tribune médicale*, 16 janvier 1904.

Chez un homme de 20 ans, au cinquième jour d'une pneumonie apparaissent des signes méningés (Kernig, strabisme, trimus, raideur, etc.), qui durent, avec rémission passagère, jusqu'au dix-huitième jour. La ponction lombaire pratiquée à deux reprises différentes (le sixième et le douzième jour) ne permet pas de déceler des leucocytes dans le liquide; il n'y avait pas non plus de microbes (cultures, inoculations). Les altérations étaient purement chimiques : albumine en assez grande quantité la première fois, traces seulement la seconde fois; dans les deux cas, les chlorures étaient diminués : 7 gr. 07 la première fois, 7 gr. 18 la seconde.

Il ne semble pas possible de faire rentrer une observation semblable dans le cadre du méningisme (hystérie) ; le malade, en effet, n'a jamais eu aucun phénomène nerveux, et on ne relève chez lui aucune tare psychique; son liquide céphalo-rachidien, enfin, est légèrement modifié. Elle ne rentre pas non plus dans les méningites suppurées (absence de réaction leucocytaire, de microbes; liquide limpide). Il s'agit de ces faits encore à l'étude sur lesquels Hutinel, René Monod, Nobécourt et Roger Voisin ont dernièrement attiré l'attention chez l'enfant, mais qui se rencontrent bien moins souvent chez l'adulte ; ils méritent une place à part dans la pathologie méningée. THOMA.

638) **Les Méningites latentes chez les Pneumoniques,** par G. CURLO. *Riforma medica*, an XX, n° 8, p. 199, 24 février 1904.

Dans ce mémoire, l'auteur rapporte deux cas de méningite latente chez les pneumoniques, et il établit, en se basant sur les statistiques des services du professeur Maragliano, le pourcentage de la complication méningée de la pneumonie (20 cas sur 1,350 pneumoniques ; 1,90 pour 100). F. DELENI.

639) **Méningite Cérébro-spinale à staphylocoques chez deux Typhiques (Contagiosité possible),** par EMILE SERGENT et HENRI LEMAIRE. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3074 (2 tracés).

Ces deux cas analogues ont été observés chez deux malades voisins. Le sérodiagnostic avait été positif pour tous deux. La méningite est apparue au décours de la fièvre typhoïde, annoncée par une réascension thermique chez les deux malades. Le premier eut d'abord des vomissements bilieux et du hoquet; puis du délire, un érythème polymorphe avec herpès en cocarde, de l'inégalité pupillaire et des crises convulsives. A l'autopsie, méningite.

Le second présenta des vomissements, de l'inégalité pupillaire, de l'insomnie, de la contracture de la nuque, une hyperesthésie cutanée très intense, une eschare et une lymphangite du bras droit. En outre, on trouva à l'autopsie un abcès du poumon droit.

Dans les deux cas le seul microbe trouvé par ponction lombaire à l'autopsie a été le staphylococcus citreus. P. LONDE.

640) **Complications des Méningites Cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses,** par DANIEL RENAUD *Thèse de Paris*, n° 171, 4 février 1904, librairie Jules Rousset (90 p., 16 obs., bibl.).

Les méningites cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses peuvent présenter des accidents immédiats ou tardifs qui les compliquent.

Les complications immédiates de la méningite intéressent le système nerveux ou les organes des sens, ou se manifestent à distance, sur les divers appareils. Parmi les complications nerveuses, il convient de faire une place à part à l'hémorragie méningée : le diagnostic déjà si difficile de l'hémorragie méningée et de la méningite cérébro-spinale est rendu plus délicat encore lorsque les deux ordres d'accidents coexistent. L'hémorragie méningée peut, en pareil cas, apparaître dès le début de la méningite (méningite hémorragique), ou bien survient comme accident terminal.

Les complications à distance sont le fait d'une véritable septicémie, et résultent du passage de l'agent infectieux dans la circulation générale, ainsi que le prouve la constatation du méningocoque dans le sang.

Un certain nombre d'accidents (paralysies, surdité, troubles intellectuels)

peuvent être le reliquat d'une méningite guérie: la persistance possible de ces troubles doit toujours faire réserver le pronostic. FEINDEL.

641) **La Méningite Cérébro-spinale à rechutes,** par RENÉ BERTRAND. *Thèse de Paris*, n° 89, 10 décembre 1903, librairie Jules Rousset (85 p.).

On peut isoler dans la méningite cérébro-spinale une forme spéciale, caractérisée par une évolution en général longue, et soumise à des alternatives d'exacerbations et de rémissions complètes. Les rémissions, d'une durée moyenne de quatre à dix jours, peuvent atteindre un mois et plus, et elles s'accompagnent de retour de la température à la normale, avec diminution ou disparition plus ou moins complète de tous les symptômes morbides.

L'examen systématique des variations microbiennes et leucocytaires, dans le liquide céphalo-rachidien, peut, dans certains cas, faire prévoir la rechute. Cette forme à rechutes semble, plus que toute autre, être susceptible de guérison sous l'influence d'un traitement approprié. FEINDEL.

642) **Méningite hémorragique subaiguë avec Hydrocéphalie chez les Nouveau-nés,** par MM. MARFAN, AVIRAGNET et DETOT. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904, n° 5, p. 45.

Les auteurs s'appuient sur deux observations très détaillées pour établir qu'il existe chez les nouveau-nés et les nourrissons une méningite hémorragique subaiguë se traduisant par de l'hypertonie musculaire tétaniforme et de l'hydrocéphalie; cette méningite non tuberculeuse se termine par la mort, tantôt après une évolution progressivement croissante, tantôt après passage à l'hydrocéphalie chronique commune. Ce type clinique semble devoir être décrit à part.

THOMA.

643) **La Méningite Tuberculeuse au point de vue clinique et thérapeutique,** par MARAGLIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 4, p. 41, 10 janvier 1904.

Dans cette conférence, après avoir envisagé la clinique, l'anatomie pathologique et la thérapeutique de la méningite tuberculeuse, le professeur Maragliano conclut que les ressources contre cette maladie sont extrêmement limitées et à peu près illusoires; c'est pourquoi les initiatives des travailleurs doivent se porter du côté de la recherche de l'immunisation de l'être humain contre la tuberculose. F. DELENI.

644) **Les Chlorures du Liquide Céphalo-rachidien dans divers états pathologiques et en particulier dans les Broncho-Pneumonies,** par P. NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3018.

Les chlorures sont diminués dans les broncho-pneumonies sans phénomènes méningés; la diminution s'exagère quand ceux-ci apparaissent.

P. LONDE.

645) **Recherches et considérations cliniques sur la quantité de Chlorure de Sodium du Liquide Céphalo-rachidien dans les maladies des Enfants** (Ricerche e considerazioni cliniche sulla quantità di Na Cl contenuta nel liquido cefalo-rachideo di bambini malati), par DOMENICO CRISAFI. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 1, p. 39-57, janvier 1904.

Conclusions : 1° La quantité de chlorure de sodium du liquide céphalo-rachi-

dien est le plus élevée dans les cas de broncho-pneumonie, surtout dans la période aiguë.

2° Elle est un peu moins élevée dans les méningites et en général dans les maladies qui suivent leur cours avec une élévation thermique légère, ou d'une façon subaiguë.

3° L'hyperchlorurie cérébro-spinale s'accompagne d'une augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien.

4° Le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien oscille entre d'assez larges limites, soit chez les différents sujets, soit chez le même individu aux différentes périodes de la maladie.

5° Il n'est pas en rapport avec la quantité des chlorures ; quelquefois même il est dans un rapport inverse; cela démontre qu'il y a bien d'autres substances que le Na Cl à considérer au sein du liquide céphalo-rachidien.

F. Deleni.

646) **Ponction lombaire et Cytodiagnostic dans les Maladies Nerveuses,** par Ch.-L. Dana. *Medical Record*, 23 janvier 1904.

Revue générale. De ses observations personnelles, l'auteur conclut que le cytodiagnostic peut, à l'occasion, avoir une grosse importance pour le diagnostic des parésies, du tabes et de l'imprégnation du système nerveux central par le virus syphilitique. A. Traube.

647) **Cellules endothéliales hémato-macrophages dans le Liquide Céphalo-rachidien coloré symptomatique de l'Hémorragie méningo-encéphalique,** par J. Sabrazès et L. Muratet (de Bordeaux). *Soc. de Biologie*, 4 juillet 1903, C. R., p. 912.

L'examen cytologique permet de trancher la question de savoir si un liquide hémorragique retiré par la ponction lombaire doit sa teinte à une piqûre vasculaire accidentelle ou à l'existence d'une hémorragie des centres. En effet le dépôt examiné environ une semaine après le début des accidents montre, au milieu de nombreux globules rouges crénelés, de quelques lymphocytes et leucocytes polynucléés, « de volumineuses cellules (17 à 30 μ) rondes, ovalaires, polyédriques, en raquette ; isolées, soudées ou agminées ; munies d'un noyau ovale, souvent marginal, riche en nucléoles ». *Le protoplasma exubérant de ces cellules a englobé des hématies parfois au point d'en être littéralement bourré : il peut contenir aussi des cristaux et des granulations d'hématoïdine, des débris nucléaires leucocytiques, des vacuoles*. Ces éléments sont des cellules endothéliales.

Cette constatation, en dehors de son intérêt diagnostique, en présente un autre d'ordre biologique : elle montre que l'espace sous-arachnoïdien est à rapprocher des cavités séreuses dans lesquelles le revêtement endothélial joue un rôle si important de protection et de défense. H. Lamy.

648) **Corps granuleux et Cellules hémato-macrophages du Liquide Céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire,** par J. Sabrazès et L. Muratet. *Soc. de Biologie*, 21 novembre 1903, C. R., p. 1435.

Les grandes cellules macrophages signalées par les auteurs dans le liquide céphalo-rachidien à la suite des maladies du névraxe ne proviennent pas seulement des cellules endothéliales arachnoïdiennes, comme le montre le fait suivant observé par eux : chez une femme de 77 ans, atteinte d'hémiplégie gauche à la suite d'ictus multiples, la ponction lombaire donna un liquide teinté en jaune.

Parmi les éléments du dépôt, on retrouva les grandes cellules mononucléées en question, renfermant des hématies dont quelques-unes donnaient l'impression de corps granuleux tels qu'on les observe dans les foyers de ramollissement. Or, à l'autopsie de la malade faite quelques jours plus tard, on trouva un énorme foyer de ramollissement hémorragique contigu à la paroi du ventricule latéral; et au sein de ce foyer on constata par l'examen microscopique la présence de corps granuleux semblables aux grandes cellules hématomacrophages constatées dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie. « Les hématomacrophages peuvent provenir soit de cellules endothéliales arachnoïdiennes, soit encore de corps granuleux... » H. Lamy.

649) **Cellule nerveuse libre dans le Liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Syphilis médullaire probable,** par J. Sabrazès, L. Muratet et J. Bonnes (de Bordeaux). *Soc. de Biologie*, 5 décembre 1903, C. R., p. 1549.

Homme 37 ans ayant eu des céphalées nocturnes calmées par le mercure. Depuis huit mois, paraplégie spasmodique avec rachialgie. Ponction rachidienne faite dans le IVe espace lombaire sans aucun incident. Liquide clair s'écoulant en jet: lymphocytose énorme. En outre, fait non encore signalé, on trouve dans le culot de centrifugation une cellule nerveuse reconnaissable à sa forme triangulaire, à son noyau vésiculeux nucléolé, à la substance chromatophile. Cette cellule, issue d'un foyer de mortification médullaire, était tombée dans le liquide céphalo-rachidien, grâce à la brèche, en quelque sorte, qui lui avait été ouverte à travers la pie-mère par l'inflammation méningo-myélitique. H. Lamy.

650) **Cellule nerveuse libre dans le Liquide Céphalo-rachidien, dans un cas de Syphilis médullaire probable,** par J. Sabrazès, L. Muratet et J. Bonnes. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 218 (1 figure).

Le diagnostic est basé sur l'association d'une paraplégie spasmodique avec la diplopie, sur le cytodiagnostic et sur l'efficacité du traitement mixte. La formule du liquide céphalo-rachidien était la suivante :

Lymphocytes, 94,99 pour 100.
Polynucléose, 3,22.
Cellules endothéliales, 1,61.

On trouve de plus une cellule nerveuse triangulaire avec noyau vésiculeux centré par un nucléole, et protoplasma granuleux, dont la présence est attribuable à un foyer périphérique de mortification médullaire.

P. Londe.

651) **La Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien,** par Tuffier et Milian. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1902, p. 489.

Observation sur laquelle MM. Tuffier et Milian s'appuient pour démontrer que la xanthocromie du liquide céphalo-rachidien n'est pas due à un pigment spécial émané des hématies par hémolyse, mais bien au séro-chrome du sérum chez les individus de teint bilieux, c'est-à-dire hypersero-chromiques.

E. de Massary.

652) **Méningite à pneumocoques. Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien,** par Milian et Chiray. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 551.

Observation qui montre que la xanthochromie n'est pas un signe absolu

d'hémorragie intrarachidienne, puisqu'il s'agissait d'une méningite à pneumocoques. La xanthochromie s'explique aisément ici par l'exsudation du sérum qui accompagne toujours la diapédèse des hématies et des leucocytes.

E. DE MASSARY.

653) **Quelques considérations sur l'étude du Sang dans les Maladies Nerveuses; Modifications des éléments figurés normaux dans les Affections paralytiques,** par F. VANDEPUTTE. *Le Nord médical*, 1er, 8 et 15 janvier 1904.

D'après l'auteur, l'état de paralysie d'un membre ou plus généralement d'une région s'accompagne d'une augmentation du nombre des globules sanguins dans le réseau capillaire cutané.

Cette augmentation porte à la fois sur les hématies et sur les leucocytes. Elle n'est pas due à une uniformation de globules.

Elle doit être attribuée à des troubles de vaso-motricité dont l'origine doit être recherchée dans les centres vaso-moteurs péri-vasculaires; troubles entraînant une modification de la circulation générale du membre et surtout un ralentissement d'où résulte un certain degré de stase et de condensation du sang au niveau du réseau capillaire cutané.

THOMA.

654) **La présence et la signification de la Choline dans le Liquide Cérébro-spinal dans les cas d'Épilepsie et d'Affections organiques du Système Nerveux avec nouvelle contribution à la chimie de ces Affections** (Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie und organischen Erkrankungen des Nervensystems, nebst weiteren Beiträgen zur Chemie derselben), par J. DONATH. *Zeitsch. f. physiolog. Chemie*, t. XXXIX, p. 526-544, 1903.

Il résulte des recherches de l'auteur que la choline se trouve presque toujours dans le liquide cérébro-spinal chez les épileptiques et dans d'autres maladies organiques du système nerveux; sa présence fait défaut dans l'hystérie. La choline est une substance toxique comme la neurine; appliquée sur l'écorce cérébrale elle provoque des convulsions toniques et cloniques très violentes. La choline (chloroplatinate de choline) ne se retrouve pas généralement dans l'urine; sa présence dans l'organisme est probablement en rapport avec le dédoublement de la lécithine.

M. M.

655) **Contribution à l'étude de la valeur diagnostique et thérapeutique de la Ponction lombaire de Quincke,** par JULIEN DONATH. *Wiener medizinischen Wochenschrift*, n° 19, 1903.

L'auteur, qui a pratiqué chez 87 malades 98 fois la ponction lombaire, tantôt pour le diagnostic, tantôt dans un but thérapeutique, fait une revue générale sur ce sujet. Après avoir donné la technique détaillée de la ponction, il passe aux accidents : céphalalgie chez 40 pour 100 des malades, nausées, étourdissement qu'il attribue à une hyperémie *ex vacuo* de la pie-mère et de la superficie de la substance cérébrale. Jamais de fièvre. La mort subite, presque exclusivement signalée dans les cas de tumeur cérébrale, serait due à l'augmentation brusque de cette tumeur par l'hyperémie *ex vacuo*. On pourrait également dans ce cas observer de la congestion papillaire et la cécité.

L'auteur énumère les excellents résultats thérapeutiques donnés par la ponction lombaire dans 4 cas de méningite cérébro-spinale; dans la méningite tuber-

culeuse dont certains symptômes sont améliorés; dans deux cas d'abcès du cerveau ; chez les tabétiques dont les douleurs, les crises gastriques et les vomissements sont soulagés (15 cas); chez certains épileptiques (12 améliorations, 7 résultats nuls ou douteux); dans une chorée de Huntington; dans un torticolis spasmodique avec lésion organique et irritation méningée ; dans une congestion cérébrale d'origine veineuse.

Le plus léger trouble du liquide a une signification pathologique et est l'indice d'un processus inflammatoire ou suppuratif des méninges, du cerveau ou de la moelle. L'auteur donne la technique de l'examen cytologique, qui est plus important que l'examen bactériologique et passe en revue les différents travaux parus depuis les recherches de Widal, Ravaut et Sicard. Il a trouvé des polynucléaires dans des méningites cérébro-spinales et des abcès du cerveau ; des lymphocytes dans des méningites tuberculeuses, dans 8 tabes ; un grand nombre de petits lymphocytes avec quelques grands lymphocytes et quelques leucocytes polynucléaires dans une paralysie générale, un torticolis spasmodique. La recherche des lymphocytes fut négative dans quatre cas d'épilepsie, deux de syphilis cérébrale, dans une hémiplégie, une neurasthénie, une sclérose en plaques, une polynévrite alcoolique, une épilepsie jacksonienne par ramollissement cérébral, une myélite par compression et un carcinome vertébral. Une lymphocytose abondante a une signification pathologique et peut à l'occasion, par exemple dans le tabes au début ou la paralysie générale, avoir une importance pour le diagnostic différentiel avec les névroses. BRÉCY.

656) **De la Ponction Lombaire dans le traitement des Troubles auditifs**, par GUSTAVE LUMINEAU. *Thèse de Paris*, n° 126, 24 décembre 1903, librairie Jules Rousset (74 p.).

Les expériences de l'auteur ont porté, sur un nombre total de cent vingt-cinq cas. Elles démontrent que : 1° la ponction lombaire avec soustraction de 10 à 15 c.c. de liquide céphalo-rachidien est une intervention absolument inoffensive; — 2° son emploi n'a jamais été suivi d'aucune aggravation des vertiges, ni des bourdonnements ; — 3° elle s'est montrée l'agent thérapeutique le plus efficace contre les labyrinthites et tous les phénomènes de labyrinthisme ; — 4° dans tous les troubles consécutifs aux otites cicatricielles, elle a donné les résultats les plus encourageants ; — 5° dans les otites sèches, elle agit favorablement presque toujours sur les vertiges, fait très souvent disparaître les bourdonnements et améliore parfois l'audition. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

657) **Le Prophète Samuel**, par BINET-SANGLÉ. *Annales médico-psychologiques.* septembre 1903 à mars 1904 (4 articles).

Binet-Sanglé fait l'histoire de ce prophète qu'il considère comme un dégénéré avec hallucinations verbales. Il distingue les hallucinations endo-auditives verbales et exo-auditives verbales, et repoussant le terme d'hallucinations psychomotrices il préfère les termes équivalents d'automatisme verbal et d'hallucinations kinestésiques verbales. Quand l'hallucination endo-auditive verbale s'accompagne de parole automatique, on a l'hallucination endo-auditive verbale motrice. Les hallucinations verbales sont habituelles chez les théomanes. M. TRÉNEL.

658) **Remarques cliniques à propos de la théorie de la Manie chronique**, par A. SCHOLL. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd. XV, Heft 1.

Certains auteurs considèrent la manie chronique comme une entité morbide bien déterminée ; pour d'autres elle ne représente que le passage à l'état chronique d'un accès aigu. Scholl adopte la première opinion. La manie chronique atteint surtout des sujets dont l'hérédité est très chargée, et se traduit par une démence toute particulière ; les symptômes maniaques sont moins accentués ; la faculté de diriger l'attention, la mémoire des connaissances antérieures sont moins atteintes que dans les accès de manie aiguë. Par contre les sentiments éthiques, le jugement présentent des altérations profondes. Bien des cas ont une certaine analogie avec la démence précoce. Mais l'activité d'esprit, qui se traduit par des plaisanteries, par une mimique pleine d'expression, contraste avec la niaiserie et l'apathie des catatoniques. DEVAUX.

659) **Sur le diagnostic différentiel de la Maladie de Korsakoff**, par SOUKHANOFF et RONTENKO. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 22 et 23.

Exposé symptomatologique, étiologie, évolution.

Vues personnelles de l'auteur sur la pathogénie : « auto-intoxication » provoquée par l'intoxication primitive (alcool, pyémie, fièvre typhoïde) ; affaiblissement des appareils défensifs de l'organisme.

L'auteur passe en revue les complexus symptomatiques isolés ayant quelque ressemblance avec la maladie de Korsakoff. Ce sont : l'amnésie alcoolique, la confusion mentale primitive, la démence sénile, les troubles psychiques dus à l'artériosclérose cérébrale, les tumeurs cérébrales, la syphilis cérébrale, certains cas de paralysie générale, etc., etc.

La symptomatologie est double : troubles psychiques, polynévrite.

Pour ce qui regarde cette dernière, elle est parfois fugace, parfois peu marquée. Mais elle existe toujours, ou bien elle a existé à un moment donné, à un degré quelconque.

Suit une bibliographie très étendue (127 indications). PAUL MASOIN.

660) **A propos du Syndrome de Korsakoff**. Discussion à la Société belge de Neurologie, *Journal de Neurologie*, 1903, n° 22 et 23.

Sous le titre de « syndrome de Korsakoff et paralysie générale », *Deroubaix* a décrit un cas de paralysie générale bien caractérisé, avec cette particularité, qu'il montre la désorientation propre (?) à la maladie de Korsakoff. (Observation dans *Journal de Neurologie*, 1903, n° 22, p. 527.) Absence de polynévrite. La principale conclusion de ce travail serait la nature plutôt démentielle que confuse du syndrome observé.

La discussion de ce cas permit à M. *Crocq* de représenter à nouveau les objections faites aux idées de Korsakoff, défendues aujourd'hui par Soukhanoff. Dans le cas présent, la désorientation revêtait un caractère banal, étant donnée la base sur laquelle elle reposait. Il est incontestable qu'une foule de cas décrits comme du « Korsakoff » sont, en fait, tout autre chose.

Crocq s'élève avec raison contre cette extension indéfinie et trop artificielle des cadres nosographiques. PAUL MASOIN.

661) **Sur un cas de Psychose polynévritique avec Insuffisance hépatique,** par Juquelier et Perpère. Soc. médico-psychol., *Ann. médico-psychol.*, LXII, 8ᵉ série, t. XIX, fasc. 1, janvier 1904, p. 92.

Discussion sur le rôle respectif de l'intoxication alcoolique et de l'insuffisance hépatique dans un cas classique. M. Trénel.

662) **Les Psychoses Hépatiques** (Le psicosi epatiche), par Luigi Mongeri (de Constantinople), plaquette in-8ᵉ de 28 p., chez Marino Bellinzaghi, Milan, novembre 1903.

L'auteur conclut de cette étude que l'hépato-toxémie produit chez les dégénérés et chez les prédisposés héréditaires des troubles mentaux à type bien défini qui méritent d'être introduits dans la classification sous le nom donné par Klippel de : psychoses hépatiques. F. Deleni.

663) **Deux cas de Délire de Médiumnité,** par Sollier et Boissier. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, XLII, 8ᵉ série, t. XIX, mars 1904, p. 263 (10 p., 2 obs.).

Sollier et Boissier résument ainsi leurs observations :

I. Femme de 36 ans, distraite et rêveuse. Communication avec des esprits par médiumnité auditive, typtologique, graphomotrice, messages, révélations, dessins, mission apostolique. Système théologique. Communication avec des personnages divins. Adoption d'esprits téléologiques. Mysticisme et érotisme avec théomanie, raisonnante.

II. Étudiant en médecine de 25 ans. Initiation spontanée sans culture spirite. Audition d'esprits. Migration de l'esprit désincarné du sujet. Audition de voix divines. Visions d'âmes désincarnées. Visions mystiques. Obéissance aux injonctions des esprits. Dégénération en délire mystique. Tentative de suicide.

A propos de ces cas, Sollier et Boissier distinguent, parmi les délires de médiumnité, trois variétés :

1° Le délire a dès le début et conserve la forme médianimique.

2° Le délire médianimique n'est qu'un épisode au cours d'une vésanie.

3° Un délire vésanique survient au cours d'une médiumnité ordinaire.

Les délires médianimiques se rapprochent de certains démonomanes (les démonomanes purs à l'exclusion des démonomanes persécutés, mélancoliques ou obsédés). M. Trénel.

664) **Contribution à la Psychologie des Crimes contre les Mœurs** (B. z. Psychologie der Zittlichkeitsverbrechen), par Aschaffenbourg. 8ᵉ Congrès des Al. et Neurol. du Centre (Dresde). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXVII, f. 3, 1903, p. 1043.

Résumé statistique. Nécessité de l'intervention de l'expert aliéniste dans tous les cas. Variations de fréquence des délits suivant les saisons (maximum en été).

Discussion. — Moeli insiste sur les exhibitionnistes et leur responsabilité fréquente. M. Trénel.

665) **Contribution à la question de la Psychose Chloroformique** (B. z. Frage der Chloroformpsychose), par Scheuerer. *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift,* Vᵉ année, nᵒˢ 46-47, 13 et 20 février 1904 (15 p., bibliogr., revue gén., 1 obs.).

Observation d'un trouble mental transitoire survenu chez un soldat à la suite

de la narcose. La quantité de chloroforme employée ne fut que de 15 c. c.; l'opération ne consistait qu'en l'ouverture d'un panaris. La période d'excitation de la narcose avait été d'intensité moyenne. Au réveil, nouvelle période d'excitation de quelques minutes, suivie d'une période d'obnubilation dans laquelle le malade désorienté ne reconnaissait plus les lieux ni les personnes. Il y avait aussi de l'amnésie rétrograde : il ne se rappelait plus qu'il avait eu un panaris. L'accès dura une demi-heure. Retour complet à l'état normal. C'est là un cas qui se rapproche des manies transitoires, ou mieux des ivresses pathologiques. Le malade n'était nullement un prédisposé; il s'agit là d'une idiosyncrasie. Scheuerer fait à ce sujet une revue documentée des cas analogues consécutifs à l'emploi des hypnotiques et des théories émises pour expliquer ces faits.

M. Trénel.

666) **Troubles Psychiques transitoires après l'action du Froid intensif,** par Vogt. *Münchener medizinische Wochenschrift,* novembre 1903.

Vogt rapporte l'observation d'un mécanicien qui, tête nue, fit sur une locomotive, par une température de 20° c., un parcours de vingt kilomètres. Le lendemain le malade présenta sur le côté droit de la face de l'œdème et de la rougeur; puis pendant trois jours il fut anxieux et très confus. La guérison survint au bout d'une semaine environ; elle fut précédée d'une période où l'on observa de l'indifférence, de l'apathie de la difficulté à travailler, un léger degré d'anxiété, et surtout une amnésie rétrograde complète pour les événements des trois jours précédents. — D'après Vogt cet état, rappelant par certains côtés l'épilepsie, est dû uniquement à l'action intense du froid sur la tête qui produisit des troubles vasculaires analogues peut-être à ce qui se passe dans les états crépusculaires épileptiques.

Devaux.

667) **Sur les Psychoses qui se présentent sous la forme d'une Incohérence primaire précoce,** par Weber. *Münchener medizinische Wochenschrift,* août 1903.

Sous l'influence d'un processus toxique ou à la suite d'un surmenage intense, on peut observer une psychose aiguë caractérisée par une disjonction et des lacunes dans les représentations psychiques. Cette incohérence primaire ainsi que la désorientation et la confusion qui en résultent sont les symptômes principaux et tous les autres signes, anomalies de l'humeur, trouble de la conscience, délire, n'ont qu'une importance secondaire. Weber discute quel diagnostic on peut porter sur les cas de ce genre ; Westphal, Cramer, Ziehen les font rentrer dans la paranoia, tandis que Krœpelin et son école les rapporte à la démence précoce. Pour ce dernier, en effet, la paranoia consiste en un trouble psychique chronique, dans lequel le délire et les hallucinations se systématisent dans un sens déterminé.

668) **Asile annexe ou établissement central pour les Criminels Aliénés,** par Naecke (Hubertusbourg). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift,* t. V, n° 48, février 1904.

Naecke est partisan de l'annexe à la prison, mais sous forme d'une section d'asile organisée médicalement, n'ayant avec la prison de commun que la pure administration, les patients y étant traités en véritables malades.

M. Trénel.

669) **Asiles et Colonies,** par Swolfs. *Presse médicale belge*, 6 décembre 1903.

Critique systématique de l'assistance dans les colonies de tous les aliénés, indistinctement. L'auteur, dont les informations sont en retard de quarante ans, et qui, d'ailleurs, n'a jamais visité Gheel, s'appuie sur un travail de 1861, pour critiquer la colonie de Gheel dans son organisation et son esprit actuels. Procédé original et inédit. Paul Masoin (Gheel).

THÉRAPEUTIQUE

670) **Les limites de l'emploi du Sommeil Hypnotique en Psychothérapie,** par Stegmann. *Münchener medizinische Wochenschrift*, décembre 1903.

Stegmann s'efforce de montrer comment le sommeil hypnotique est applicable au traitement de nombreuses affections. Entre les mains d'un médecin un peu exercé, l'hypnose ne comporte aucun danger et c'est là un moyen thérapeutique qui ne le cède en rien à bien d'autres médicaments employés journellement. Cependant il ne faut pas exagérer son efficacité et il n'exclut pas l'emploi des autres agents thérapeutiques; il est des indications précises que l'on apprend à connaître en étudiant les diverses particularités du sommeil hypnotique. Devaux.

671) **Résultats fournis par la Voltaïsation sinusoïdale dans le traitement des Névrites,** par H. Bordier (de Lyon). *Archives d'électricité médicale*, 15 décembre 1903.

Bordier préconise l'emploi de la voltaïsation sinusoïdale dans le traitement des névrites et le préfère de beaucoup à la voltaïsation continue (courant galvanique) et à la faradisation. — Il cite l'observation d'une malade atteinte de névrite du plexus brachial consécutive à une compression violente et où les muscles présentaient tout le syndrome de dégénérescence. — Une électrode était placée dans le creux axillaire et l'avant-bras plongeait dans l'eau où se trouvait l'anti-électrode; durée dix minutes; intensité, 2 M. A.

Les progrès furent rapides et la reproduction de l'écriture aux diverses stades du traitement permit de les suivre jusqu'à la guérison survenue un mois et demi après le début du traitement. — Le courant sinusoïdal est appliqué soit d'une façon stable comme dans le cas ci-dessus, soit avec le rouleau; l'auteur s'en est trouvé très bien dans le traitement des névrites sciatiques.

Félix Allard.

672) **Traitement électrique de la Méralgie paresthésique,** par H. Bordier. *Gazette des Hôpitaux*, n° 116, p. 1145, 8 octobre 1903.

C'est aux courants de haute fréquence que l'auteur a recours contre les douleurs intenses de la méralgie paresthésique; trois malades ainsi traités ont complètemeni guéri et la guérison persiste depuis deux ans dans un cas.

Thoma.

673) **Traitement électrique de la Méralgie paresthésique,** par H. Bordier (de Lyon). *Archives d'électricité médicale*, 15 novembre 1903, p. 686.

Les divers traitements habituellement préconisés : repos au lit, massage, bains sulfureux, hydrothérapie et même résection du nerf fémoro-cutané, sont

en général inefficaces. — L'électricité sous forme de courant galvanique, qui donne de si bons résultats dans les névralgies, n'a rien donné dans les cas observés par Bordier, qui s'est, au contraire, très bien trouvé des applications locales d'effluves de haute fréquence et de haute tension. — Les séances doivent être faites deux ou trois fois par semaine, durer cinq ou six minutes et être suivies d'un repos d'une heure, car elles laissent une grande lassitude.

Chez trois malades observés par l'auteur, la guérison complète est obtenue après un traitement variant de un à deux mois. FÉLIX ALLARD.

674) **Sur l'emploi de l'enveloppement humide dans les Psychoses** (U. die Anwendung feuchter Einpackungen bei Psychosen), par ALTER. *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, t. V, f. 27, octobre 1903.

Alter est un grand partisan de l'enveloppement. Il en a fait plus de onze mille sans aucun accident, même chez les cardiaques. La température de l'eau doit être de 34°. Il faut envelopper avec soin les pieds pour éviter le frisson, et y placer une boule d'eau chaude; glace ou compresses froides sur la tête. Éviter de rechercher la sudation. Les malades chez qui elle survient deviennent plus agités.

Les états d'anxiété hallucinatoire sont une contre-indication absolue. L'enveloppement est surtout favorable dans les cas d'insomnie des demi-tranquilles et des tranquilles. M. TRÉNEL.

675) **Les Injections de Bromure de Chaux dans l'Épilepsie**, par T. MONTAGNINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Clinische*, 31 janvier 1904, n° 13, p. 140.

Ces injections sont douloureuses et mal supportées. Elles n'apportent de diminution ni dans le nombre ni dans l'intensité des accès convulsifs, et n'améliorent pas l'état psychique ni le caractère des malades. F. DELENI.

676) **Contribution au traitement de l'Épilepsie par les injections d'Extrait huileux de Substance Cérébrale ou Céphalopine** (Contributio alla cura dell'epilessia colle iniezioni di estratto oleoso di sostanza cerebrale, cefalopina), par PIRRO SOLERI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Clinische*, an XXV, n° 19, p. 204, 14 febbraio 1904.

Quelle que soit l'idée que l'on se fasse du mécanisme d'action des extraits de substance cérébrale, il faut reconnaître que l'extrait huileux (céphalopine) est celui qui s'est montré avoir les propriétés antispasmodiques et anticonvulsivantes les mieux marquées.

Son action calmante est manifeste dès les premières injections. Il n'y a pas de réaction locale ; les malades éprouvent de suite un sentiment de bien-être et ils augmentent de poids. F. DELENI.

677) **Traitement de l'Épilepsie chronique avec Paroxysmes et de l'État de Mal Épileptique**, par J. VIRES. *Gazette des Hopitaux*, an LXXVII, n° 18, p. 165-174, 13 février 1904.

Revue aussi complète qu'il est possible des médications dirigées contre l'épilepsie et principalement de la médication polybromurée. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

678) **Troubles psychiques dans les Tumeurs de l'Encéphale. Considérations cliniques et statistiques.** Avec une préface du Prof. Dr Mendel (Psychische Storungen bei Hirntumoren. Klinische und statistiche Betrachtungen. Mit einer Vorrede von Prof. Dr Mendel), par Paul Schuster. *Stuttgart, Ferdinand Enke*, 1902, 368 p.

Travail important basé sur 775 cas de tumeurs cérébrales recueillies dans la bibliographie neuro-psychiatrique et sur 18 cas personnels de l'auteur. Il résulte de cette étude clinique et statistique que c'est dans le cervelet que les tumeurs siègent le plus fréquemment; elles sont moins fréquentes dans le cerveau et surtout dans sa convexité. Au point de vue des troubles psychiques produits par les tumeurs cérébrales, il faut placer en première ligne les tumeurs des lobes frontaux du cerveau. Ces troubles sont moins fréquents dans les tumeurs des lobes centraux et occipitaux du cerveau et tout à fait rares dans celles du cervelet et de la moelle allongée. On les constate également dans les tumeurs de l'hypophyse. D'une manière générale, 50 à 60 pour 100 des tumeurs cérébrales s'accompagnent de troubles psychiques plus ou moins prononcés. M. M.

679) **L'Instinct d'Amour,** par Joanny Roux. 1 vol. in-16 de 388 p., chez Baillière et fils, Paris, 1904.

L'auteur se préoccupe du besoin sexuel, de l'amour physique, et aussi de l'émotion et du sentiment de l'amour, de celui-ci dans ses formes supérieures.

Après une incursion dans le domaine des maladies de l'amour et de ses aberrations, M. Roux revient à l'hygiène et à la morale de l'amour, et à son idéal, à l'Ève future. Thoma.

680) **La Démence Précoce,** par René Masselon. 1 vol. in-12 de 202 pages, avec photogr. de malades. et 3 fac-similés de lettre et d'écriture de déments précoces, chez Jouin, Paris, 1904.

Cette monographie est consacrée à l'étude de la démence précoce considérée comme entité morbide. L'auteur en considère l'historique, intéressant en ce que, bien que la conception exacte de l'entité revienne à Kræpelin (1893), on trouve dans les anciens auteurs des descriptions saisissantes de déments précoces ou de catatoniques (Pinel, 1809, Spurzheim 1818, Esquirol, 1814, Morel, 1857).

Masselon décrit la symptomatologie de la démence précoce envisagée sous ses quatre formes : simple, catatonique, hébéphrénique, paranoïde. Il envisage ensuite les caractères généraux de l'affaiblissement intellectuel et des troubles physiques présentés par les malades; puis il s'occupe de l'étiologie, du diagnostic, de la médecine légale et du traitement de l'affection. Il termine par un chapitre très résumé où il condense ce qu'il est indispensable de savoir à l'heure actuelle de la démence précoce.

On remarquera que jusqu'ici il s'agit de la description pathologique d'une affection bien connue et admise de tous ; or l'existence même de la démence précoce est discutée. La chose appelait la discussion, et c'est précisément celle-ci qui a fourni à Masselon l'occasion d'écrire le chapitre intitulé : « Conception générale sur la démence précoce ». Celui-ci se termine par cette conclusion qui

tend à rapprocher la démence précoce de la paralysie générale, idée déjà soutenue par Sérieux : « Il est permis de supposer que la démence précoce est le résultat d'un processus toxique, de nature spéciale, qui frappe gravement et insidieusement les cellules cérébrales; le début de l'affection représente l'envahissement progressif des facultés les plus élevées de l'esprit par l'intoxication : les troubles aigus sont l'expression du plus haut degré d'imprégnation et de souffrance de l'écorce ; la période terminale correspond à la régression, puis à la disparition des processus toxiques, qui a laissé après lui des lésions irréparables. »

FEINDEL.

681) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie** (Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques, arriérés et aliénés de Bicêtre, pendant l'année 1902), par BOURNEVILLE, avec la collaboration de MM. AMBARD, BERTHOUD, BLUMENFELD, BOYER, CROUZON, LEMAIRE, MOREL, OBERTHUR, PAUL-BONCOUR, PHILIPPE et POULARD. Vol. in-8 de cxx-304 p., avec 38 figures et 10 planches. Librairie du *Progrès médical* et Félix Alcan, édit., Paris, 1903.

Ce livre présente le vingt-troisième volume des comptes rendus annuels du service d'arriérés de M. Bourneville à Bicêtre; il contient, comme de coutume, une première partie où sont exposés, avec la situation et le mouvement du service pendant l'année, bon nombre de détails concernant le traitement médico-pédagogique auquel les enfants sont soumis. Cette première partie du volume, quoique semblant répéter chaque année ce qui a été dit l'année précédente, n'en est pas moins toujours nouvelle; la méthode médico-pédagogique, peu à peu arrivée à la perfection, est la seule qui permette d'arriver à des résultats certains; on ne sait si l'on doit louer davantage M. Bourneville de l'opiniâtreté qu'il a mise à faire connaître sa méthode aujourd'hui, mais aujourd'hui seulement, universellement appréciée, ou de l'opiniâtreté qu'il met à l'appliquer par le moyen d'éducateurs spéciaux, aux enfants réfractaires.

La seconde partie du volume intéresse plus particulièrement le pathologiste ; c'est celle des observations cliniques, thérapeutiques et anatomo-pathologiques qui viennent accroître le nombre considérable de celles qui ont été déjà publiées dans la série des volumes des comptes rendus. On se rendra compte de la richesse du service et de celle du recueil (24 numéros), par quelques titres : *Idiotie mongolienne. — Deux cerveaux d'idiots mongoliens. — Imbécillité congénitale aggravée par l'alcoolisme de la nourrice ; type mongolien. — Idiotie avec diplégie. — Scoliose myxœdémateuse. — Atrophie cérébelleuse avec idiotie et diplégie*, etc.

THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 mai 1904

Présidence de M. DEJERINE.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal de la séance du 7 janvier 1904

M. J. BABINSKI. — Au sujet de ma communication : *Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal* (Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904), j'ai reçu de M. van Gehuchten une lettre consistant principalement en une réclamation de priorité. J'ai écrit à mon tour à M. van Gehuchten ; j'ai cherché à lui démontrer que sa revendication n'était pas fondée, et je lui ai proposé, ce qu'il a accepté avec empressement, de publier sa lettre ainsi que ma réponse dans les comptes rendus de la Société de Neurologie.

Voici ces deux lettres que je communique intégralement, en retranchant simplement de la mienne, pour être plus bref, quelques passages n'ayant pas de rapport direct avec le sujet en discussion :

LETTRE DE M. VAN GEHUCHTEN

Louvain, le 10 mars 1904.

CHER ET HONORÉ COLLÈGUE,

J'ai lu avec intérêt votre communication à la Société de Neurologie de Paris sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, ainsi

que la discussion à laquelle elle a donné lieu. Il m'est agréable de savoir que vous avez bien voulu vérifier les faits que j'ai annoncés et que vous avez confirmés : vous avez observé, en effet, chez votre malade l'abolition de ce que j'ai appelé les réflexes cutanés normaux d'origine corticale, coexistant avec l'exagération des réflexes tendineux et des réflexes cutanés que j'ai appelés pathologiques (expression quelque peu impropre et qu'il conviendrait de remplacer par celle, plus juste, de réflexes cutanés d'origine médullaire).

La lecture de votre communication m'a suggéré quelques réflexions que je me permettrai de vous exposer dans les lignes qui vont suivre.

Vous critiquez à juste titre la classification actuelle des réflexes cutanés, en faisant ressortir que le réflexe crémastérien tire son nom du muscle qui se contracte, tandis que le réflexe plantaire emprunte le sien à la région du corps où porte l'excitation initiale. Dans un travail qui vous a échappé sans doute et dont je vous envoie un exemplaire « Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique (*le Névraxe*, vol. III, 1901) », j'ai fait, à la suite de Brissaud, la même critique. J'ai de plus fait ressortir : 1° que le nom de réflexe crémastérien est *incomplet*, puisqu'il ne signale pas la contraction des fibres inférieures des muscles petit oblique et transverse de l'abdomen ; 2° que ce nom ne peut s'appliquer à un réflexe homologue se produisant chez la femme et consistant uniquement dans la contraction réflexe des fibres inférieures de ces deux derniers muscles immédiatement au-dessus de l'arcade crurale à la suite de l'excitation de la peau de la partie supéro-interne de la cuisse.

Vous estimez qu'il serait « préférable dans la description des réflexes cutanés de passer successivement en revue les divers mouvements susceptibles d'être provoqués par une excitation de la peau, de noter dans chaque cas particulier s'il a été possible de les produire et de marquer les limites des régions dont l'excitation donne lieu à chacun de ces mouvements ; il serait bon encore, pour être complet, d'indiquer les modes d'excitation employés (chatouillement, pincement, électrisation, application d'un corps chaud ou d'un corps froid). » Ce seraient certes là des recherches intéressantes à faire ; mais, vu l'extrême variabilité de la sensibilité cutanée d'un individu à l'autre, ainsi que des réactions motrices consécutives à des excitations cutanées, je ne pense pas que ce travail donnerait des résultats pratiques. C'est ce que j'ai déjà fait ressortir dans mon travail cité plus haut en me basant sur les réactions motrices consécutives à l'excitation de la plante du pied. A la suite de cette excitation, d'après sa nature et son intensité, on peut voir survenir isolées ou combinées les différentes contractions suivantes :

Contractions des fléchisseurs des orteils (Babinski) ;
Contraction du tenseur du fascia lata (Brissaud) ;
Contraction des adducteurs (Brissaud).
Contraction du quadriceps crural (Van Gehuchten) ;
Contraction des extenseurs du pied ;
Retrait de tout le membre inférieur.

« Si à chacune de ces contractions musculaires réflexes, ai-je ajouté (p. 28), il fallait donner un nom spécial, il y aurait bientôt autant de réflexes plantaires dans le membre inférieur qu'il y a de muscles qui peuvent entrer en contraction à la suite de l'excitation de la plante du pied. » Je ne puis donc pas souscrire à l'idée émise par M. Brissaud de donner à chaque réflexe cutané un nom indiquant à la fois et le point d'excitation et le lieu de réaction. Car si cette idée devait prévaloir nous aurions pour le seul réflexe plantaire une nomenclature assez longue déjà : planto-fléchisseurs, planto-extenseurs, planto-fascia lata, planto-adducteurs, planto-crural, etc., etc.

Pour écarter ces difficultés j'ai proposé « de donner à une contraction musculaire consécutive à une excitation de la peau le nom de la région cutanée où l'excitation a dû se porter pour provoquer le mouvement réflexe ». Cette proposition me paraît avoir un double avantage : 1° elle fait disparaître le nom de *réflexe crémastérien* qui est incomplet, en même temps qu'elle donnerait un nom au réflexe homologue qui existe chez la femme et qui consiste dans une dépression de la paroi antérieure de l'abdomen immédiatement au-dessus de l'arcade crurale à la suite d'une excitation de la peau dans la région inguinale. Dans les deux sexes ce réflexe porterait le nom de *réflexe inguinal*.

2° Nous serions en possession d'un caractère propre à distinguer ce que j'ai appelé *réflexes cutanés normaux* (réflexes cutanés d'origine corticale) et *réflexes cutanés pathologiques* (réflexes cutanés d'origine médullaire), les premiers ne pouvant survenir, *dans les conditions normales*, qu'à la suite de l'excitation de la peau dans les régions d'où ils tirent leurs noms.

Ce caractère distinctif ne vous paraît pas assez marqué. « On peut, dites-vous, chez certains sujets normaux provoquer le réflexe crémastérien en excitant non seulement la

partie supéro-interne de la cuisse, mais aussi la jambe et le pied, c'est-à-dire un point à peu près quelconque du membre inférieur, et d'autre part, dans certains cas de paraplégie spasmodique, la forme des mouvements réflexes des orteils est toute différente suivant qu'on excite la partie inférieure ou la partie supérieure du membre inférieur. » Ces deux faits doivent être vrais puisque vous les avez observés ; mais je ne vois pas leur valeur démonstrative contre le caractère distinctif entre réflexes cutanés d'origine corticale et réflexes cutanés d'origine médullaire que j'ai fait valoir, surtout si vous voulez bien tenir compte de ces deux points sur lesquels j'ai insisté dans mon travail de 1901 et qui tous deux ont de l'importance :

1° Le réflexe cutané normal est la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation.

2° Les excitations cutanées diffusent avec une grande facilité et provoquent une réaction motrice dans un nombre de muscles en rapport plus ou moins étroit avec l'intensité de l'excitation.

Pour que votre premier fait puisse avoir l'importance que vous êtes tenté de lui attribuer, il faudrait montrer que la *contraction* du muscle crémaster (et non le réflexe crémastérien) observée à la suite de l'excitation de la peau du pied chez un homme normal était la réaction motrice minima consécutive au minimum d'excitation. Quant au second fait, la flexion des orteils consécutive à l'excitation de la peau de l'abdomen est certes un réflexe cutané tout aussi bien que l'extension du gros orteil à la suite de l'excitation de la peau en un point quelconque du membre inférieur ; mais *cette* flexion des orteils ne peut pas s'appeler un *réflexe plantaire* pas plus que le signe de Babinski, ainsi que j'en ai exprimé l'opinion en 1900. C'est pour moi un réflexe abdominal et encore convient-il de voir si cette flexion des orteils était la *seule* réaction motrice consécutive à l'excitation de la peau de l'abdomen.

Les réflexes cutanés *normaux*, ou mieux *corticaux*, consistent donc dans les réactions motrices minima consécutives au minimum d'excitation de certaines régions déterminées de la surface libre du corps, minimum d'excitation qui est nécessairement variable d'un individu à l'autre.

Parmi ces réflexes cutanés corticaux les plus importants me paraissent être :

Le réflexe *plantaire*, amenant la flexion des orteils ;

Le réflexe *inguinal*, consistant dans la dépression de la partie inférieure de la paroi abdominale chez la femme, et en plus, l'élévation du testicule par contraction du muscle crémaster chez l'homme ;

Les trois réflexes *abdominaux* (inférieur, moyen et supérieur).

Dans leurs manifestations motrices ces réflexes cutanés sont envahissants : ils ont une tendance à retentir sur un nombre plus ou moins considérable de muscles. Cet envahissement est en rapport avec la sensibilité réflexe de chaque individu et avec l'intensité de l'excitation initiale.

Reste encore un dernier point, un peu plus délicat à traiter.

Vous dites, au commencement de votre communication, que « l'on admet généralement que les lésions du système pyramidal agissent d'une manière opposée sur les réflexes tendineux qu'ils exagèrent et sur les réflexes cutanés qu'elles affaibliraient ou aboliraient. Autrefois déjà plusieurs auteurs, en particulier Rosenbach, ont signalé dans l'hémiplégie organique cet antagonisme que Van Gehuchten a récemment cherché à faire ressortir, qui lui semble surtout frappant dans la paraplégie spasmodique » et vous ajoutez : « Si les idées soutenues par van Gehuchten ont été considérées par ses contradicteurs comme trop absolues, la conception que dans les lésions du système pyramidal l'exagération des réflexes tendineux contraste d'habitude avec l'*affaiblissement* (?) plus ou moins prononcé des réflexes cutanés a été acceptée. »

Permettez-moi de considérer cet exposé historique comme inexact et incomplet. Je me fais peut-être illusion à moi-même, mais j'ai dans l'idée que ma part d'intervention dans l'étude des réflexes cutanés et dans l'importance clinique qu'il convient de leur attribuer ne s'est pas bornée à faire ressortir un antagonisme entre réflexes cutanés et tendineux *généralement* admis.

Avant la publication de mon travail au Congrès de Paris, quelques auteurs admettaient que dans l'hémiplégie organique (et dans l'hémiplégie seule) les réflexes cutanés *pouvaient* être ou affaiblis, ou abolis (Marshall Hall, Gowers, Moeli, Lion, Schwarz, etc.). Jostrowitz signale l'abolition fréquente du réflexe crémastérien, Rosenbach celle du réflexe abdominal et du réflexe mamillaire. L'idée de mettre cet affaiblissement ou cette abolition en rapport avec une lésion du système pyramidal n'est cependant pas soutenue par tous. Marshall Hall attribue l'abolition des réflexes cutanés à l'*ébranlement spinal* déterminé par l'hémorragie. Pour Schwarz, elle ne serait que la conséquence d'une interruption

brusque des voies *sensibles*. Jendrassik pense que les réflexes cutanés sont d'origine corticale et explique par là le fait que dans les cas de parésie cérébrale les réflexes cutanés sont *affaiblis*, tandis que les réflexes tendineux sont exagérés.

Malgré l'abolition fréquente tantôt du réflexe crémastérien, tantôt du réflexe abdominal, l'opinion généralement admise c'est que dans l'*hémiplégie* les réflexes cutanés sont *affaiblis*. Telle est encore la conclusion formulée par Ganault en 1898.

L'examen des réflexes cutanés (abstraction faite du réflexe plantaire) ne semble pas avoir été fait dans les autres affections organiques du système nerveux et nulle part je n'ai entendu parler d'une *abolition* des réflexes cutanés en rapport avec une lésion du système pyramidal. C'est ainsi que dans son livre sur la séméiologie du système nerveux publié en 1900, Dejerine dit encore : « D'une façon générale il existe un lien assez étroit entre les réflexes tendineux, les réflexes cutanés et la sensibilité générale; et dans une même affection ces trois fonctions subissent d'ordinaire des *modifications du même ordre* » (p. 998). Dans la paraplégie spasmodique, il signale l'exagération de tous les réflexes tendineux, « les réflexes cutanés sont moins constamment exaltés ». Dans les lésions unilatérales de la moelle, il signale l'*exagération* des réflexes *cutanés* et tendineux (p. 1007). Dans les hémiplégies anciennes, les réflexes tendineux sont exagérés, tandis que les réflexes cutanés restent le plus souvent *affaiblis* (p. 1014).

Il suffit d'ailleurs d'ouvrir, actuellement encore, n'importe quelle Revue de neurologie pour se convaincre que, dans les observations cliniques, on passe généralement sous silence l'état des réflexes cutanés. J'espère que la discussion présente sera le point de départ d'un revirement sous ce rapport. Permettez-moi encore d'ajouter que, dans votre observation personnelle vous parlez de l'abolition du réflexe abdominal sans dire s'il s'agit du réflexe supérieur, moyen ou inférieur, ou des trois à la fois, et vous ne dites rien non plus du réflexe inguinal.

Tel était donc l'état de la question lorsque j'ai fait ma communication au Congrès de Paris. Je crois y avoir démontré, par un certain nombre d'observations cliniques que j'ai relatées, que, dans les cas d'interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales, les *réflexes cutanés que l'on examine d'ordinaire* (réflexe plantaire, réflexe inguinal et les trois réflexes abdominaux : inférieur, moyen et supérieur) *sont, non pas affaiblis* (un affaiblissement des réflexes cutanés, difficile à apprécier quand elle est bilatérale, ne peut avoir aucune valeur pratique), *mais complètement abolis*, au moins dans leur manifestation ordinaire.

Cette abolition est *constante* au moins pour les réflexes cutanés dépendant du tronçon médullaire sous-jacent au point lésé.

Cette abolition des réflexes cutanés coexiste avec l'exagération des réflexes tendineux correspondants.

Cette dissociation de ces deux ordres de réflexes prouve qu'ils doivent avoir pour substratum anatomique des voies nerveuses différentes : les réflexes cutanés en question sont d'origine corticale, les réflexes tendineux sont probablement d'origine mésencéphalique.

Cette abolition des réflexes tendineux constitue un signe clinique important non seulement au point de vue du diagnostic de lésion des fibres cortico-spinales (dans ces cas il peut venir corroborer les renseignements fournis par le signe de Babinski), *mais encore, dans certains cas, au point de vue du siège de cette lésion.*

Dans ce même travail j'ai, je pense, pour la première fois, appelé l'attention sur l'existence de deux ordres de réflexes cutanés : ceux qui sont abolis à la suite d'une lésion médullaire parce qu'ils ont une origine corticale, et ceux qui sont exagérés à la suite de la même lésion parce qu'ils sont d'origine exclusivement médullaire. Je les ai appelés *normaux* et *pathologiques*, expressions impropres, je le reconnais, et qu'il vaudrait mieux remplacer par *corticaux* et *médullaires*.

Je crois que ce sont là des faits qui ne peuvent laisser le moindre doute dans l'esprit de personne. Si donc, dans l'hémiplégie ancienne, l'abolition du réflexe abdominal a été observée quelquefois par Rosenbach, sans que cet auteur ait distingué entre réflexe supérieur, moyen et inférieur; si l'abolition du réflexe crémastérien a été signalée par Jendrassik, cela prouve uniquement — comme vous le dites vous-même de Remak, à propos du phénomène des orteils — en faveur de leur finesse d'observation; ces auteurs ont constaté un fait dont ils n'ont pas entrevu la signification réelle.

Pour ma part j'ai, jusqu'à présent, observé tous les phénomènes que j'ai signalés en 1900 dans une *quarantaine* de cas de paraplégie spasmodique de natures différentes et, dans quelques-uns de ces cas, l'abolition des réflexes cutanés existait alors que le signe de Babinski faisait défaut.

Les observations cliniques personnelles auxquelles vous faites allusion dans votre communication confirment, me semble-t-il, toutes mes conclusions : les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe abdominal est aboli ; la réflectivité de la moelle lombo-sacrée est cependant exagérée, car toute irritation de la peau du membre inférieur produit un mouvement énergique de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Ce mouvement de flexion de la cuisse, auquel vous attachez une grande importance, a été observé par moi et signalé dans mon travail de 1900. Il est vrai que je ne l'ai pas provoqué par le passage d'un courant faradique, mais uniquement par une piqûre un peu vive de la surface cutanée de la jambe ou du pied, ce qui ne modifie en rien le phénomène.

En tenant compte de *tous* les réflexes cutanés, réflexes corticaux et réflexes médullaires, je souscris donc volontiers à la conclusion que vous avez formulée : « Dans les affections du système pyramidal, le régime auquel les réflexes cutanés sont soumis subit une transformation. » Mais cette conclusion me paraît cependant moins précise que celle que j'ai formulée moi-même. Quelle est, en effet, cette transformation que subit le régime des réflexes cutanés? C'est celle que j'ai indiquée il y a trois ans : les réflexes cutanés *corticaux* sont *abolis* et les réflexes cutanés *médullaires* sont *exagérés*.

Cette exagération peut être considérable, au point que l'excitation de n'importe quel point de la surface cutanée du membre inférieur peut amener une rétraction énergique de tout le membre inférieur. Vous avez signalé, dans ces cas, la possibilité de voir la flexion des orteils survenir à la suite d'une excitation portée soit à la région inguinale, soit à l'abdomen. Je viens de voir moi-même, il y a quelques jours, chez un homme atteint de paraplégie spasmodique, l'excitation de la peau de la région inguinale (faite pour provoquer le réflexe inguinal ou crémastérien qui était absent) provoquer de la trépidation épileptoïde du membre inférieur avec extension du gros orteil. Tout cela prouve que, dans le cas de lésion des fibres cortico-spinales, les manifestations motrices réflexes consécutives à une excitation de la peau des membres inférieurs ne suivent plus de règle précise, ces manifestations varient d'un individu à l'autre d'après sa sensibilité individuelle et d'après l'intensité de l'excitation initiale.

Avant de terminer cette lettre, beaucoup trop longue déjà, permettez-moi d'appeler encore votre attention sur le fait suivant. L'excitation de la plante du pied, chez un homme normal, provoque la flexion réflexe des orteils tantôt seule, tantôt précédée, accompagnée ou suivie de la contraction du fascia lata, quelquefois de celle du quadriceps crural ou des adducteurs. Laquelle de ces réactions motrices devons-nous considérer comme la manifestation du *réflexe plantaire?* En observant la règle que j'ai tracée : le minimum de réaction motrice consécutive au minimum d'excitation, le réflexe plantaire consisterait tantôt dans la flexion des orteils, tantôt dans la contraction du tenseur du fascia lata, tantôt dans celle du quadriceps crural.

Les faits cliniques nous permettent de résoudre cette question.

Dans la paraplégie spasmodique l'excitation de la plante du pied n'amène pas la flexion des orteils, mais bien l'extension du gros orteil accompagnée le plus souvent de la contraction du tenseur du fascia lata et de celle du quadriceps crural ; dans certains cas même de l'abduction des autres orteils (signe de l'éventail) et d'un mouvement très net d'adduction de tout le pied (signalé par Hirschberg et Rose et que j'ai retrouvé dans les trois derniers cas que j'ai examinés).

Il résulte de là que la *flexion des orteils* est seule d'origine *corticale* et doit par conséquent seule être considérée comme l'homologue de la contraction du muscle crémaster dans le réflexe inguinal chez l'homme et de la contraction des muscles de l'abdomen qui caractérise les différents réflexes abdominaux. Toutes les autres contractions musculaires consécutives à l'excitation de la région plantaire appartiennent à des réflexes médullaires.

Veuillez, cher et honoré collègue, agréer l'assurance de mes sentiments bien dévoués.

A. VAN GEHUCHTEN.

RÉPONSE A M. VAN GEHUCHTEN

CHER ET HONORÉ COLLÈGUE,

. . . .

Celui de vos reproches qui m'est le plus sensible c'est de ne pas avoir indiqué la part qui vous reviendrait dans la question qui nous occupe.

Mon exposé historique, dites-vous, est inexact et incomplet. Incomplet, je le veux bien ;



il est impossible, en effet, qu'il en soit autrement dans une note de quelques pages; du reste, j'en ai prévenu le lecteur par cette phrase : « Je ne puis faire ici l'historique de cette question, que l'on trouvera traité dans la thèse de Chadzynski. »

D'ailleurs, je croyais sincèrement que ce que j'avais écrit au sujet de vos travaux était suffisamment précis. Vous reconnaissez vous-même que l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien a été signalé avant vous dans l'hémiplégie organique; je l'ai mentionné de mon côté, après d'autres, dans l'hémiplégie organique (voir : leçon sur le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique), et il s'agit bien là d'une affection dans laquelle le système pyramidal est atteint.

« L'idée de mettre cet affaiblissement ou cette abolition en rapport avec une lésion du système pyramidal n'est cependant pas soutenue par tous », dites-vous; peu importe, il suffit que quelques-uns, ou un seul, l'aient admise avant vous pour que ce ne soit plus, de votre part, une idée originale et, en montrant que dans la paraplégie spasmodique il y a aussi abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien, vous n'avez fait que généraliser une idée antérieurement émise. C'est ce que je croyais avoir suffisamment indiqué par cette phrase :

« Autrefois déjà, plusieurs auteurs, en particulier Rosenbach, ont signalé dans l'hémiplégie organique cet antagonisme que Van Gehuchten a récemment cherché à faire ressortir, qui lui semble surtout frappant dans les paraplégies spasmodiques et auquel il attache une importance séméiologique capitale. »

Mais peut-être cette phrase n'est-elle pas suffisamment claire et, à l'occasion, je serai heureux de dire que vous êtes le premier à avoir indiqué la perturbation des réflexes en question dans la paraplégie spasmodique, et à avoir soutenu que dans ce cas les réflexes sont complètement abolis. J'ajouterai encore volontiers que vous avez eu le grand mérite d'appeler l'attention des neurologistes sur un point qui avait complètement échappé à beaucoup d'entre eux et que d'autres n'avaient pas pris suffisamment en considération.

J'accepte donc que mon exposé historique soit incomplet, mais ce que je ne puis vous concéder, c'est qu'il soit inexact. Est-ce parce que je me suis servi du mot « affaiblissement », que vous soulignez et faites suivre d'un point d'interrogation, que vous le trouvez erroné? Vous insistez, en effet, sur ce fait que dans la paraplégie spasmodique les réflexes abdominaux et crémastériens seraient complètement abolis Je vous répondrai à cela qu'en admettant même que ce fait soit rigoureusement exact, la phrase dans laquelle je me sers du mot affaiblissement s'applique à toutes les lésions du système pyramidal, à celles qui sont unilatérales aussi bien qu'à celles qui sont bilatérales; or, dans l'hémiplégie organique, le simple affaiblissement de ces réflexes est chose très commune et par conséquent j'aurais commis une faute en substituant le mot abolition au mot affaiblissement. Enfin, je me suis servi de l'expression suivante : « affaiblissement plus ou moins prononcé des réflexes cutanés »; or, à une de ses limites l'affaiblissement correspond à l'abolition et, pour toutes ces raisons, je crois que ma phrase est à l'abri de toute critique.

Votre reproche de n'avoir pas suffisamment indiqué le rôle que vous avez joué serait juste si mon travail n'était que la répétition ou le démarquage de vos propres travaux; c'est, il est vrai, ce que vous semblez croire; vous m'écrivez, en effet, au commencement de votre lettre :

« Il m'est agréable de savoir que vous avez bien voulu vérifier les faits que j'ai avancés et que vous les avez confirmés. »

Et à la fin :

« Je souscris donc volontiers à la conclusion que vous avez formulée,... mais cette conclusion me paraît cependant moins précise que celle que j'ai formulée moi-même. »

Si cela était vrai; si mon travail, postérieur au vôtre, ne contenait rien de nouveau et, de plus, était moins précis que le vôtre, il serait détestable, mais permettez-moi de ne pas être d'accord avec vous et j'espère vous le montrer en analysant successivement vos diverses autres critiques :

1° Vous me reprochez de ne pas avoir indiqué chez mes malades l'état des trois réflexes abdominaux. Je vous répondrai, comme je l'ai fait à propos de l'historique, que, dans une note succincte, il est impossible d'être complet et qu'à dessein même il y a lieu de négliger ce qui n'est pas essentiel pour le but que l'on vise; or l'étude de chacun de ces réflexes, fort intéressante en soi, n'était pas nécessaire en l'espèce.

2° Je dis dans ma communication, après avoir cité un extrait d'un de vos travaux, que le caractère que vous indiquez pour distinguer les réflexes cutanés normaux des

réflexes cutanés pathologiques n'est pas décisif. Vous me dites que vous ne saisissez pas la valeur de mon objection et vous m'invitez à tenir compte des deux propositions suivantes, énoncées par vous et auxquelles vous attachez une grande importance :

« 1° Le réflexe cutané normal est la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation.

« 2° Les excitations cutanées diffusent avec une grande facilité et provoquent une réaction motrice dans un nombre de muscles en rapport plus ou moins étroit avec l'intensité de l'excitation. »

Je ne reviens pas sur mon objection que je crois juste, et je me contenterai de vous faire remarquer que la première de vos deux propositions que vous me rappelez est en contradiction avec vos idées sur les réflexes pathologiques, si je m'en rapporte aux faits que j'ai observés. En effet, chez les malades étudiés par moi, chez lesquels l'excitation de la peau de l'abdomen provoquait une flexion des orteils, les mouvements réflexes des muscles de la paroi abdominale étaient complètement abolis et la flexion des orteils constituait le phénomène le plus saillant. Je n'affirmerai pas, il est vrai, sans avoir revu les malades, que les muscles de la jambe et de la cuisse n'aient pas présenté aussi quelques mouvements réflexes, car je n'ai pas suffisamment fixé mon attention sur ce point ; mais, encore une fois, j'affirme que la paroi abdominale restait immobile. Ainsi donc, chez ces malades la première réaction motrice obtenue par l'excitation de la peau de l'abdomen consistait en un mouvement des muscles des membres inférieurs ; c'était la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation. En s'appuyant sur vos idées il faudrait logiquement dire qu'il s'agissait là d'un réflexe abdominal et que le mouvement réflexe obtenu était un réflexe cutané normal. On serait conduit ainsi à une singulière conclusion !

3° Vous avez fait observer avant moi, dites-vous, que la classification actuelle des réflexes cutanés laisse à désirer, et vous en avez proposé une autre ayant pour base le point de départ du réflexe, c'est-à-dire le lieu d'excitation. Mais, à ce point de vue il ne saurait être question de votre part d'une revendication de priorité, puisque, comme vous le dites vous-même, Brissaud déjà autrefois avait critiqué la classification admise des réflexes cutanés ; que c'eût été plutôt à lui à se plaindre, et qu'il ne l'a pas fait, quoique présent à la séance et prenant part à la discussion, estimant sans doute, comme moi, qu'il s'agissait là d'une remarque tout à fait secondaire par rapport au sujet principal qui était traité. D'autre part, la classification que j'ai proposée, étant fondée sur le point d'arrivée du réflexe, c'est-à-dire sur la réaction musculaire, est l'inverse de la vôtre. Laquelle de ces deux classifications est-elle la meilleure ? On peut le discuter ; mais, en tout cas, on ne saurait soutenir que je vous ai suivi.

4° Vous avez noté, me faites-vous observer, dans la paraplégie spasmodique, le retrait brusque du membre inférieur consécutif à l'excitation de la peau ; je vous ferai remarquer à mon tour, ce que vous savez fort bien du reste, que ces mouvements réflexes du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ont été indiqués aussi par beaucoup d'observateurs bien avant vous et c'est pour ce motif qu'à l'époque où on n'analysait pas avec soin les divers réflexes cutanés on disait, en les considérant en bloc, qu'ils étaient exagérés, comme les réflexes tendineux, dans les lésions du système pyramidal. Je n'ai eu nullement la prétention de découvrir ce fait et j'ai cité même le passage de votre article qui s'y rapporte. Considérant simplement qu'il est souvent difficile, dans un cas donné, de dire si ces réflexes sont normaux ou exagérés, j'ai cru utile d'indiquer un moyen que je considère comme bon pour mettre ce phénomène en évidence (position spéciale du membre, excitation électrique). Certes, cela n'est pas une grosse découverte, mais c'est nouveau.

La possibilité d'obtenir, dans certains cas, chez les individus présentant le phénomène des orteils et dont le réflexe abdominal normal, ou, si vous aimez mieux, les réflexes abdominaux normaux sont abolis, une flexion des orteils par l'excitation de la peau de l'abdomen constitue encore un fait nouveau.

Enfin ce fait que j'ai signalé de l'abduction des orteils obtenue par l'excitation de la partie antéro-externe de la cuisse, alors que les orteils restent rapprochés les uns des autres, quand on excite le pied ou la jambe, est encore une nouveauté.

Il ne s'agit donc pas là d'une vérification de faits observés par vous.

5° J'en arrive au point le plus important. Après m'avoir dit que j'ai vérifié et confirmé les faits que vous avez annoncés, vous ajoutez :

« Vous avez observé, en effet, chez votre malade l'abolition de ce que j'ai appelé les réflexes cutanés normaux d'origine corticale coexistant avec l'exagération des réflexes tendineux et des réflexes cutanés que j'ai appelés pathologiques. »

Or je ne trouve dans aucun de vos travaux de phrase de ce genre; ce ne sont que les réflexes tendineux que vous opposez sans cesse aux réflexes cutanés que vous appelez normaux; c'est une opposition sur laquelle vous revenez à tout instant; ce n'est qu'incidemment que vous rapprochez les réflexes cutanés, dits normaux, des réflexes cutanés que vous dénommez pathologiques, dans le passage suivant :

« La réflectivité médullaire, loin d'être abolie, est exagérée, mais cette réflectivité ne s'applique pas aux mouvements réflexes normaux. C'est une espèce de réflectivité anormale, défensive si vous voulez, pathologique peut-être. »

Mais, sur ce point même, qui est capital, nous sommes en désaccord. L'épithète « pathologique », dans l'emploi que vous en faites, correspond à une idée fausse; on peut, en effet, provoquer à l'état normal, par l'excitation de la peau, des mouvements réflexes de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin; ce sont là des réflexes, à certains points de vue différents, je le veux bien, des réflexes abdominaux, crémastériens, plantaires, mais ils sont aussi physiologiques que ceux-ci, tout aussi physiologiques que les réflexes tendineux. D'ailleurs, vous reconnaissez implicitement la faute que vous avez commise, en disant dans votre lettre que l'expression de pathologique est quelque peu impropre, qu'il conviendrait de la remplacer par celle plus juste de réflexes cutanés d'origine médullaire; je vous ferai remarquer qu'il ne s'agit pas simplement d'une expression impropre, mais d'une expression absolument inexacte. Je le répète, en disant que ces réflexes sont pathologiques et en les opposant, comme vous l'avez fait, aux réflexes dits physiologiques, vous avez commis une erreur, et, si ma communication n'avait eu pour résultat que de vous la faire rectifier, j'aurais déjà lieu de m'en féliciter.

Vous admettez, m'avez-vous écrit, ma conclusion; mais, ajoutez-vous, cette conclusion vous paraît moins précise que celle que vous avez formulée vous-même.

« Quelle est, en effet, cette transformation que subit le régime des réflexes cutanés? c'est celle que j'ai indiquée il y a trois ans. Les réflexes cutanés corticaux sont abolis et les réflexes cutanés médullaires sont exagérés. »

Je vous ferai remarquer encore une fois que vous n'avez rien dit de pareil. Qu'auriez-vous eu besoin alors d'opposer sans cesse les réflexes cutanés aux réflexes tendineux? Il eût été beaucoup plus rationnel d'opposer, comme vous le faites dans votre lettre, les réflexes corticaux aux réflexes médullaires, en ajoutant simplement, si vous le vouliez, que les réflexes cutanés médullaires se comportent comme les reflexes tendineux.

Mais, de plus, en admettant même, ce qui n'est pas rigoureusement démontré, que les réflexes auxquels vous donnez actuellement le nom de médullaires, le soient réellement tous et que cette distinction que vous établissez soit rigoureusement exacte, il n'est pas prouvé que l'abolition des réflexes corticaux et l'exagération des réflexes médullaires constituent la transformation intégrale que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. Le phénomène des orteils, la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation d'une certaine partie des téguments de la cuisse (Remak) ou sous l'influence de l'excitation de l'abdomen (Babinski), l'abduction des orteils, sous l'influence de l'excitation de la partie antéro-externe de la cuisse, sont des modes de réflexes que l'on n'observe pas à l'état normal; à ceux-là, l'épithète de pathologique pourrait convenir, du moins provisoirement. Vous pourriez soutenir peut-être que ce sont des réflexes médullaires qui sont masqués à l'état normal par les réflexes corticaux et qui ne se manifestent que lorsque ceux-ci sont abolis, mais ce ne serait encore qu'une hypothèse.

En tout cas, pour le moment, si l'on veut une expression pour désigner en bloc les troubles que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, celle que vous proposez maintenant dans votre lettre postérieure à mon travail, et dont j'aurais le droit de ne pas m'occuper, ne convient pas, car elle a le défaut de ne pas être assez générale, puisqu'elle n'englobe pas tous les faits; la mienne, au contraire, dépourvue, il est vrai, d'une précision que l'état actuel de la science ne comporte pas, a l'avantage d'être absolument exacte.

En résumé, tout en reconnaissant votre mérite dans l'étude des réflexes cutanés, je crois pouvoir dire que, de mon côté, j'ai apporté dans mon travail des faits nouveaux et des idées nouvelles bien différents des vôtres.

. . . .

Veuillez . . . .

J. Babinski.

En réponse à ma lettre, M. van Gehuchten m'a écrit de nouveau pour me faire savoir qu'il n'était pas d'accord avec moi et pour développer ses idées. La publication de cette lettre, que M. van Gehuchten ne me demande pas d'ailleurs, nécessiterait une deuxième réponse et donnerait à cette discussion une étendue hors de proportion avec les limites assignées aux comptes rendus des communications de la Société de Neurologie.

Du reste, ce qui précède suffit pour que chacun puisse apprécier la valeur de nos arguments respectifs et se faire une opinion. Il est toutefois de mon devoir de citer le passage suivant de la deuxième lettre de M. van Gehuchten :

« Si maintenant vous estimez que *les mots* dont je me suis servi dans ma lettre « exagération des réflexes cutanés pathologiques ou médullaires » ne se retrouvent pas exactement dans mes écrits de 1900, je vous prierai de bien vouloir changer les expressions de ma lettre et de dire « coexistant avec l'exagé- « ration des réflexes tendineux et avec l'exagération de la réflectivité médullaire « pour les excitations cutanées », et, plus loin : « Les réflexes cutanés d'origine « corticale sont abolis, le tronçon inférieur de la moelle présente une exagéra- « tion de sa réflectivité pour les excitations cutanées » ; ce sera moins clair, « mais, au fond, cela signifiera la même chose. »

A propos du procès-verbal de la séance du 4 février 1904

M. le professeur RAYMOND, dans la séance du 4 février 1904, a communiqué une observation de M. le docteur C. GULBENK (de Constantinople), intitulée *Sur un cas de dysantigraphie* (publiée in extenso comme mémoire original dans le numéro du 15 février 1904 de la *Revue neurologique*, p. 123-126).

Au sujet de cette communication, le médecin-adjoint de l'hôpital français civil et maritime de Constantinople a adressé à la Société de Neurologie une lettre contenant les remarques suivantes :

Cette observation a été prise par le Dr Gulbenk dans le service du Dr Euthyboule, médecin de l'hôpital français de notre ville. C'est le docteur Euthyboule qui a proposé le terme de *dysantigraphie* pour le symptôme observé chez le malade en présence de tout le service médical, ainsi que du Dr Gulbenk ; et cela, en considérant ce trouble fonctionnel comme le résultat d'une irrigation sanguine insuffisante chez un artérioscléreux, comparable, par le fait, aux méiopragies diverses, claudication intermittente en particulier, relevant des phénomènes ischémiques et des troubles circulatoires.

Le terme *dysantigraphie*, signifiant grammaticalement « difficulté de copier », n'exprime pas certainement d'une façon complète le symptôme relevé chez ce malade, c'est-à-dire l'arrêt absolu dans l'acte de copier après une copie de deux ou trois lignes, mais un trouble aussi complexe peut être traduit difficilement par un seul mot. Le Dr Euthyboule a pensé que, tout incomplet qu'il fût, c'était encore ce mot qui exprimait le mieux le phénomène.

M. le Dr Mongeri, médecin aliéniste de l'hôpital de la Paix, dans le service duquel le malade en question a été isolé et y est mort, vient de nous apprendre qu'il a fait l'autopsie et qu'il a constaté dans la région frontopariétale inférieure de l'hémisphère gauche (centre de Broca, centre de la face, du membre supérieur, etc.), une tumeur grosse comme un œuf de poule et très probablement de nature tuberculeuse. Ce diagnostic, tout en ayant été envisagé du vivant du malade, n'a pas été maintenu, à cause de l'absence de céphalée, de vomissements, de phénomènes convulsifs (épilepsie jacksonienne), ainsi que de troubles oculaires.

A propos du même malade, M. le professeur RAYMOND communique à la Société la suite de l'observation et les résultats de l'autopsie qui lui ont été transmis par le Dr C. GULBENK.

Le 1er février, le membre inférieur droit était complètement paralysé, il ne pouvait plus remuer les doigts; les muscles de l'avant-bras étaient atrophiés, Cependant, il n'existait aucune trace d'arthrite et on ne constatait pas la moindre douleur. A l'examen électrique, on note une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles de l'avant-bras, les fléchisseurs étaient plus atteints que les extenseurs.

A partir du 8 février le membre inférieur droit commençait à se prendre à son tour. C'était d'abord le quadriceps fémoral qui paraissait parésié; puis en quelques jours la paralysie gagnait tout le membre inférieur droit, les réflexes patellaires et achilléens étaient exagérés; clonus du pied; le réflexe des orteils n'existait pas, mais on constatait aisément le signe de l'éventail décrit par Babinski. La contracture avait envahi les membres paralysés.

En face de ce syndrome hémiplégique avec aphasie complète, nous pensons à un ramollissement cérébral à début graduel et à marche chronique de Grasset (1), et pour nous assurer de l'étendue du ramollissement, nous avons recours à la recherche de l'hémianopsie qui reste négative; l'examen du fond de l'œil est jugé inutile.

Vers les premiers jours de mars le malade, qui ne semblait plus rien comprendre de ce qu'on lui disait, connaissait encore ses parents; de plus en plus il devenait apathique, un état démentiel se montrait chez lui; tombé déjà dans le gâtisme, il commençait à manger ses excréments ; sur ce fait, on le transféra à l'hôpital français où il se trouvait dans le service du docteur Euthyboule, à l'hôpital international de la Paix, de Chichli. Son état ne faisant qu'empirer, il succomba le 10 avril sous l'influence d'une déchéance générale de l'organisme, avec l'aspect d'une cachexie progressive.

Là, l'autopsie ayant été pratiquée par M. Mongeri, le très distingué médecin de l'hôpital international de la Paix, à qui je m'empresse d'exprimer toute ma reconnaissance pour son concours si précieux, le cerveau examiné ensuite pour nous deux a offert les particularités suivantes.

A la simple inspection, le cerveau présentait un aspect presque normal ; cependant, il y avait une asymétrie manifeste due à l'augmentation du volume de l'hémisphère gauche : la dure-mère était épaissie et adhérente à la base, et, au niveau du centre de Broca; partout ailleurs, on pouvait la détacher aisément; la pie-mère, épaissie, adhérait fortement à l'écorce, surtout au niveau des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes. L'hémisphère droit ne présentait rien de particulier. La zone psychomotrice de l'hémisphère gauche paraissait ramollie et ce ramollissement s'étendait d'une part vers les circonvolutions frontales, d'autre part sur le lobe temporal; le centre de Broca était dur au toucher et contrastait singulièrement avec le ramollissement environnant; cette lésion ne pouvait pas s'expliquer par un athérome artériel, car les vaisseaux de la base, ainsi que la sylvienne, bien que durs, étaient demeurés perméables.

En pratiquant les coupes de Pitres sur la IIIe coupe verticale, au niveau de la circonvolution de Broca, nous découvrons une tumeur caséifiée en grande partie, comme le démontraient la mollesse spéciale de son tissu, sa friabilité, sa coloration blanc-jaunâtre et quelques cavernules microscopiques. Il ne s'agissait évidemment là que d'un tubercule en pleine évolution caséeuse. Le centre de cette tumeur arrondie, qui atteignait le volume d'un grand œuf de poule, correspondait au noyau lenticulaire; au fur et à mesure de son développement, il avait englobé dans sa masse d'une part la capsule interne, la plus grande partie de la couche optique et la tête du noyau caudé, d'autre part le centre de Broca avec la partie inférieure des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes; à ce niveau, les méninges étaient adhérentes à la surface de la tumeur. Tout autour de la tumeur, il existait une zone inflammatoire caractérisée par l'injection des vaisseaux capillaires voisins, parsemés d'ecchymoses et de suffusions hémorragiques; tout le centre était ramolli et présentait un aspect pulpeux blanchâtre, dû certainement à la compression des vaisseaux. La tumeur était unique.

L'hémisphère droit ne présentait rien de particulier.

En somme, il s'agissait chez ce malade d'une tumeur cérébrale n'ayant présenté aucun des symptômes caractéristiques de cette affection, et qui, en plus, a été accompagnée au cours de son évolution de phénomènes trophiques de la main droite d'abord, et d'un trouble particulier de l'écriture que nous avons nommé dysantigraphie ensuite.

La latence possible des tumeurs cérébrales est connue depuis longtemps : Lehert, sur 89 cas de tumeurs de l'encéphale, en donne 4 dans lesquels il y eut absence totale des symptômes. On n'a qu'à feuilleter les bulletins de la Société anatomique pour en rencon-

(1) Grasset et Rauzier, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 4e édition, p. 129.

trer un certain nombre. Je ne citerai pour mémoire que les observations de Ball et de Rigaud; ce dernier relate un cas dans lequel une assez grande étendue du cerveau a été trouvé aplatie, déprimée par un néoplasme lentement développé, sans manifestation symptomatologique appréciable. Il n'est pas rare non plus de retrouver dans la littérature médicale des exemples de tumeurs cérébrales évoluant avec le tableau clinique du ramollissement cérébral, ne donnant lieu à d'autres symptômes qu'à ceux qui sont en rapport avec les fonctions du territoire comprimé, tel le cas du professeur Raymond (1) en ce qui concerne le lobe frontal, d'Ascherwann (2) pour le gyrus uncinatus, d'Oppenheim (3) pour le lobe temporal, etc., etc.

Mais comment expliquer d'une part le trouble trophique précoce, d'autre part la dysantygraphie? En ce qui concerne ce dernier, nous avons déjà dit qu'il s'agissait probablement là d'une claudication intermittente du faisceau reliant le pli courbe au centre de l'écriture (4). La présence d'une tumeur exclue-t-elle cette hypothèse? Nous croyons au contraire que cela en est une affirmation; la tumeur, dans son évolution lente, a produit d'abord une ischémie légère de ce faisceau, soit par compression directe, soit plus probablement par la congestion périphérique, suffisante pour produire cette claudication, a fini ensuite par détruire ses fibres d'association.

Quant au trouble trophique, il est plus difficile de l'expliquer; on sait la divergence de l'opinion des auteurs. Nous avons déjà dit pourquoi la théorie de Brissaud et Marinesco ne pouvait pas expliquer notre cas. Quant à la théorie cérébrale de l'atrophie, il pourrait à la rigueur en donner une explication; mais où donc doit siéger la lésion? Est-ce dans les cellules pyramidales géantes, comme Senator le veut? ou faut-il la localiser dans la couche optique comme Eisenlohr (5) le demande à la suite de Bergherini (6)? Au premier abord, notre cas paraît donner raison à cette dernière théorie, étant donné que la plus grande partie de la couche optique a été détruite; mais je ferai remarquer que chez notre malade, les troubles trophiques ont débuté un mois avant les troubles moteurs et aphasiques et que le centre de la tumeur correspondait au noyau lenticulaire, ce qui veut dire que l'affection a probablement débuté par ce noyau, et que l'atteinte de cette partie de l'encéphale avait déjà produit des troubles trophiques.

Or, à toutes ces théories on peut faire une grave objection avec le professeur Raymond. En effet, s'il en est ainsi, pourquoi donc dans les cas d'hémiplégie corticale ou sous-corticale l'atrophie musculaire est-elle rare, exceptionnelle même (7)?

En somme, on voit que c'est encore une question à débattre.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Méningite aiguë Cérébro-spinale Syphilitique. Évolution sept mois après le Chancre, et au cours du traitement spécifique. Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien. Autopsie, par MM. J.-A. Sicard et Roussy.

Nous avons observé à la Pitié, dans le service de M. Darier, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer, un cas de méningite cérébro-spinale syphilitique, à évolution aiguë, et qui se prête à quelques considérations intéressantes.

Examen clinique. — Il s'agit d'un homme de 41 ans, B..., ouvrier, et qui vers le mois de juin 1903 avait déjà été hospitalisé dans le service pour une céphalée intense, accompagnée de vomissements passagers et de vertiges. La notion nettement établie d'un chancre induré, contracté trois mois auparavant, fit poser le diagnostic d'accidents méningés

(1) F. Raymond, Sur un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal droit. *Société méd. des Hôpitaux*, 24 juin 1892.

(2) Ascherwann, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 22, 1893.

(3) Oppenheim, Zur pathologie der Grosshirngeschwülste. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheitein*, 1889, t. XXI, p. 584.

(4) Voir le numéro du 15 février de la *Revue neurologique* dans le travail déjà cité.

(5) Eisenlohr, Beitrage zur Hirnlocalisation. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, 3me fasc., p. 260.

(6) Borgherini, Frühzeitage Muskelatrophie bei der Cerebralendähmung. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1889, t. XLI, p. 371.

(7) F. Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*, année 1897-98, 4e série, p. 208.



syphilitiques, et commanda la thérapeutique. Des injections d'huile grise furent pratiquées, à doses habituelles, et la guérison complète du malade ne tarda pas à survenir.

A titre préventif et dans le cours d'une santé parfaite, une nouvelle série d'injections mercurielles furent pratiquées dans le mois d'octobre de la même année. C'est durant cette seconde période de traitement, à la quatrième injection d'huile grise, que B... fut amené de nouveau dans le service avec tous les symptômes d'une méningite aiguë à début relativement brusque.

Il existait de la céphalée, une certaine raideur de la nuque, du kernig; quelques vomissements, rares il est vrai; du strabisme intermittent. Pas de signe de Robertson.

Une ponction lombaire pratiquée dés l'entrée confirma le diagnostic par la présence de très nombreux éléments cellulaires : lymphocytes prépondérants associés à quelques polynucléaires.

Malgré une nouvelle cure mercurielle biodurée et vers le sixième jour de l'évolution méningée, apparut brusquement une poussée droite des membres supérieur et inférieur, accompagnée d'une légère parésie du facial inférieur du même côté. Il était difficile, étant donnée la torpeur intellectuelle du malade, de savoir s'il y avait aphasie ou dysarthrie.

Bientôt survint l'exagération de tous les réflexes tendineux, avec signe de Babinski à droite, les sphincters devinrent incontinents, la prostration s'accrut, *et sans fièvre*, sans dissociation du pouls et de la température, le malade succomba après une période comateuse de quelques heures.

Une seconde ponction lombaire faite deux jours avant la mort, après l'apparition de l'hémiplégie, amena une polynucléose intense avec un liquide céphalo-rachidien stérile bactériologiquement à la culture et sur lames.

AUTOPSIE, pratiquée vingt-six heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, on ne constate rien d'anormal au niveau de la boîte osseuse : la dure-mère se détache facilement. Le cerveau apparaît recouvert d'un œdème gélatiniforme présentant, par places, au niveau de la convexité surtout, l'aspect collodionné décrit par Fournier et Oppenheim. Même aspect des espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens de la moelle sur toute son étendue. Lorsqu'on cherche à détacher la pie-mère cérébrale, par endroits on constate de très légères adhérences de cette membrane avec la substance cérébrale.

Les coupes macroscopiques font voir un canal épendymaire médullaire dilaté, ainsi que l'aqueduc de Sylvius et les ventricules latéraux. On ne distingue nulle part de foyers de ramollissement, mais déjà l'on peut préjuger des altérations vasculaires par la coupe de l'artère sylvienne gauche qui présente des bourgeons thrombosiques.

Les autres viscères ne présentent aucune altération à signaler. Les poumons et les reins sont congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Méninges, cerveau, moelle, ganglions, ont été examinés au Nissl, à l'hématoxyline-éosine, au Van Gieson, ou au Marchi.

Méninges molles : — Les espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens sont, sur toute l'étendue des centres nerveux, aussi bien au niveau des différentes régions cérébrales que des divers étages de la moelle, le siège d'une infiltration embryonnaire intense. Ce sont de petites cellules rondes, lymphocytaires, qui par places se réunissent en amas. On peut, par des colorations électives à l'orange, mettre en évidence, au milieu de ces cellules rondes, des éléments polynucléaires plus abondants en certains points.

Les vaisseaux spinaux, veines ou artères (avec une prédilection peut-être plus marquée pour les veines, suivant la remarque de MM. Brissaud et Lamy) sont le siège de lésions de péri- ou d'endovascularite. L'infiltration embryonnaire ne s'avance que peu dans les septa conjonctivo-vasculaires mais les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs sont le siège d'une dilatation évidente.

Le *canal épendymaire* est également dilaté et légèrement infiltré.

Les *racines* ne sont atteintes que superficiellement, l'infiltration embryonnaire ne fait que les recouvrir sans les pénétrer ni les dissocier. Cette même infiltration (fait intéressant) se retrouve au niveau des *ganglions* rachidiens, au point de jonction ganglionnaire du cul de sac arachnoïdo-pie-mérien. La capsule ganglionnaire est épaissie ; les cellules nerveuses ganglionnaires, au contraire, ne présentent aucune altération nette.

Par le Marchi, on ne constate au niveau de la *moelle* ni réaction des gaines de myéline, ni corps granuleux. Les cellules nerveuses des cornes antérieures examinées au Nissl ont gardé leurs contours normaux, sans chromatolyse.

Au niveau du *cerveau*, en dehors des enveloppes méningées directes, il n'existe de réac-

tion de la substance cérébrale que dans le territoire nerveux desservi par la sylvienne gauche.

La *sylvienne* gauche se présente à la coupe sur une étendue de près d'un centimètre avec un caillot fibrineux qui en oblitère presque complètement la lumière. L'endartère a proliféré activement, déterminant la coagulation de la fibrine; l'infiltration s'est étendue à la mésartère, aux vasa-vasorum, à l'adventice, sans que l'on puisse saisir exactement la lésion de début. Dans le département cérébral correspondant, au niveau des fronto-pariétales ascendantes, les coupes prennent mal les colorants, ont un aspect lavé; les cellules pyramidales présentent de la chromatolyse périphérique, les capillaires sont dilatés; à leur pourtour, on ne retrouve pas de diapédèse hématique, mais un début de réaction lymphocytaire. Nulle part de corps granuleux. On pressent la lésion de ramollissement, peut-être celle d'encéphalite vraie?

Les *plexus choroïdiens* ont conservé leur épithelium épendymaire; mais leurs vaisseaux sont très dilatés, avec, par endroits, un certain degré de diapédèse hématique, sans infiltration embryonnaire.

Il n'est donc pas douteux, par l'observation clinique et par l'examen histologique, qu'il s'agit, avant tout, d'une méningite aiguë syphilitique cérébro-spinale disséminée à *toute* l'enveloppe vasculo-conjonctive sous-arachnoïdienne et pie-mérienne du cerveau et de la moelle. C'est, du reste, à l'évolution rapidement mortelle de ce processus méningé que ce cas doit d'avoir conservé son étiquette clinique et histologique. Il est probable, en effet, que des lésions plus ou moins accusées du parenchyme, foyers de myélite ou d'encéphalite, n'auraient pas tardé à faire leur apparition, secondairement aux vascularites et aux thromboses.

Les cas de syphilis précoce artérielle du cerveau, pour être rares, n'en sont pas moins bien connus. MM. Dieulafoy, Raymond, Lancereaux, Letulle, Hanot, Fournier, Spillmann, Geffrier, Mauriac, Charvet (1), etc., en ont décrit de beaux exemples.

Mais — et c'est le point intéressant sur lequel nous insistons — on ne retrouve pas signalé dans ces observations le syndrome de *méninigte aiguë diffuse* que nous venons de décrire. Suivant les auteurs, ce sont les oblitérations artérielles qui ont marqué d'emblée la première étape de l'évolution clinique, et les examens histologiques ne mentionnent que les lésions vasculaires plus ou moins localisées aux gros troncs de l'hexagone de Willis (thrombose, nécrose des parois, anévrysme, etc.).

C'est probablement à une réaction histologique méningée, semblable dans son ensemble à celle que nous venons d'étudier, mais plus superficielle et obéissant au traitement spécifique, que se rapportent les cas observés par MM. Widal et Le Sourd (2), Brissaud et Brecy (3), et qui se sont terminés par la guérison.

Deux autres remarques ont encore leur intérêt.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien est venue nous prévenir dès le début de la maladie, de l'intensité de l'attaque syphilitique. Déjà, à la première ponction lombaire, dans ce liquide privé de germes microbiens, se montraient des éléments polynucléaires au milieu de lymphocytes extrêmement abondants; plus tard, dans les jours qui ont précédé la mort, la polynucléose se décelait presque exclusive, témoin des vascularites aiguës est des oblitérations thrombosiques.

(1) Charvet, Syphilis cérébrale sept mois après l'accident primitif. Oblitération de la sylvienne gauche. Mort en trois jours. (Voir les indications bibliographiques antérieures à 1899 dans ce travail.) *Revue neurologique*, 1899, p. 921.

(2) Widal et Le Sourd, *Soc. médic. des Hôp.*, 1902.

(3) Brissaud et Brecy, *Soc. médic. des Hop.*, 1902.

Ces faits cytologiques sont, par certains côtés, à rapprocher de ceux signalés par MM. Widal et Lemierre, Belin et Bauer, et nous-mêmes, au cours des poussées congestives de la syphilis chronique des centres nerveux. Temporairement, la polynucléose peut alors remplacer la lymphocytose.

Enfin, l'échec préventif et curatif à doses moyennes de la médication mercurielle nous montre qu'une réaction pathologique du système nerveux, peut-être plus encore au cours du secondarisme que du tertiarisme, doit toujours être traitée très sévèrement. Il est prudent de s'adresser à une cure intensive et longtemps prolongée, sans qu'il soit permis, même dans de telles conditions, d'escompter, avec certitude, la guérison.

II. Paralysie symétrique des Muscles innervés par les Ves Racines lombaires et les Ires sacrées. Maux perforants et Hypertrophie osseuse considérable des phalanges et des métatarsiens des deux gros Orteils, par MM. Egger et Chiray. (Travail du service du prof. Dejerine. Hospice de la Salpêtrière).

Le malade est âgé de 32 ans. Depuis l'âge de 12 ans, il faisait le métier d'acrobate. Il s'exerçait surtout dans l'exécution de sauts aériens et comme homme serpent. Les antécédents héréditaires sont nuls. Trois frères et trois sœurs bien portants. Lui-même n'a jamais été malade. A eu une blennorragie à l'âge de 17 ans, qui dura neuf mois et pour laquelle il n'a pas été traité. Nie la syphilis. Constitution robuste, fortement musclé. Il y a sept ans, il faisait l'homme serpent à Londres, lorsque tout à coup il ressentit une vive douleur au niveau du sacrum, qui l'obligea de quitter le travail. Mais déjà, deux jours après, les douleurs s'étaient dissipées, et il pouvait recommencer à travailler. A partir de ce moment s'installaient, surtout quand il se fatiguait, des crampes très douloureuses dans les cuisses, le réveillant la nuit. Cet état douloureux dura quelques semaines pour disparaître complètement. Dans la suite, ses camarades faisaient la remarque que les pieds du malade perdaient de leur agilité. Le travail devenait pour lui pénible et fatigant.

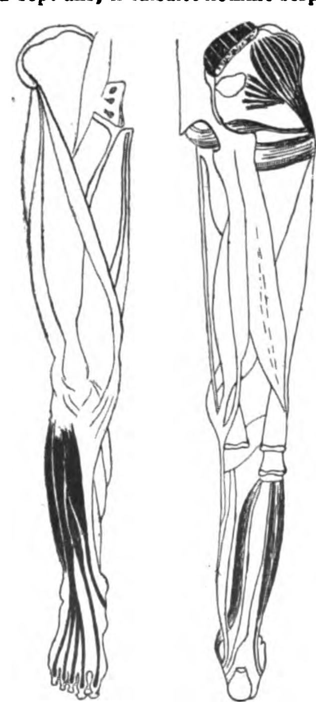


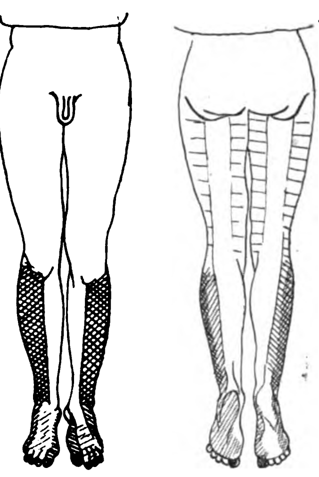
Fig. 1. — Les muscles atrophiés sont teintés en noir.

Au bout de deux ans, le gros orteil droit commence à enfler. Il se forme un mal perforant. Ensuite, c'est le tour du gauche. Petit à petit, l'atrophie et la paralysie s'emparent des jambes. Enfin, il y a deux ans, le malade était obligé d'abandonner son métier d'acrobate.

Actuellement, le malade a deux pieds tombants. Il steppe en marchant. L'atrophie s'est emparée surtout du groupe antéro-interne, et le méplat est symétrique et bilatéral (fig. 1). La flexion dorsale des deux pieds est totalement abolie, et les mouvements des orteils ne sont que très rudimentaires. L'abduction et l'adduction des pieds se font encore dans une mesure restreinte et sans force. La flexion des pieds, par contre, a conservé presque intégralement sa force et l'étendue d'excursion. Le groupe du triceps crural a conservé une énergie considérable. Quant à la musculature des cuisses, sa force paraît encore indemne. Les extenseurs des jambes sont encore si puissants qu'on n'arrive pas à vaincre leur position ; la force de la flexion est un peu moins grande, surtout à gauche. Les adducteurs des deux cuisses sont encore très puissants, tandis que les abducteurs n'opposent presque plus de résistance. Toute la musculature des cuisses présente des contractions fibrillaires qui augmentent d'intensité quand le malade a fait quelques exercices. D'après

son dire, les cuisses auraient aussi diminué; elles sont cependant encore bien volumineuses, et contrastent fortement avec l'atrophie très avancée du groupe des fessiers. Les réactions électriques donnent la même note. Tandis que la contractilité est à peu près normale pour le triceps crural, les extenseurs ne réagissent plus et les fessiers à peine. Les fléchisseurs de la jambe offrent aussi un certain degré de diminution, tandis que les extenseurs paraissent normaux (fig. 2).

Les réflexes rotuliens sont très affaiblis; par moments ils manquent, tandis que les achilléens paraissent exagérés. Le réflexe cutané plantaire est aboli, de même que le réflexe crémastérien. Pas de troubles des sphincters. Miction et fonction génitale normales. Pas d'Argyll. Comme trouble de sensibilité on trouve une anesthésie de la région antéro-externe des deux jambes, correspondant assez exactement à la distribution de la V[e] lombaire ou de la I[re] sacrée. Au niveau des pieds, l'anesthésie, intéressant tous les modes de la sensibilité cutanée, empiète sur le bord externe et le bord interne. Sur la région postérieure des cuisses, la bande de milieu parait plus sensible que le reste. La perception segmentaire est partout bien conservée. Les pieds sont le siége de troubles trophiques tout à fait remarquables. Les deux gros orteils sont énormément hypertrophiés et d'un aspect éléphantiasique. La peau, le long du gros orteil et de son métacarpien, est de couleur violacée, lisse, brillante et humide. Le derme est énormément épaissi. Du côté de la face plantaire, au niveau de l'interligne des phalanges du gros orteil droit, existent deux maux perforants dont l'un siège sur le côté externe, l'autre au milieu. Le mal du gros orteil gauche couvre toute la surface des phalanges. Les ongles sont épaissis, incurvés, verdâtres et striés longitudinalement.


Fig. 2.

L'image de Röntgen nous a révélé une hypertrophie osseuse énorme des phalanges et des métatarsiens des gros orteils, hypertrophie atteignant presque le double de l'épaisseur normale. D'ailleurs, toutes les têtes des autres métatarsiens paraissent sensiblement augmentées de volume.

Le diagnostic topographique de l'affection suscite de grosses difficultés. L'intégrité des sphincters et des fonctions génitales plaide contre une affection médullaire, tandis que la courte période de crampes douloureuses est plutôt favorable à cette hypothèse. L'idée d'une lésion primitive des racines lombaires V, et sacrées I, nous paraît le mieux concilier les données symptomatologiqes, surtout quand on songe que le tremblement fibrillaire n'est pas l'apanage exclusif d'une irritation médullaire, et qu'il peut s'observer dans le cas d'une irritation des racines.

III. **Tremblement à type de Sclérose en Plaques lié à une Ostéo-Arthropathie du coude,** par MM. Brissaud et H. Grenet (présentation de la malade).

Nous avons l'honneur de présenter une malade atteinte d'un tremblement intentionnel du membre supérieur gauche, tremblement qui paraît être lié à une ostéo-arthropathie du coude, et être indépendant de toute lésion organique du système nerveux.

G... Marie, lingère, âgée de 58 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, le 9 mars 1904, souffrant du membre supérieur gauche. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires. Vers l'âge de 5 ans, la malade a eu de la raideur de la région

lombaire, avec douleur, incontinence d'urine, et difficulté de la marche: on lui mit un corset plâtré; cet état dura jusqu'à l'âge de 9 ans. Elle se maria à 28 ans, et eut trois fausses couches et quatre enfants nés à terme, dont l'un mourut à 18 ans de méningite tuberculeuse; un autre, à 2 jours; les deux derniers sont bien portants, et âgés de 20 et 24 ans.

Il y a douze ans, la malade ressentit, après avoir pris un bain de vapeur, une douleur violente partant de l'épaule gauche et descendant jusqu'à la main, qui était enflée. Dans les mois suivants, les douleurs augmentèrent, se présentant sous forme d'élancements partant de l'épaule pour suivre la face interne du bras et la face antérieure de l'avant-bras jusqu'au poignet; les douleurs, qui avaient un caractère de tiraillement ou d'arrachement, se reproduisaient tous les soirs vers six heures, et duraient une à deux heures. Parmi les divers traitements donnés à la malade (phénacétine, antipyrine, salol, etc.), il faut signaler l'iodure de potassium.

Les douleurs diminuèrent progressivement sans disparaître complètement.

Il y a trois ans, en 1901, l'avant-bras gauche se mit peu à peu en flexion sur le bras; en même temps, la malade souffrait d'une sensation de tiraillement dans le bras, et de brûlures dans le coude gauche; les douleurs revenaient plusieurs fois par jour, surtout vers la tombée de la nuit.

Depuis un an, le membre supérieur gauche a commencé à trembler; il y a un mois, un léger tremblement apparaît à droite.

Actuellement, on constate que tout le membre supérieur gauche est animé d'un tremblement de rapidité modérée (150 environ par minute). Ce tremblement, qui existe peu marqué au repos, est nettement intentionnel, s'exagérant à l'occasion de tout mouvement volontaire, les oscillations devenant alors très amples, sans que la direction générale du mouvement cesse d'être conservée. Le tremblement est exagéré par les émotions; il cesse pendant la nuit, et aussi lorsque la malade donne un point d'appui à son bras gauche.

Du côté droit, la main seule est atteinte d'un léger tremblement à oscillations assez menues, ne se manifestant qu'au réveil, sous l'influence des émotions, ou lorsque le malade saisit fortement un objet, et ne présentant pas le caractère intentionnel.

Il n'y a pas de nystagmus ni de troubles de la parole; les réflexes sont normaux, la marche se fait bien. Il n'existe aucun stigmate d'hystérie; pas de troubles de la sensibilité, pas de rétrécissement de champ visuel; il n'y a aucune modification des réactions électriques; mais la malade est très émotive, et rougit avec la plus grande facilité.

La malade se tient l'épaule gauche abaissée, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, la main en pronation et légèrement tombante. Les mouvements d'extension de l'avant-bras sont impossibles; les mouvements de flexion sont très limités: les mouvements de pronation et de supination sont normaux. Au niveau du coude, on constate de la dilatation des veines sous-cutanées, et de nombreuses marbrures rouges; à la palpation, on sent une augmentation de volume des extrémités articulaires, de l'épaississement de l'extrémité inférieure de l'humérus et de l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras. La palpation est douloureuse.

Pas de fièvre; pas de troubles viscéraux; urines normales.

En résumé, chez cette malade, un tremblement intentionnel du membre supérieur gauche s'est développé à l'occasion d'une ostéo-arthropathie du coude du même côté. La lésion du coude est vraisemblablement syphilitique : sa marche lente, les fausses couches relevées dans les antécédents de la malade permettent de le supposer. Le tremblement revêt absolument le type du tremblement de la sclérose en plaques, sans qu'il n'existe aucun autre signe de cette maladie; on ne trouve non plus aucun stigmate d'hystérie, malgré l'émotivité très grande de notre sujet: il est intéressant de signaler l'apparition d'un tremblement aussi spécial, à l'occasion d'une lésion articulaire, chez une malade indemne en apparence d'affection nerveuse.

IV. Névralgie du Trijumeau traitée par les injections de Cocaïne « loco dolenti », par MM. Brissaud et H. Grenet (présentation du malade)

Il semble intéressant de mettre en relief, chez le malade que nous présentons.

les bons effets des injections de cocaïne *loco dolenti*, selon la méthode de M. Pitres, et de les comparer au résultat médiocre d'une intervention chirurgicale.

R... Louis, âgé de 34 ans, orfèvre, a été atteint de névralgie faciale en 1893. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels; pas de syphilis, pas de maladies infectieuses. En 1893, le malade, faisant son service militaire, coucha sur le sol humide et resta exposé à la pluie; c'est alors qu'apparurent les douleurs. Elles se produisaient sous forme de crises durant trois à quatre minutes, et siégeaient le long du bord antérieur du masséter gauche. Le malade, attribuant sa névralgie à ses mauvaises dents (dont il n'avait d'ailleurs jamais souffert), s'en fit arracher quatre: il n'y eut aucune amélioration immédiate.

Progressivement les douleurs diminuèrent; elles disparurent complètement pendant une période de trois ans, au bout de laquelle, sans cause appréciable, elles reparurent d'une façon intermittente jusqu'en 1898; et, à partir de cette date, elles s'établirent d'une façon permanente. Elles étaient alors extrêmement vives; le plus léger effleurement les exaspérait; pour éviter la mastication, qui les provoquait; le malade ne prenait plus que des aliments liquides; le sommeil était devenu mauvais. La crise douloureuse s'accompagnait de sécrétion salivaire et lacrymale; il n'y avait pas de secousses musculaires. Les douleurs semblaient partir d'un point situé à trois centimètres en arrière de la queue de sourcil; toute pression en ce point particulièrement sensible était intolérable; de là, les douleurs descendaient le long de la branche montante du maxillaire inférieur jusqu'au menton et à la lèvre inférieure; elles irradiaient aussi, mais avec moins d'intensité vers les paupières supérieure et inférieure. En 1900, le malade entra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Monod, qui pratiqua, le 19 juillet, la résection du nerf maxillaire inférieur gauche. A la suite de cette intervention, le malade resta dix-huit mois sans aucune souffrance.

En janvier 1902, tout à coup, les douleurs reparaissent, moins vives et de durée moins longue il est vrai: elles sont provoquées par les mouvements de la mâchoire, la mastication, la parole: se reproduisent un grand nombre de fois dans la journée. Le malade vient à l'Hôtel-Dieu, en février 1903 : on pratique une série de seize piqûres d'un centimètre cube d'une solution de cocaïne au centième; les injections sont faites au point le plus douloureux, un peu au-devant du tragus : les douleurs disparaissent complètement à la suite de ces injections.

En mars 1904, la névralgie reparait; on reprend les injections de cocaïne, dans les mêmes conditions; actuellement le malade, qui est en cours de traitement, a reçu vingt-cinq injections d'un centigramme de cocaïne; il n'a plus chaque jour que trois ou quatre ébauches de crises, peu intenses et de très courte durée.

Il convient de signaler que, après la résection du nerf maxillaire inférieur, la sensibilité avait été complètement abolie dans le territoire correspondant; la sensibilité gustative avait disparu aussi. Actuellement, la sensibilité reparait dans le domaine du trijumeau : le malade sent le contact, mais ne sent pas la douleur. La sensibilité gustative reste abolie; la sensibilité du voile du palais est normale.

On voit donc que, chez ce sujet, la résection du nerf maxillaire inférieur amène la disparition des douleurs pendant dix-huit mois; mais cette amélioration n'est que temporaire. Les injections de cocaïne font disparaître la névralgie pendant un an; elles peuvent être reprises et donnent d'aussi bons résultats lorsque les douleurs se reproduisent, ainsi que le montre l'amélioration déjà obtenue à ce jour. Elles ont été très bien tolérées par le malade, et la faible dose injectée paraît devoir n'exposer à aucun accident. Les bons effets de la cocaïne sont dus sans doute à ce fait qu'il s'agit d'une névralgie d'origine périphérique, d'après les recherches de MM. Pitres (1) et Verger (2). En pareil cas, cette théra-

(1) Pitres, Diagnostic du siège des excitations algésiogènes dans les névralgies par les injections de cocaïne. *XIIIe Congrès international de médecine*, Paris, 1900 (section de neurologie).

(2) Verger, Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaïne *loco dolenti*. *Revue de médecine*, janvier et février 1904.

peutique semble préférable à une intervention chirurgicale. Chez ce malade qui n'est pas hospitalisé et ne passe à l'Hôtel-Dieu que quelques minutes chaque matin avant d'aller à son travail, nous n'avons pu pratiquer la ponction lombaire, dont les résultats eussent été intéressants.

Il convient de signaler le retour progressif de la sensibilité dans le domaine du nerf maxillaire inférieur : le nerf avait été, non pas seulement sectionné, mais réséqué sur une certaine partie de son étendue ; aussi les phénomènes de réparation sont-ils assez difficiles à expliquer.

M. Sicard. — M. Pitres (1) a signalé la présence de la lymphocytose rachidienne au cours de certaines névralgies du trijumeau. Dans deux cas sur sept étudiés à ce point de vue, nous avons noté également (2) pareille réaction méningée, témoin probable d'une excitation algésiogène centrale radiculaire ou ganglionnaire. Chez ces deux malades, l'épreuve diagnostique à la cocaïne de Pitres était du reste en faveur de l'origine centrale.

Comme la lymphocytose du zona, étudiée avec M. Brissaud, et auquel M. Pitres la compare, la lymphocytose trigémellaire n'implique pas forcément la persistance irrémédiable de l'élément douleur ; mais en renseignant, en cas de cytologie positive sur le siège du mal, elle peut, par cela même, fournir des indications utiles au pronostic et à la thérapeutique médicale ou chirurgicale.

V. Myoclonie avec Hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de Monoplégie infantile du Membre inférieur, par M. Henri Lamy (présentation du malade).

Voici un jeune homme qui était soigné à l'Hôtel-Dieu, annexe, salle Saint-Raphaël, lorsque j'ai pris le service en janvier 1904, pour une bacillose pulmonaire au début. Il s'était amélioré considérablement ; les crachats ne renfermaient plus de bacilles ; il ne toussait presque plus, et je songeais à l'envoyer à Angicourt lorsque tout à coup il se plaignit de céphalées violentes, et il eut des vomissements chaque jour répétés, sans fièvre et sans autre signes de méningite. Néanmoins, devant la ténacité de ces accidents, pour fixer le diagnostic et aussi dans l'espoir de soulager le malade, je fis une ponction lombaire : je ne trouvai point de lymphocytose. Le malade ne fut d'ailleurs nullement soulagé par cette intervention ; les céphalées et les vomissements durèrent encore plusieurs jours ; de plus, la fièvre, qui jusqu'ici avait fait défaut, se montra, et elle fut pendant quelques jours assez élevée. Les symptômes nerveux furent calmés par le chloral et l'antipyrine associés ; le malade retrouva le sommeil et put s'alimenter de nouveau. Néanmoins la fièvre ne céda point ; la cryogénine, l'antipyrine furent sans effet ; et actuellement encore, comme le montre sa feuille de température, il y a une hyperthermie modérée et irrégulière. Et cependant bien que la toux ait un peu reparu, il n'y a point de réveil des lésions des sommets, comme je m'en suis assuré par l'auscultation ; les crachats ne renferment toujours point de bacilles ; de plus, la pression artérielle à la radiale est de 15 centimètres, ce qui est contraire à l'hypothèse d'une bacillose thoracique en évolution. J'ajouterai que le poids de ce malade, depuis le début des accidents dont je viens de parler, a été à peu près invariable, ce qui nous avait paru très singulier ; car il avait été pendant plus d'une semaine, à la fin de février 1904, dans un état apparemment tout à fait grave.

Quelques jours avant la ponction lombaire, pratiquée le 29 février, le malade s'était plaint d'éprouver, dans le membre inférieur gauche, des convulsions qui, disait-il, s'étaient produites à plusieurs reprises la nuit. C'était probablement, disait-il, un retour des con-

(1) Pitres, Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans trois cas de névralgie du trijumeau, *Société de Biologie*, 19 février 1902, n° 6. — Verger. Névralgies faciales, *Revue de médecine*, 1904.

(2) Sicard, Névralgie du trijumeau et ponction lombaire, *Société de Biologie*, 27 février 1904, n° 8.

vulsions qu'il avait eues pendant une maladie grave, à l'âge de 15 ans, maladie qu'on avait qualifiée de méningite, et qui s'était terminée par une paralysie des membres et de la face du côté gauche.

En découvrant le malade, je constatai que le membre inférieur gauche, plus grêle et plus court que le droit, était le siège de contractions musculaires incessantes et rapides, qui me parurent beaucoup plus du domaine des myoclonies que de celui de l'épilepsie. En effet, sous nos yeux, la danse des muscles alla en s'exagérant : les faisceaux du quadriceps fémoral étaient agités comme de secousses électriques ; les adducteurs y participèrent bientôt, puis les muscles symétriques du côté opposé entrèrent en jeu. Cette agitation dura tout le temps que nous fûmes auprès du malade, et ne se calma que lorsqu'après l'avoir recouvert, nous nous éloignâmes.

Depuis cette époque, ces convulsions cloniques des membres inférieurs sont toujours apparues sous la même forme, chaque fois qu'à la visite du matin nous avons découvert et examiné le malade ; elles ont été en augmentant d'intensité, et ces jours derniers elles provoquaient des mouvements assez étendus de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Il s'est produit, au dire du malade, des crises spontanées d'une grande intensité pendant la nuit.

Comme vous pouvez le voir, ces secousses convulsives se produisent d'une façon continue tout le temps que le malade est soumis à l'examen médical ; elles prédominent de beaucoup dans le membre inférieur gauche, et c'est par celui-ci qu'elles commencent. Les membres supérieurs et la face sont épargnés.

Cet ensemble symptomatique répond à ce que Friedreich a décrit sous le nom de *paramyoclonus*, ou à la *chorée électrique* de Henoch. Dans quel cadre rentre-t-il exactement? cela n'offre pas grand intérêt ; car M. Raymond, dans une leçon demeurée classique, a montré que toutes ces myoclonies se reliaient les unes aux autres par des transitions insensibles. Dans cette même leçon, M. Raymond insiste sur ce fait que les myoclonies se développent d'ordinaire sur un terrain de dégénérescence nerveuse héréditaire ou acquise.

Le malade que je vous présente vient tout à fait à l'appui de cette opinion. Son système nerveux offrait un terrain tout préparé en raison de la grave atteinte qu'il a subie à l'âge de 15 ans, et qui paraît avoir été une méningo-encéphalite suivie d'hémiplégie et de convulsions. Il est en outre très émotif et très impressionnable ; et c'est en raison de cette fragilité de son système nerveux, sans doute aussi, que l'hystérie s'est développée chez lui ; car il présente une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche, légère, mais très nette.

Faut-il établir une relation entre la myoclonie et l'hystérie? Celle-là serait-elle une manifestation de celle-ci? On a prétendu que la myoclonie ne serait qu'une forme de chorée hystérique. Cela paraît peu admissible, car le paramyoclonus existe chez certains sujets indépendamment de tout stigmate hystérique. Il est plus vraisemblable d'admettre, dans le cas particulier, que les deux névroses se sont superposées à une affection organique ancienne, créant un terrain favorable à leur développement.

Ce malade présente encore, à un autre point de vue, une particularité qui mérite d'être signalée. La paralysie du membre inférieur gauche est le seul reliquat que l'en constate chez lui de l'hémiplégie dont il a été atteint à l'âge de 15 ans. Ce membre présente un arrêt de développement modéré ; il est plus court dans son ensemble de 4 centimètres que le membre opposé ; il est amaigri et le pied est en équinisme très prononcé. Le réflexe rotulien est d'une grande violence ; et le signe de Babinski est très net au pied du même côté. On ne note rien d'anormal actuellement du côté du membre supérieur ni de la face. Nul doute qu'il ne s'agisse d'une monoplégie d'origine cérébrale. Or dans l'histoire des paralysies cérébrales infantiles pareil fait semble très-exceptionnel. M. Pierre Marie,

dans son article *Hémiplégie cérébrale infantile* (Dechambre) déclare ne pas connaître d'exemples de monoplégie dans l'histoire des lésions cérébrales infantiles. Le cas présent en serait un; il est vrai que l'affection ne serait pas infantile au sens rigoureux du mot, puisqu'elle s'est produite à 15 ans; mais l'aspect du membre malade est bien celui qui fait partie du type hémiplégie infantile.

Je ferai remarquer en terminant que c'est précisément du côté atteint d'hémiplégie antérieurement que prédomine le myoclonus et que s'est localisée l'hémianesthésie hystérique.

M. Raymond. — Je remercie M. Lamy d'avoir bien voulu faire allusion, à propos de son malade, aux leçons que j'ai professées à la Salpêtrière sur ce sujet. Plus je vois de ces malades, plus je suis convaincu du bien-fondé de la doctrine que j'ai soutenue. J'ai acquis depuis la conviction que les myoclonies n'étaient qu'un syndrome épisodique pouvant évoluer soit chez des psychasthéniques, soit chez des hystériques, soit chez des épileptiques. On les rencontre encore dans le cours de certaines maladies organiques, de la paralysie générale par exemple. A mon avis, elles impliquent un état défectueux particulier du fonctionnement de l'écorce cérébrale; mais les lésions positives, qui les tiennent sous leur dépendance, sont encore à trouver.

VI. **Névrite professionnelle chez un cocher,** par MM. F. Raymond et V. Courtellemont.

Parmi les professions qui exposent à des névrites traumatiques, celle de cocher est une des plus privilégiées; les paralysies périphériques, dont elle entraîne le développement, sont, en effet, d'une extrême rareté. On connaît les faits observés en Russie par Brenner : habitués à s'endormir sur le siège de leur voiture, la bride enroulée autour du bras, les cochers de Saint-Pétersbourg sont parfois atteints, à leur réveil ou les jours suivants, d'un paralysie radiale imputable à la constriction du membre par la bride. Nous avons eu l'occasion d'examiner un cocher, chez lequel les phénomènes paralytiques affectent une disposition différente, et relèvent d'un tout autre mécanisme.

Il s'agit d'un homme âgé de 51 ans et demi, indemne de tout antécédent pathologique familial; lui-même, à part un ictère émotif en 1886, une légère atteinte d'influenza en 1889, et une congestion pulmonaire en 1893, a toujours joui d'une excellente santé. Rien dans son hygiène n'a pu déterminer une intoxication.

Cocher de grande maison, il a à conduire, depuis cinq ou six ans, des chevaux rétifs qui ont besoin d'être sans cesse tenus avec énergie. Aussi est-il obligé de maintenir d'une façon permanente les rênes fortement tendues à l'aide de ses deux mains. Ce surmenage prolongé avait déterminé, depuis la fin de l'année 1902, une sensation de fatigue dans les mains, à peu près constante, mais ressentie plus vivement le soir et la nuit.

C'est, il y a sept mois, au début d'octobre 1903, que se montrèrent les premières manifestations véritablement pathologiques, les tumeurs des poignets. Apparues peu à peu, sans douleur, elles furent suivies bientôt d'un gonflement analogue sur le trajet des gaines synoviales des mains et des doigts.

Deux mois après l'apparition de la tuméfaction, c'est-à-dire au commencement du mois de décembre, s'installèrent les symptômes paresthésiques et douloureux, d'abord dans la main droite, puis dans la main gauche. Leur début fut insidieux et progressif. Toujours limités aux deux mains, ils étaient plus accusés à la paume, et prédominaient dans la moitié externe de celle-ci. Le malade les ressentait, d'une façon permanente, nuit et jour : ils consistaient en fourmillements, engourdissements et douleur sourde. La nuit, leur intensité était accrue, et tous ces symptômes constants étaient doublés, par instants, de douleurs survenant par accès; ces douleurs, lancinantes, très vives, localisées à la

moitié externe de la paume des deux mains, avaient pour siège maximum le sommet de l'angle formé par les deux premiers métacarpiens.

Cet état ne cessa de s'aggraver jusqu'au 10 février 1904, époque à laquelle le malade renonça à l'exercice de sa profession. Depuis le 10 février, sous l'influence du repos et du traitement, gonflement et symptômes fonctionnels se sont amendés rapidement. Le 20 février, on ne constate plus de tuméfaction qu'au niveau des poignets. Surtout volumineuse à la face antérieure, elle affecte les caractères des synovites des gaines tendineuses. Les gaines de la face dorsale du poignet sont aussi un peu gonflées; à la main droite, l'une d'elles donne à la palpation la crépitation neigeuse, amidonnée, caractéristique de l'aï crepitans. Il n'existe pas de douleur à la pression des membres, sauf dans la région thenarienne : là, au sommet de l'angle, formé par le premier espace intermétacarpien, se trouve un point douloureux très net. C'est en cet endroit, comme nous l'avons vu, que les phénomènes subjectifs, acroparesthésiques ou douloureux, ont toujours présenté leur maximum d'intensité. Toute la main, à droite comme à gauche, est le siège d'une hypoesthésie, portant sur les trois modes de la sensibilité. Cette hypoesthésie prédomine dans la moitié externe de la paume de la main; elle se termine au niveau du poignet, non d'une façon brusque, mais d'une manière insensible. Le sens des attitudes segmentaires et le sens stéréognostique sont conservés. Il n'y a ni tremblement, ni incoordination.

Le malade éprouve de la difficulté à serrer, et par suite à tenir les objets. Il amène au dynamomètre 15 à droite, et 50 à gauche. Tous les mouvements élémentaires des doigts ont perdu de leur force; cette faiblesse est plus accusée du côté droit. De ce côté, la flexion est très incomplète, les doigts n'arrivent pas jusqu'au contact de la paume. A la main, sauf l'extension, limitée par les tumeurs synoviales de la face antérieure du poignet, qui brident les tendons, tous les mouvements paraissent s'exécuter normalement. Il n'existe aucune modification de la force musculaire sur les autres segments du membre, avant-bras, bras et ceinture scapulaire. Partout, les réflexes étaient normaux; nulle part, on ne remarquait de troubles trophiques; mais les mains étaient froides et pâles. L'examen électrique permettait de constater la conservation de l'excitabilité faradique sur toute l'étendue des membres supérieurs, l'intégrité de l'excitabilité galvanique aux deux bras et à l'avant-bras gauche, sa diminution à l'avant-bras droit, et enfin de la réaction de dégénérescence partielle dans les petits muscles des mains (contractions lentes et paresseuses, inversion de la formule de l'action polaire).

Depuis deux mois que nous suivons ce malade, son état s'est amélioré, mais l'affection n'est pas encore guérie. Tous les symptômes fonctionnels ont cessé environ trois semaines après que le malade eût renoncé à ses occupations professionnelles. Les synovites ont diminué beaucoup de volume, mais elles n'ont pas encore disparu complètement : à la face antérieure des poignets, on sent encore deux ou trois saillies dures, allongées verticalement, parallèlement aux tendons; l'aï crepitans n'existe plus. Les troubles moteurs se sont amendés notablement : tous les mouvements élémentaires, sauf la flexion des doigts, paraissent normaux. La douleur à la pression de l'éminence thénar est moins vive, mais l'hypoesthésie des mains ne s'est pas modifiée, et les réactions électriques normales aux bras et aux avant-bras sont restées les mêmes au niveau des mains; toutefois, à la main gauche, il n'y a plus inversion polaire, mais simplement égalité de l'action polaire. On voit nettement des contractions fibrillaires agiter les muscles de l'éminence thénar, surtout à la main gauche.

L'examen du reste du système nerveux et de tous les viscères a montré l'absence complète de modifications pathologiques en tout autre point du corps.

On ne peut mettre en doute le diagnostic de polynévrite porté sur ce malade : la réaction de dégénérescence, l'hypoesthésie à disposition périphérique, et l'existence d'un point douloureux à la pression des branches du nerf médian sont des symptômes qui ne souffrent pas l'hésitation.

L'origine professionnelle de ces accidents ressort, avec évidence, de l'absence de tout autre élément étiologique, et de la présence chez ce malade d'un traumatisme local, d'ordre professionnel.

On sait combien sont nombreuses les professions dans lesquelles un travail fatigant des mains a déterminé une paralysie localisée aux muscles des mains : repasseuses, tailleurs de limes, polisseurs de papier, serruriers, menuisiers, for-

gerons, polisseurs d'or, pour ne citer que ces quelques exemples, ont fourni des faits de ee genre.

Dans notre cas le traumatisme, dont provient la névrite, relève de deux facteurs. Le premier est l'irritation directe, produite sur les nerfs de la main par l'acte de tenir sans cesse, pendant des heures, les deux mains serrées et contractées. On comprend que cette irritation soit due, et à la compression des nerfs de la main par les doigts repliés dans la paume, et à la contraction permanente des muscles de la main et des avant-bras, car cette contraction entraîne la fatigue nerveuse, le tiraillement des filets nerveux de la main, et surtout leur compression par les muscles durcis.

Le second facteur, qui concourut à produire la névrite, est la compression exercée sur les nerfs par les synovites; or, ces dernières sont, elles aussi, sous la dépendance du surmenage professionnel.

Nous ferons remarquer, en terminant, que les symptômes fonctionnels dont cet homme a été affecté, rappelaient par plus d'un trait le tableau de l'acroparesthésie : il s'agissait d'une pseudo-acroparesthésie, symptomatique d'une névrite périphérique. Les faits de ce genre sont bien connus. Nous appellerons l'attention sur les particularités cliniques qui, dans ce cas, avant même qu'on eût examiné l'état moteur et les réactions électriques, permettaient d'orienter le diagnostic dans sa véritable voie; c'est d'abord la persistance des symptômes pendant toute la journée, phénomène rare dans l'acroparesthésie vraie; puis leur durée permanente, sans répit, caractère en opposition avec la marche habituellement paroxystique de l'acroparesthésie; ajoutons à cela l'innocuité inaccoutumée des douleurs nocturnes; enfin, la présence de troubles vaso-moteurs objectifs, de troubles objectifs de la sensibilité à disposition périphérique, l'existence d'un point douloureux à la pression éveillaient l'idée d'une affection autre que l'acroparesthésie vraie. La connaissance des symptômes qui, dans le groupe encore si confus des maladies acroparesthésiques, séparent un type de l'autre, n'est pas une notion clinique négligeable; c'est pour cette raison que nous avons tenu à insister sur les considérations précédentes.

VII. **Sur un cas de perte du Sens Stéréognostique à topographie radiculaire**, par MM. Dejerine et Chiray (présentation d'une malade).

La malade que nous présentons à la Société est privée de la perception stéréognostique dans une région de la main correspondant à la distribution des VIIIe racine cervicale et I^e racine dorsale. Voici son histoire :

Mme Pauline V..., 40 ans. Couturière. — *Antécédents héréditaires.* — Père bien portant, âgé de 73 ans. Mère morte à 62 ans, de maladie inconnue. Deux frères et trois sœurs. L'un des frères est mort en venant au monde, la mère ayant eu la variole pendant la grossesse.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure; mariée à 17 ans, la malade a un enfant aussitôt après le mariage. Il meurt à trois ans et demi de méningite. Dans le courant de la troisième année du mariage survient une fausse couche. Pas de syphilis avouée ni connue. Depuis une quinzaine d'années la malade souffre de métrorragies abondantes et a été soignée à différentes reprises pour de la métrite. Au mois de novembre 1902 elle eut de nouvelles pertes. En même temps apparut une fièvre assez intense avec des frissons et de violentes douleurs dans l'abdomen. Cette femme dut s'aliter. Elle resta couchée jusqu'au mois de janvier 1903. C'est pendant son séjour au lit qu'a débuté l'affection actuelle.

Au début la malade éprouvait une sensation de fourmillements et de froid dans l'avant-bras droit, dans les trois derniers doigts de la main droite et dans le pied droit. Elle remarquait aussi que la main droite devenait de moins en moins forte, et quand elle

commença à se lever au mois de janvier 1903, elle sentit ses jambes faibles, ce qu'elle mit sur le compte de son séjour au lit. Pourtant la faiblesse et les troubles sensitifs augmentèrent dans le bras droit et un léger engourdissement apparut dans la main gauche, surtout pendant la nuit. Il existait même une sensation de constriction thoracique au-dessous des aisselles. La malade dut entrer à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous. Elle y resta trois semaines, en février 1903, puis continua à se traiter à domicile. Sous l'influence de frictions mercurielles et de l'électrisation une amélioration sensible se produit. Vers le mois d'août 1903 les troubles sensitivo-moteurs avaient presque complètement disparu. Le traitement fut alors abandonné. Mais depuis quelques mois il s'est fait une reprise dans les symptômes et la malade est revenue à notre consultation.

État actuel (mai 1904). — *Membre supérieur droit.* — *Motilité.* — La malade se plaint d'une diminution de force dans les deux bras et de difficultés dans l'exercice des mouvements délicats, surtout de la main droite. A l'examen on constate que la parésie est surtout marquée dans les trois derniers doigts et beaucoup plus dans les fléchisseurs que dans les extenseurs ; ces derniers restent presque intacts. Il est important de faire observer que la parésie est beaucoup trop faible pour entraver les mouvements nécessaires à la palpation des objets. Ces mouvements, en effet, se font comme à l'état normal ; leur force seule est diminuée. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. Au début de l'affection la zone parésiée était nettement atrophiée. Les réflexes tendineux (radiaux et olécraniens) et périosostés sont légèrement exagérés.

La *sensibilité subjective* présente les mêmes troubles qu'au début de l'affection en

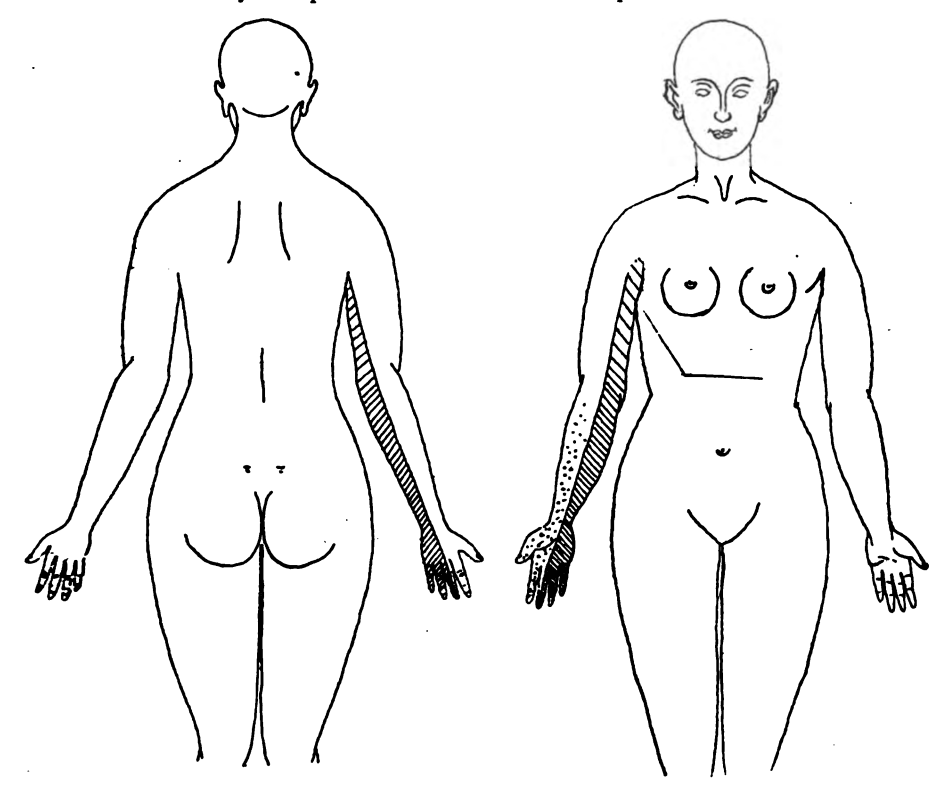


Fig. 1 et 2.

décembre 1902. Sensations de froid, d'engourdissement, surtout dans la zone cubitale de l'avant-bras et de la main (fig. 1 et 2). Objectivement il existe une hypoesthésie à la piqûre topographiée sur la moitié cubitale de la main et de l'avant-bras droit, mais n'empiétant que peu sur le bras. A la main la ligne de démarcation entre la zone anesthésique et le

territoire sain est rigoureusement médiane tant sur la face dorsale que sur la face palmaire. Elle passe en effet par le milieu du médius et de la main (fig. 3). Enfin il semble que sur le reste de la main et du bras droit il existe un certain degré d'hyperesthésie répondant aux VIe, V^e, IVe paires cervicales et empiétant même sur la IIIe et la IIe au niveau du cou. Cette hyperesthésie n'est pas absolument fixe et varie d'intensité suivant les jours.

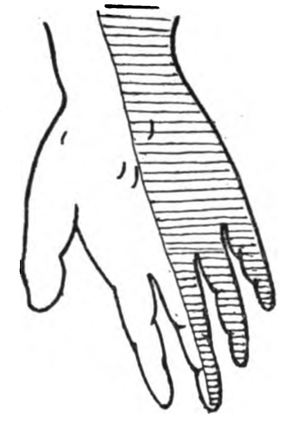


Fig. 3.

Cercles de Weber. — Sur les faces palmaire et dorsale du petit doigt, de l'annulaire, de la moitié interne de la paume de la main, aucun écartement de l'esthésiomètre; quelque étendu qu'il soit, ne détermine la perception de deux contacts. Sur l'annulaire, le pouce, la moitié externe des faces dorsale et palmaire de la main, les cercles de sensation sont par contre normaux. La sensibilité au contact et à la température est altérée au même degré et dans les mêmes régions que la sensibilité à la douleur. Sur la face externe de l'avant-bras et de la main, il existe un certain degré d'hypéresthésie au froid.

Chez cette malade, les sensibilités profondes sont beaucoup plus altérées encore que les superficielles. La vibration du *diapason* n'est pas perçue sur les os, (phalanges et métacarpiens) dans la zone cubitale, tandis que dans la région radiale les vibrations sont normalement senties. De même l'extrémité inférieure du radius sent mieux que celle du cubitus (fig 4).

La *perception des attitudes segmentaires* est perdue dans les trois derniers doigts de la main droite. Lorsque le malade a les yeux fermés on peut fléchir ou étendre l'un après l'autre ses trois derniers doigts sans qu'elle puisse indiquer leur position réelle, sans qu'elle se rende compte qu'on leur imprima des mouvements. Au contraire, le moindre changement de position du pouce et de l'index est parfaitement senti.

De cette perte de la perception des attitudes il résulte qu'on peut réaliser sur la malade l'expérience suivante :

Prenant les trois derniers doigts de la main malade on leur imprime une position donnée, et on prie la malade de reproduire les yeux fermés la position de la main malade avec la main saine. Cela lui est impossible. L'expérience inverse réussit au contraire très facilement. Prenant la main saine, on place les trois derniers doigts de cette main dans une attitude donnée. La malade reproduit aussitôt le mouvement avec sa main malade.



Fig. 4.

La *perception stéréognostique* est abolie dans la moitié cubitale de la main. Que l'on place dans les trois derniers doigts et la moitié interne de la main un objet quelconque, clef, montre, pièce de monnaie, couteau, la malade palpe facilement l'objet, car elle a conservé une mobilité très suffisante pour le faire. Elle apprécie à la rigueur la consistance (dureté, mollesse), la température de l'objet; mais elle ne peut dire la forme de ce qu'elle tient dans la main. Si l'on déplace l'objet et si on le met entre le pouce et l'index, il est aussitôt reconnu. Tous les troncs nerveux du bras sont très douloureux à la pression du côté droit, et il en est de même à l'émergence du plexus brachial dans le triangle sus-claviculaire. A gauche les mêmes phénomènes de douleur à la pression existent, mais beaucoup moins accentués.

Membre supérieur gauche. — Il n'existe plus à l'heure actuelle aucun trouble moteur et sensitif; mais au début de l'affection il existait là aussi des fourmillements et de l'engourdissement sur la zone centrale.

Membres inférieurs. — *A gauche*, il existait dès juin 1903 une légère diminution de la force musculaire dans les extenseurs. Actuellement cette diminution est globale pour tous les muscles du membre inférieur. La malade traîne légèrement la jambe en marchant. *A droite*, il n'y a jamais eu de troubles musculaires.

Il n'existe pas de trouble de sensibilité actuellement; mais en janvier 1903 les deux

membres inférieurs présentaient une bande d'hypoesthésie interne. Les réflexes patellaires et achilléens des deux côtés sont forts. Le signe de Babinski existe du côté gauche.

Sphincters. — Au début la malade avait quelquefois des envies impérieuses d'uriner qui lui laissaient à peine le temps d'aller aux cabinets. Actuellement ce signe a disparu.

Tronc. — Il n'existe ni déformation, ni raideur, ni douleur de la colonne vertébrale. Sur le thorax il existait au début, du côté droit, une zone d'hyperesthésie s'étendant du IV° espace intercostal jusqu'à l'ombilic.

Pupilles égales. — Pas de signe d'Arygll-Robertson. Rien au fond de l'œil. Enfin depuis plus d'un an la malade s'est aperçue, et il est facile de constater au cours des interrogatoires, que sa mémoire a considérablement baissé, sans qu'il y ait d'ailleurs d'autres troubles intellectuels.

En résumé, il s'agit d'une malade présentant un syndrome de compression radiculaire. Les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité limités au domaine de la VIII° cervicale et de la Ire dorsale, la parésie surtout marquée dans le même domaine, confirment encore cette hypothèse. Enfin les douleurs à la pression des racines du plexus et des nerfs du bras sont un autre argument favorable à cette manière de voir. Quant aux troubles très légers existant du côté de la jambe gauche et à leur limitation, troubles qui au début s'accompagnaient de troubles de sensibilité à topographie radiculaire (bande longitudinale), ils relèvent certainement d'un processus analogue qui s'est effectué au niveau des racines lombaires du côté gauche.

Quel est ce processus? L'heureuse influence du traitement mercuriel, le fait qu'un enfant de la malade est mort de méningite et que sa seconde grossesse s'est terminée par un avortement permettent de croire à la syphilis. Très vraisemblablement il s'agit de plaques de méningite spécifique ayant déterminé un certain degré de compression au niveau des racines.

Nous rapportons cette observation comme un exemple très net de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire, car, bien que l'on sache que les modes de sensibilité superficielle et profonde dont l'association constitue le sens de perception stéréognostique sont distribués selon le trajet des racines, il n'en est pas moins vrai que l'on rencontre rarement des cas où, comme dans le nôtre, ce sens de perception stéreognostique ait complètement disparu dans la moitié d'une main, l'autre moitié étant indemne. Il faut pour cela des lésions rigoureusement limitées à quelques racines seulement. Dans le tabes, en effet, où les troubles de la perception stéréognostique sont des plus fréquents, il ne nous a pas encore été donné de rencontrer un fait analogue au précédent, et la chose se comprend puisque dans le tabes la lésion n'est jamais localisée strictement à quelques racines.

M. Dide (de Rennes). — Il y a lieu d'établir une distinction entre les troubles de la sensibilité et les troubles de la perception stéréognostique. Ces derniers, comme aussi ceux qu'on désigne sous le nom d'asymbolie tactile, dépendent souvent d'un simple trouble psychique.

M. Brissaud. — Je crois qu'il est indispensable de réserver les mots d'*agnoscies*, d'*astéréognoscies*, *perte du sens stéréognostique*, aux cas dans lesquels il existe, comme ces termes l'indiquent, une perte partielle ou totale de la *connaissance*. Tel ne me paraît pas être le cas de la malade qui nous est présentée. En disant qu'il s'agit d'une perte du sens stéréognostique, on suppose nécessairement l'existence d'un trouble d'origine cérébrale.

VIII. — Sur un cas de Syndrome Thalamique, par MM. André Thomas et Chiray. (Travail du service du Professeur Dejerine.)

Depuis quelques années on a commencé à étudier les symptômes produits par

des lésions isolées des centres gris de l'encéphale, tubercules quadrijumeaux, couches optiques. A l'heure actuelle il semble même qu'on soit autorisé à parler d'un syndrome thalamique. Quelques observations cliniques très semblables à elles-mêmes, deux cas confirmés par l'examen nécropsique, la concordance des données fournies par l'anatomie du faisceau sensitif, tout semble nous donner ce droit. Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, et que nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, est un nouvel exemple de ce syndrome thalamique.

OBSERVATION. — *Hémianesthésie droite superficielle et profonde avec douleurs spontanées intenses dans le territoire anesthésié. Perte complète du sens des attitudes. Hémiplégie très légère. Mouvements choréo-ataxiques.*

La nommée P..., âgée de 52 ans, est venue consulter dans le service le 31 mars 1904. Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Dans ses antécédents personnels on ne note qu'une paralysie faciale à l'âge de 8 ans, et une affection utérine ayant nécessité un curetage, à 34 ans.

La malade s'est mariée deux fois. Elle a eu trois grossesses dont deux se sont terminées par une fausse couche et la troisième par la naissance d'un enfant qui a vécu neuf jours. Nous n'avons pu relever d'autres symptômes favorables à l'hypothèse d'une syphilis ancienne.

La malade nie tout éthylisme. Mais elle est marchande de vins, a de nombreuses occasions de boire, et comme elle accuse des pituites matutinales et des brûlures d'estomac; comme elle présente une acné rosacée assez développée, il est vraisemblable qu'elle s'est intoxiquée dans une certaine mesure.

La maladie actuelle a débuté il y a six ans. A la suite d'une violente discussion cette femme sentit brusquement que le bras et la jambe lui manquaient. Elle tomba à la renverse sans perdre connaissance.

Le lendemain elle avait la bouche déviée et le côté droit entièrement paralysé. Sa parole était embarrassée, mais l'intelligence des mots demeurait intacte. Il semble donc que l'affection ait commencé brusquement. Cependant la malade, pressée de rappeler très exactement ses souvenirs, nous a dit que, déjà quelques semaines avant l'ictus, elle ressentait de fréquents engourdissements dans le côté droit.

A la suite de cette attaque elle resta trois mois sans faire aucun mouvement du bras. La motilité revint plus vite dans les jambes et, six mois après, la malade avait recommencé à marcher. Quant au bras, ce n'est guère que depuis un an qu'il a récupéré une partie de ses mouvements. Depuis la même époque une légère athétose y est apparue. Il semble enfin que pendant les premières semaines de sa maladie une certaine incontinence d'urine ait accompagné les phénomènes paralytiques; mais cette incontinence a rapidement disparu.

La malade a spontanément attiré notre attention sur les phénomènes douloureux qui ont suivi l'attaque. Dès le lendemain, elle commença à souffrir dans la moitié paralysée de la face, puis bientôt dans le bras et la jambe du même côté, si bien que toute la moitié droite du corps lui causait de vives souffrances. A plusieurs reprises cette femme s'en plaignit à son médecin; mais on n'y porta point attention, et on mit ces douleurs sur le compte de l'hystérie. Cette hyperesthésie subjective a persisté depuis le début sans se modifier et à l'heure actuelle c'est surtout à cause d'elle que la malade est venue consulter.

ÉTAT ACTUEL. — *Motilité.* — *Face.* — Les traits sont déviés, la commissure labiale plus relevée à gauche qu'à droite, et quand la malade ouvre la bouche ou rit cette asymétrie faciale augmente légèrement. Les mouvements des lèvres sont à peu près conservés. Le domaine du facial supérieur reste intact; de même aussi la langue, le voile du palais et les muscles du pharynx. Il n'existe aucun trouble de la déglutition.

Membre supérieur. — Le côté paralysé ne semble pas très atrophié, bien que les plis articulaires et les reliefs musculaires soient peut-être moins marqués. Par la mensuration on trouve à cinq centimètres au-dessous du pli du coude une différence d'un centimètre entre les circonférences des deux avant-bras. A cinq centimètres au-dessus du pli du coude les bras ne présentent aucune différence. Enfin les muscles de la main ne paraissent pas atrophiés. Pour le reste l'aspect du membre supérieur droit est à peu près normal, si ce n'est que les doigts sont plus effilés, plus fusiformes, les téguments plus lisses qu'à gauche.

La *tonicité musculaire* est, par contre, très diminuée et l'on peut faire exécuter aux articulations des phalanges et du poignet une excursion anormale.

La *force musculaire* présente une diminution appréciable pour tous les groupes musculaires. A la main les mouvements de flexion et d'extension des doigts ont perdu de l'énergie, mais restent possibles. L'opposition du pouce est conservée. Néanmoins la malade a dû apprendre à écrire de la main gauche. Il existe enfin une diminution notable de la force pour les muscles du bras et de l'épaule.

Mouvements actifs. — Quand on donne l'ordre d'appliquer le doigt sur le bout du nez, la main droite exécute une série d'oscillations au moment où elle s'approche du but. Les yeux fermés, l'orientation du mouvement est plus défectueuse. Elle ralentit le mouvement comme un sujet normal. Elle peut aussi exécuter une succession de mouvements ordonnés à l'avance, comme d'ouvrir les doigts l'un après l'autre en partant du premier pour arriver au cinquième. Enfin, si on prie la malade de réaliser et de maintenir une attitude les yeux restant fermés, comme par exemple de fléchir l'avant-bras à angle droit, elle ne peut maintenir parfaitement la position. Lorsque les mains reposent naturellement sur le plan du lit, face dorsale en bas, on constate de petits mouvements irréguliers de flexion et d'extension au niveau des phalanges surtout à l'auriculaire et à l'index. On remarque aussi quelques mouvements d'adduction et d'abduction particulièrement nets au petit doigt. Le pouce est en adduction appuyé sur la paume de la main et exécute, lui aussi, de petits mouvements de flexion de la phalangette sur la phalange et de la phalange sur le métacarpien. Enfin le poignet présente aussi de légers mouvements de flexion et d'extension. En somme, il existe un certain degré de chorée et d'ataxie des membres supérieurs.

De plus les mouvements prennent à certains moments le type athétosique. Le phénomène des *mouvements associés* s'observe de la façon la plus nette au niveau du bras qui a été paralysé. La malade tend instinctivement à reproduire avec la main malade toutes les attitudes de la main saine ; quand elle ferme la main gauche les doigts se fléchissent fortement à droite et il en est de même pour tous les mouvements.

Membres inférieurs. — Il n'y a pas d'atrophie du côté paralysé; on ne note guère qu'un demi-centimètre de différence dans la circonférence des jambes à dix centimètres au-dessous de la rotule. Il existe une légère hypotonie du genou droit.

La force musculaire est bien conservée dans les divers segments. Au repos on observe par moment des mouvements de rotation avec adduction du pied (spasme intermittent) et de légers mouvements de flexion des orteils. Nous retrouvons ici, à un plus faible degré, la choréo-athétose du membre supérieur.

Les *sphincters* sont intacts.

Réflexes. — Tous les réflexes tendineux sont exagérés du côté droit, au membre supérieur l'olécranien et le radial, ce dernier à peine augmenté, au membre inférieur le rotulien et l'achilléen. A noter toutefois que le réflexe rotulien est aussi un peu exagéré à gauche.

Il n'existe pas de trépidation épileptoïde, pas de trépidation de la rotule, PAS DE SIGNE DE BABINSKI.

Le réflexe périosté du radius est exagéré à droite.

Les réflexes cutanés abdominal et épigastrique n'existent ni d'un côté ni de l'autre.

Sensibilité. — *a) Sensibilité subjective.* — La malade accuse de violentes douleurs dans le côté paralysé. Ces douleurs datent du début de l'affection. Elles sont permanentes et aussi vives qu'au premier jour. Tantôt la malade les compare à des brûlures, tantôt elle les trouve lancinantes. A plusieurs reprises elle nous a dit qu'elle sentait le bout des doigts et des orteils comme s'il y avait un mal blanc.

b) Sensibilité objective. — *Au contact* il existe des troubles assez variables d'un jour à l'autre. Tantôt nous avons trouvé une anesthésie complète de tout le côté droit (fig. 1), anesthésie diminuant de la périphérie vers la racine du membre, tantôt seulement une hypoesthésie ; d'une façon générale on peut dire que le côté droit sent moins bien que le gauche, mais avec de grandes variations d'un jour à l'autre.

Cette hémihypoesthésie envahit la face, les lèvres, le pavillon de l'oreille, la langue, la narine, où le toucher donne une sensation vague sans réflexe. Par contre le voile du palais est resté sensible, la conjonctive et la cornée aussi ; en touchant celle-ci on provoque le réflexe palpébral.

A la piqûre on retrouve la même topographie d'anesthésie avec d'ailleurs les mêmes variations d'un jour à l'autre.

Ce qui semble persister ce sont les *erreurs de localisation*. Celles-ci sont très mani estes et existent sur tout le territoire hémiplégique. A la main une piqûre faite sur un

doigt est perçue sur le doigt voisin ; une autre piqûre faite à l'oreille est perçue à la joue. La malade se trompe d'un orteil à l'autre, du talon à la jambe. Nous avons noté jusqu'à dix centimètres d'écart entre la piqûre réelle et le point de perception.

Les cercles de Weber sont agrandis, comme on pouvait le prévoir.

Il n'existe pas de retard dans la perception.

La qualité de la sensation n'est pas toujours nettement perçue. Il est des points où la piqûre est perçue comme une douleur sans que la malade perçoive la sensation de piqûre.

FIG. 1.

A la température il existe également une hémianesthésie marquée. La malade était incapable de distinguer un tube chaud à 50° d'un tube froid sur toute la hauteur du côté droit. L'anesthésie s'arrêtait d'ailleurs sur la ligne médiane.

A la pression, on provoque de violentes douleurs dans tout le côté droit ; la malade perçoit alors une brûlure ; ainsi on peut, en pressant la joue avec le tube froid, faire éprouver au sujet une sensation de chaleur désagréable. La même chose se produit quand la malade met le pied à terre et pèse dessus.

Sensibilité au diapason. — Elle est diminuée dans tout le côté droit et la différence est très nette au crâne entre les deux moitiés. Du côté malade, le « bourdonnement » paraît plus sourd que de l'autre côté.

En outre, dans des points même très anesthésiques, le contact du diapason produit quelquefois une sensation de brûlure intense.

Sensibilité musculaire. — La malade a perdu la notion de l'*effort musulaire* du côté droit. Si on attache à sa main droite un petit panier, et que le sujet demeurant le bras tendu et les yeux fermés, on y place successivement des poids de 200 et de 500 grammes, le malade ne peut dire quel est le plus lourd alors que du côté sain elle apprécie des différences de quelques grammes.

La *perception des attitudes* est presque complètement abolie du côté droit, surtout à la main et aux doigts. Quelque position qu'on imprime à ses doigts et à son poignet, la malade ne peut dire comment ils sont placés. Elle ignore si ses doigts sont fléchis ou étendus, si le bras est levé ou non.

Comme elle a d'autre part recouvré une motilité très suffisante, on peut réaliser facilement sur elle l'expérience suivante :

On imprime doucement aux doigts et à la main anesthésiés certains mouvements et on prie la malade de reproduire exactement ces mouvements avec les doigts et la main saine : cela lui est tout à fait impossible. L'expérience est alors faite à rebours ; on place la main et les doigts du côté sain dans une certaine position : la malade reproduit alors immédiatement et sans hésiter cette position avec la main malade.

Perception stéréognostique. — Elle est abolie du côté droit. La malade est incapable de percevoir par la palpation la forme, le relief des objets. Elle ne peut même dire quelle est leur consistance. Il lui est donc impossible de reconnaître des objets usuels tels qu'une clef, une pièce de monnaie, etc.

APPAREIL DES SENS. — *Œil.* — Il n'existe pas de trouble de la musculature externe ni interne, pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'hémiopie.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Ouïe. — L'acuité auditive est très diminuée à droite. Dès qu'elle a été paralysée, la malade a remarqué qu'il lui fallait tendre l'oreille pour entendre. L'audition par transmission osseuse est également diminuée.

Goût. — Il existe une diminution de la sensibilité pour les substances amères dans la moitié droite de la langue.

Odorat. — La malade sent mal du côté droit. Elle prend de l'essence de thym pour de l'ammoniaque.

Troubles vaso-moteurs. — Les deux mains présentent une légère différence de température sur leur face dorsale. La main droite est plus froide. A la figure la moitié droite est constamment plus rouge que l'autre.

L'examen des différents viscères ne permet de déceler rien de particulier. Pas de lésion cardiaque, dans les urines on ne trouve ni sucre ni albumine.

En résumé il s'agit ici d'une malade qui eut il y a six ans une hémiplégie brusque avec ictus incomplet. Dans les jours suivants, l'hémiplégie persista avec de légers troubles urinaires ; puis elle diminua progressivement, si bien qu'aujourd'hui la face et le membre inférieur sont presque revenus à l'état normal. L'amélioration a peut-être été moins complète au membre supérieur. En même temps que la paralysie disparaissait, les troubles de sensibilité devenaient de plus en plus nets.

Dès le début ils avaient existé sous la forme de violentes douleurs dans la moitié droite de la figure et dans le bras droit. Ils ont persisté jusqu'à ce jour et actuellement encore ce sont eux qui dominent dans le tableau symptomatique. A ces troubles s'ajoute une hémianesthésie objective totale assez intense pour les trois modes de la sensibilité cutanée et surtout marquée pour les sensibilités profondes.

La sensibilité osseuse au diapason, la perception stéréognostique et la perception des attitudes segmentaires font défaut du côté droit, et l'absence de cette dernière permet de réaliser l'expérience que nous avons indiquée ; elle montre l'impossibilité pour la main saine de reproduire les attitudes de la main malade sans le contrôle de la vue, tandis que la main malade reproduit dans les mêmes conditions tous les mouvements de la main saine. Enfin les réflexes sont exagérés du côté paralysé sans qu'il existe de signe de Babinski.

L'observation que nous venons de rapporter est pour ainsi dire exactement calquée sur deux autres observations qui furent apportées ici même l'année dernière par MM. Dejerine et Egger (1). C'est là ce qui fait l'intérêt de cette malade. On retrouve dans les cas de MM. Dejerine et Egger le même début avec des troubles de la miction, la même hémiplégie regressant vite pour faire place à une ataxie spéciale sur la pathogénie de laquelle les auteurs ont insisté, les mêmes troubles de sensibilité très intenses et très persistants, l'absence du signe de Babinski. MM. Dejerine et Egger avaient porté le diagnostic de lésion isolée de la couche optique et pour ces deux malades la vérification nécropsique a eu lieu. Il n'existait aucune lésion corticale et sur une coupe horizontale on pouvait reconnaître l'existence d'un ancien foyer lésant légèrement le segment rétro-lenticlaire de la capsule interne et ayant détruit la partie postérieure de la couche optique (2).

La très grande similitude des cas précédents avec le nôtre nous autorise à porter aussi le diagnostic de lésion thalamique, et comme les symptômes de cette lésion nous paraissent remarquablement fixés par ces trois observations, nous croyons pouvoir affirmer l'existence d'un *syndrome thalamique*.

Voici quels sont à notre point de vue les éléments constituants de ce syndrome.

(1) *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice.* Communication à la Société de Neurologie, séance du 2 avril 1903. (*Revue neurologique*, p. 397.)

(2) L'examen histologique de ces deux cas sera publié ultérieurement.



Il y a tout d'abord une *dissociation* remarquable entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs.

1° En effet une hémiplégie qui après avoir été complète au début regresse d'une façon considérable tandis que persistent intenses les troubles de la sensibilité : c'est un premier fait important. Pareille dissociation ne peut d'ailleurs s'expliquer que par l'existence d'une lésion isolée du faisceau sensitif en un point où il est séparé du faisceau moteur. Or cette lésion n'est possible ni sur la corticalité, ni dans la capsule interne, où l'on n'admet plus depuis les travaux de Dejerine et Long l'existence d'un carrefour sensitif dans le tiers postérieur du segment postérieur.

2° L'apparition de mouvements choréo-ataxiques dans le côté hémiplégié est un second fait important. D'après Dejerine et Egger il s'agit d'une ataxie moins brutale, moins intense que dans les lésions médullaires des voies sensitives : le malade garde la possibilité de régler la rapidité de son mouvement : il reste capable d'exécuter une série de mouvements ordonnés à l'avance comme d'ouvrir les doigts l'un après l'autre, toutes choses impossibles au tabétique ataxique ; il peut réaliser et maintenir une attitude fixe, mieux que l'ataxique par lésion médullaire.

3° La permanence et l'intensité des troubles sensitifs est le dernier élément essentiel de ce syndrome. Il comprend :

a) Une hyperesthésie subjective caractérisée par des douleurs vives et rebelles siégeant dans la face et dans les membres du côté anesthésié ;

b) Une hémianesthésie cutanée objective, plus marquée aux extrémités qu'à la racine des membres et intéressant également la face; hémianesthésie pour le contact, la douleur et la température. Elle s'accompagne de dysesthésie, erreurs dans la nature des sensations (par exemple une pression est prise pour une brûlure), et d'erreurs de localisation. Les cercles de Weber sont agrandis.

Cette hémianesthésie atteint légèrement les organes des sens. Elle peut être d'ailleurs assez variable.

c) Les troubles de la sensibilité profonde sont toujours extrêmement intenses. La sensibilité au diapason donne une sensation de brûlure. La perception stéréognostique est abolie. La perception des attitudes segmentaires l'est aussi.

4° Enfin l'absence du signe des orteils dans cette forme très spéciale d'hémiplégie organique nous paraît digne de remarque. Peut-être aussi l'existence de troubles de la miction au début peut-elle avoir une certaine valeur.

Tels sont les principaux éléments du *syndrome thalamique*. Nous croyons qu'il en existe d'assez nombreux cas cliniques dans la littérature. Ces cas ont été bien observés, mais n'ont pas toujours été rapportés à leur cause réelle.

Le syndrome thalamique se distingue facilement du syndrome des tubercules quadrijumeaux, quoiqu'il y ait quelquefois beaucoup d'analogie entre les deux. M. le professeur Raymond a publié en 1900 un cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux, cas vérifié par l'autopsie, et depuis deux autres observations ont été rapportées. Le gros élément de différenciation, c'est la présence dans ces cas de troubles de la musculature externe et interne des yeux, troubles qui font totalement défaut dans le syndrome thalamique. Pour le reste on retrouve l'ataxie, les douleurs violentes, l'hémianesthésie superficielle et profonde.

Certaines lésions très localisées dans l'étage supérieur ou calotte de la protubérance sont susceptibles de produire des modifications analogues de la sensibilité objective; mais il est habituel qu'on observe simultanément soit des para-

lysies du facial, ou du trijumeau, ou des nerfs oculo-moteurs, soit des troubles de l'équilibre, soit des signes de paralysie pseudo-bulbaire.

M. Pierre Marie. — Je suis frappé de l'extrême rareté des accidents choréiformes ou athétosiformes chez les vieillards atteints de lésions cérébrales. Depuis que j'ai le service de Bicêtre, je n'en ai pas observé un seul cas, et cependant on signale la fréquence de ces accidents dans tous les ouvrages classiques. Je ne parle, bien entendu, que des cas où il a été possible de faire la vérification nécroscopique.

Au contraire, les troubles choréiformes ou athétosiformes sont très fréquents dans les cas d'hémiplégie infantile. Je ne nie pas qu'on puisse en observer chez des vieillards; mais je me demande s'ils ne sont pas alors le plus souvent sous la dépendance d'une névrose, et non la conséquence d'une lésion organique.

M. Lannois (de Lyon). — J'ai, dans mon service, une malade qui ressemble beaucoup à celle que viennent de présenter MM. Dejerine et Chiray, avec cette différence que, chez elle, les mouvements athétosiformes disparaissent de temps à autre, puis reparaissent pour une durée de quatre ou cinq jours. Je suppose que cette malade a eu autrefois une hémorragie cérébrale autour de laquelle se produisent des poussées congestives qui provoquent l'apparition de mouvements athétosiformes.

IX. Sur un cas de Face Succulente, par M. Pierre Bonnier.

Dans la dernière séance, MM. Raymond et Courtellemont ont présenté une hémiplégique droite dont la main fut atteinte, dès le début, d'œdème chaud avec poussées congestives douloureuses et troubles de la sensibilité objective et subjective, le tout avec maintien d'un bon état général.

Pour les présentateurs, il y aurait lieu d'admettre l'existence d'un foyer de ramollissement au niveau de la capsule interne et des noyaux centraux, intéressant les fibres pyramidales, sensitives et vasomotrices de la région frappée. M. Dufour a rappelé qu'après des myélites le même œdème peut apparaître au membre inférieur et que l'on peut, dans certains cas, se passer de l'hypothèse d'une lésion cérébrale.

La physiopathologie nous montre, en effet, le même système fonctionnel atteint à des niveaux très divers des centres cérébro-spinaux, qu'il s'agisse de motricité, de sensibilité générale ou spéciale; de vasomotricité, de la régulation du niveau thermique ou de celle du niveau lympathique, etc.

De même la *méropathologie,* ou pathologie des segments, nous montre une même région du corps atteinte dans un ou plusieurs de ses systèmes fonctionnels par des lésions qui peuvent occuper des étages également très divers dans l'axe cérébro-spinal.

De la périphérie aux centres et inversement, nous devons donc admettre que la distribution des conducteurs et des centres garde l'empreinte d'une double systématisation : l'une par fonctions, l'autre par régions.

Quand il s'agit de régions extrêmes, comme dans l'acropathologie, qui est la forme la plus connue de la méropathologie, on conçoit que les conducteurs des divers systèmes fonctionnels, qui ont longtemps cheminé de conserve dans le long nerf périphérique, et qui ont tous également un long chemin à parcourir jusqu'aux centres les plus élevés, puissent, en de nombreux points de ce par-

cours, garder leurs rapports de contiguïté et, par conséquent, être atteints simultanément.

Il est intéressant de constater que pour la face, que l'on peut, à la rigueur, regarder aussi comme une extrémité, mais dont les conducteurs de diverses modalités fonctionnelles ont à s'éparpiller, dès leur entrée dans le tronc central, vers des centres très espacés et très diversement situés, la même méropathologie s'observe.

J'ai examiné récemment à l'Hôtel-Dieu, à la consultation de M. Brissaud, le système labyrinthique d'un malade de 70 ans environ, qui réalisa en plusieurs bouffées, à la face, le même aspect clinique que l'hémiplégique présentée dernièrement. Il fut pris, il y a six mois, de *crises de vertige* droit, avec *dérobement* hémiplégique à droite, *chute* à droite, *bourdonnement, surdité, névralgie faciale*, avec douleur vive dans *l'oreille* et dans *l'œil*, le tout à droite. Dès sa première crise, il eut une forte *ecchymose de l'œil droit*. Puis les crises s'établirent assez régulièrement, et, il y a deux mois, apparut à la suite d'un ictus plus vif, une *paralysie de la VII*e et de la *VI*e *paires* du côté droit, avec *poussées congestives douloureuses* de la face et *œdème chaud* de toute la région. Cet œdème, d'abord paroxystique, s'installa définitivement, peu sensible le matin, extrêmement prononcé le soir, abondant dans les parties déclives de la face, qu'il rendait translucides. Nous vîmes une dernière fois le malade, avec un début de *paralysie de la III*e *paire*, et nous ne savons ce qu'il est devenu.

Il s'agit donc bien ici de ramollissement bulbaire, d'une topographie assez définie, intéressant les centres des IIIe, Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires, et les centres vasomoteurs, les centres de régulation thermique et de nivellement lymphatique si souvent atteints chez les vertigineux et les hémiplégiques de ce genre. Comme chez la plupart des bulbaires droits, il n'y avait ni anxiété, ni oppression, ni trouble cardiaque, ni altération de la nutrition générale, si constants chez les gauches.

M. Raymond. — A propos de la communication de M. Bonnier, je voudrais rappeler que nous ne connaissons pas encore le siège exact des centres vasomoteurs; aussi, dans notre cas avec M. Courtellemont, n'est-ce point sur les phénomènes œdémateux survenus du côté de la main, que nous nous sommes basés pour préciser le siège cérébral de la lésion, mais bien sur l'ensemble des autres symptômes. Certains pensent que les centres vasomoteurs sont échelonnés le long de la moelle, avec un centre supérieur cortical. Que la lésion siège en cette région, ou dans la moelle, le résultat, si les fibres unissant les centres sont détruites, sera toujours le même.

X. **Sur la teneur en Sucre du Liquide Céphalo-Rachidien**, par MM. Lannois et R. Boulud (de Lyon).

Le liquide céphalo-rachidien humain contient une substance qui réduit la liqueur cupro-potassique et dont la nature a donné lieu à de nombreuses controverses. Bussy, Toison et Lenoble, Halliburton en firent un corps voisin de la pyrocatéchine ou de la pyrocatéchine même. Claude Bernard disait que c'était du glycose, ce qui fut affirmé par Havratzki et par divers autres auteurs à sa suite.

La démonstration de l'existence du glycose dans le liquide céphalo-rachidien fut faite par MM. Grimbert et Coulard qui, 19 fois sur 22, obtinrent avec la phénylhydrazine, les cristaux caractéristiques de l'osazone du glycose. Nous avons

nous-même retrouvé ces cristaux caractéristiques de phénylglycosazone dans 3 cas et nous considérons la présence du sucre comme indéniable dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire le dosage de ce glycose et nous l'avons effectué dans 17 cas. Si nous laissons de côté les trois ou quatre premiers chiffres obtenus, qui ont été très variables, parce que les dosages étaient faits longtemps après l'extraction (temps perdu par la centrifugation, l'examen cytologique, etc.), nous voyons que les chiffres obtenus en recueillant directement le liquide dans le nitrate acide de mercure et en dosant immédiatement offrent une constance remarquable. En effet, ils oscillent constamment entre 0,40 et 0,50 pour 1,000.

La constance de cette teneur en sucre, qui est la moitié du chiffre du glycose du sang et le tiers du glycose du sérum, montre que le liquide céphalo-rachidien est bien un liquide de sécrétion et non de transsudation. Le sucre du liquide céphalo-rachidien joue probablement un rôle dans la nutrition des éléments nerveux au contact desquels il se trouve.

Faisons remarquer en passant que l'absence de sucre (et la présence de la pyrocatéchine) avait été donnée comme un élément de diagnostic dans la rhinorrée entre l'hydrorrée d'origne cérébrale et l'hydrorrée par lésions de la muqueuse des cornets ou des sinus, le sucre devant se trouver dans le liquide de transsudation séreuse de cette dernière variété. La présence du sucre dans le liquide céphalo-rachidien lui enlève toute valeur.

Il est possible que la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien subisse des variations dans certaines conditions pathologiques, ce que montreront des recherches ultérieures. Nous ne nous sommes appliqués jusqu'alors qu'à celles qui se produisent dans le diabète. Dans deux cas que nous avons étudiés, nous avons trouvé, comme il fallait s'y attendre, 3 et 4 fois plus de sucre qu'à l'état normal, soit les chiffres de 1,22 et de 1.65 pour 1,000.

M. Sicard. — Nous avons déjà signalé avec M. Widal (1) le taux élevé du sucre dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques, et MM. Achard et Læper avaient fait également semblable constatation. De plus, nous avions vu, soit avec M. Widal, soit avec M. Raymond, qu'après un régime approprié le taux du sucre céphalo-rachidien baissait dans les mêmes proportions comparatives que celui du sucre urinaire. Parallèlement peuvent aussi s'amender les troubles fonctionnels nerveux présentés par les malades (troubles dont il est difficile d'expliquer la pathogénie : action directe du glycose? phénomènes osmotiques ?)

Depuis, j'ai continué ces recherches et chez quatre nouveaux diabétiques j'ai pu me convaincre de cette relation proportionnelle indiscutable qui existait entre le taux du sucre urinaire (il aurait été plus exact de doser le sucre du sang) et le taux du sucre céphalo-rachidien.

De leur côté. MM. Bierry et Lalou se sont tout récemment (2) adressés à l'expérimentation et ont dosé également le sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien d'un diabétique. « Un chien, dont le sang contenait 2 gr. 66 p. 1,000 de glucose, avait 1 gr. 83 dans le liquide céphalo-rachidien. Il en est de même

(1) Widal et Sicard. Ponction lombaire in *Traité de Pathologie générale* de Bouchard. — Sicard. *Le liquide céphalo-rachidien*, 1902, Masson.

(2) Bierry et Lalou. Variations du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 13 février 1904, n° 6.



chez l'homme. Le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un diabétique, que nous avons examinés contenaient respectivement 5 gr. 38 et 2 gr. 70 de glucose par litre (Bierry et Lalou). » J'ajoute, dans un autre ordre d'idées, que j'ai essayé expérimentalement de déterminer chez le chien des lésions nerveuses par injections sous-arachnoïdiennes de solutions de glycose, sans parvenir à des résultats positifs.

Enfin, en ce qui concerne le diagnostic de l'hydrorrhée nasale, je rappellerai que l'épreuve à l'iodure de potassium pourrait, au moins dans certains cas d'écoulement abondant, aider au diagnostic de la vraie ou de la fausse hydrorrée. Dans un cas qu'il m'a été donné d'observer, la malade avait été soumise à l'ingestion d'iodure de potassium, et le liquide qui s'écoulait à la dose de près d'un litre par vingt-quatre heures présentait avec une très grande netteté la réaction iodurée caractéristiques. Or, l'iodure, quelle que soit la dose ingérée par l'homme, ne se retrouve pas dans le liquide céphalo-rachidien, comme je l'ai montré. « Il ne nous paraissait donc pas vraisemblable d'admettre que le liquide céphalo-rachidien. par le seul fait de son écoulement le long de la muqueuse pituitaire, ait pu s'imprégner à un degré si marqué d'iodure de potassium. Il nous semble plus légitime de croire, dans ce cas, à une hypersécrétion directe de la muqueuse pituitaire. » (*Le liquide céphalo-rachidien*, p. 133.)

XI. **Spasme fonctionnel du Triceps sural gauche chez une Harpiste jouant de la harpe chromatique,** par G. Bonnus (de Divonne). (Communiqué par M. Souques.)

Observation. — Les parents de Mlle X... sont bien portants et sans tare nerveuse.

La malade, âgée de 23 ans, eut une fièvre typhoïde à 9 ans et une angine diphtérique à 10 ans.

Très impressionnable dans son enfance, les réprimandes à l'école la préoccupaient beaucoup, elles hantaient son sommeil : il lui arrivait alors de parler à haute voix. Quand ses parents la priaient de jouer du piano devant des amis, ce n'est qu'à grand'peine qu'on la décidait à le faire : elle avait peur. Aujourd'hui encore, quand elle doit jouer de la harpe en public, elle a le « trac »; des palpitations cardiaques apparaissent, et notre malade tantôt a une sensation de chaleur intense suivie de sueurs abondantes, tantôt, au contraire, se sent glacée.

C'est en 1899 que Mlle X... commença à apprendre la harpe. Après avoir interrompu quelque temps par suite d'ampoules des doigts causées par le frottement des cordes, elle reprend et durant la plus grande partie de l'année 1900 joue chaque jour pendant plusieurs heures : elle étudie chaque matin pendant deux heures presque sans interruption, donne ensuite des leçons, et joue l'après-midi à l'Exposition.

En novembre 1900, Mlle X... fatiguée va se reposer un mois à la campagne. De retour à Paris, elle reprend la harpe, et au début de 1901 apparaissent presque en même temps des cauchemars et les crampes du mollet gauche. Les cauchemars fréquents, surtout après une journée agitée, ont pour objet la mort d'une personne de sa famille ou des incidents de sa profession. C'est ainsi qu'au moment de jouer en public, elle s'aperçoit qu'il manque plusieurs cordes à sa harpe et qu'elle n'en a pas de rechange, qu'elle a oublié sa clef d'accord, etc.

Les « crampes », suivant l'expression de la malade, siègent exclusivement dans le triceps sural gauche. Ces spasmes, rares d'abord, augmentent de fréquence jusqu'à se montrer dix, quinze fois dans un mois. Ceci, jusqu'en octobre 1903. Elle se trouve alors à la campagne, où deux accidents consécutifs augmentent son émotivité. D'abord un accident de voiture où elle n'est pas blessée; le lendemain dans un promenade en bateau, elle court pendant près d'une heure le danger d'être noyée. Dès le soir, le sommeil est troublé par des cauchemars se rapportant à ces accidents. Puis Mlle X... devient inquiète, anxieuse au moindre bruit; elle a des accès de tristesse et de découragement, elle maigrit assez rapidement. Les règles se suppriment. C'est dans cet état qu'au début de 1903, de retour à Paris, elle reprend ses occupations. Cet ensemble de phénomènes persiste deux mois pour aller ensuite en s'atténuant. Mais les crampes augmentent en décembre 1903 et janvier 1904; elle en a presque toutes les nuits.

Ce spasme du triceps sural gauche se produit presque toujours la nuit dans les conditions suivantes : pendant son sommeil, Mlle X... éprouve une sensation qu'elle ne peut définir; elle se dit : « Je vais avoir une crampe », et presque aussitôt elle est réveillée brusquement par une douleur très violente du mollet gauche.

Elle se lève avec précaution, tenant ce mollet à deux mains et très serré. Le pied est dans l'extension. Ensuite elle se met debout devant son lit, le corps reposant sur la jambe droite, pose doucement le pied à terre en commençant par les orteils, puis peu à peu la plante jusqu'au talon. Elle peut alors faire deux ou trois pas; le spasme est vaincu. Le spasme se montre très rarement deux fois dans la même nuit; il se montre quelquefois dans la journée, soit qu'elle monte rapidement et brusquement dans un omnibus, soit qu'elle se baisse brusquement pour ramasser un objet.

L'examen approfondi que nous avons fait de notre malade ne nous a révélé aucun stigmate d'hystérie.

Les deux membres inférieurs sont en tout semblables. Les réflexes rotuliens sont un peu forts, mais égaux. Pas de réflexe de Babinski. Pas de clonus du pied.

Il s'agit là d'un spasme fonctionnel chez une harpiste *jouant de la harpe chromatique*. Il existe en effet, deux sortes de harpes : la harpe à pédales et la harpe chromatique. Pour jouer de la première, l'exécutant est assis, les jambes allongées pour agir sur les pédales placées à la base de l'instrument; les pédales au nombre de sept, exhaussant ou baissant les cordes, opèrent une tension plus ou moins grande nécessaire pour les changements de tons, d'où une certaine gymnastique des pieds. Mais cette manœuvre est lente, quelquefois impossible et nécessite alors plusieurs exécutants. Ce qui n'arrive pas avec la harpe chromatique.

Celle-ci, par l'augmentation du nombre de cordes qui sont croisées (chaque corde représentant un son, comme chaque touche au piano), supprime les pédales, d'où immobilité des membres inférieurs.

Pour jouer de la harpe, notre malade est assise sur le bord d'une chaise, le tronc droit, le membre inférieur droit fléchi à angle droit, le pied reposant à plat sur le sol. Le membre inférieur gauche est sur un plan un peu postérieur, la cuisse en demi-extension, la jambe en flexion sur la cuisse, le pied fortement fléchi sur la jambe, les orteils reposant sur le sol. Le triceps sural gauche se trouve ainsi dans un état de contraction constante. C'est cette position qu'elle conserve plusieurs heures par jour et qu'elle garde quelquefois plus d'une heure sans intervalle de repos.

Voilà déjà une cause suffisante des accidents que nous avons décrits. Mais ceux-ci ne se seraient pas montrés si rapidement et avec autant d'intensité si Mlle X... n'y avait contribué involontairement et inconsciemment. En effet, la profession qui a entraîné la nécessité, plusieurs heures chaque jour, de la position que nous avons décrite, a créé par contre-coup chez une névropathe l'habitude de garder cette même position quel que soit le lieu, quelle que soit l'occupation du moment. C'est ainsi qu'en omnibus, dans un salon, dans sa famille, à table même, instinctivement, la malade s'assied dans la position nécessitée par son instrument, de telle sorte que sitôt assise, le triceps sural se contracte, et reste contracté de longues heures chaque jour.

Il y a donc spasme provoqué par la profession, entretenu et augmenté en dehors de la profession par une habitude mauvaise.

Un fait prouve encore l'origine professionnelle de ce spasme : chaque année, Mlle X... passe le mois d'octobre à la campagne; elle ne joue pas de la harpe, et jamais le spasme ne se produit. Le spasme disparaît toujours à la campagne, au repos, pour reparaître à Paris quinze jours ou trois semaines après la reprise de la profession.

Le traitement confirme d'ailleurs notre hypothèse. Les points principaux de ce traitement presque exclusivement psychique étaient : éveiller l'attention de la malade sur la cause de son affection ; supprimer en dehors des heures de travail l'habitude de la position décrite ; modifier un peu cette position pendant les heures d'étude, tout en les coupant par des repos fréquents. Depuis trois mois le spasme s'est montré seulement deux fois, et cela dans la première quinzaine.

XII. **Stéatose Hépatique chez les Aliénés,** par M. Maurice Dide (de Rennes).

J'ai coupé un grand nombre de foies (environ 150) appartenant à des aliénés et j'ai surtout été frappé de la fréquence de la dégénérescence graisseuse qui se présente diversement localisée dans le lobule ; on peut faire les groupes suivants :

Graisse totale.
— centrale.
— périporte.
— annulaire et périlobulaire.
— périporte et centrale.
— annulaire, périlobulaire et péricentrale.
— annulaire, intralobulaire.
— nodulaire avec ou sans tubercules.

La recherche attentive permet de trouver quelques vésicules de graisse presque dans tous les cas ; mais on peut dire qu'elle a une importance pathologique dans la moitié des cas environ.

Il m'a paru tout à fait impossible de trouver un parallélisme rigoureux entre l'état mental et la forme mentale. Deux propositions, qui comportent de nombreuses exceptions, peuvent cependant être formulées :

La stéatose totale s'observe assez fréquemment dans les formes chroniques de confusion mentale, comme l'avaient signalé déjà Gilbert Ballet, Maurice Faure, dans la forme catatonique de la démence précoce.

La stéatose périportale est plus fréquente dans les délires d'involution sénile, où elle s'associe généralement à de l'atrophie hépatique.

XIII. **Troubles Oculaires dans la Démence Précoce,** par MM. Maurice Dide et Assicot (de Rennes).

Sérieux et ses élèves, Masselon et Mignot, ont signalé des troubles pupillaires dans la démence précoce avec une remarquable fréquence. Nos recherches confirment en partie celles de ces auteurs et elles ajoutent un document important : l'étude du fond de l'œil. Elles ont porté sur 50 malades.

L'étude des pupilles fut possible dans tous les cas et nous avons trouvé des troubles appréciables 14 fois ; mais les cas ne sont pas comparables, et l'on observe les modalités les plus diverses d'un cas à l'autre et également chez le même individu suivant la période à laquelle on l'observe.

L'examen de la papille nous a paru plus important ; il fut impossible dans 5 cas, ne fournit que des résultats négatifs dans 15 cas. Dans les 30 autres on constate manifestement, grâce à des examens ophtalmoscopiques répétés, des alternatives de congestion et de pâleur papillaire donnant un aspect grisâtre et comme lavé du fond de l'œil, les trois zones arrivant à se confondre, sans que cet aspect corresponde à une lésion matérielle. Les 50 cas dont il est question comprennent les diverses formes de démence précoce admise par Kræpelin ; si

on ne considère que les formes hébéphréno-catatonique; la proportion de cas positifs diminue peut-être en raison de ce que beaucoup de ces malades sont impossibles à examiner.

Dans un prochain travail nous étudierons l'état de la papille dans les différentes formes de la démence précoce.

XIV. Poliomyélite antérieure aiguë de l'Adulte avec Lésions en foyers, par MM. André Léri et S.-A.-K. Wilson.

L'existence d'une polyomyélite antérieure aiguë de l'adulte semblable à la paralysie infantile est encore très contestée. Dans leur récent article du *Traité de médecine* (1902), MM. Dejerine et Thomas font remarquer que, « tout en admettant la possibilité du fait, jusqu'ici, nous ne possédons pas encore d'autopsie dans laquelle une *lésion en foyer*, analogue à celle de la paralysie infantile, ait été constatée ».

Grâce à la bienveillance de notre maître, M. Pierre Marie, nous avons pu examiner les coupes de la moelle, des nerfs et des muscles d'un homme mort dans son service de Bicêtre. Dans la moelle de ce malade nous avons trouvé de la façon la plus nette des foyers infectieux analogues à ceux de la paralysie infantile.

Le malade avait eu la syphilis à l'âge de 18 ou 19 ans, Le début de sa maladie remontait à l'âge de 23 ans; ce début fut accompagné de fièvre (près de 39°), de vomissements, d'albuminurie, de troubles de l'état général; les jambes, dont les mouvements étaient gênés depuis quelques jours, se paralysèrent, la gauche plus que la droite; deux jours après, les membres supérieurs se prirent à leur tour, le gauche également plus que le droit. Les réflexes tendineux, abolis à gauche, étaient très faibles à droite, il y eut une légère rétention d'urine, pas de troubles notables de la sensibilité.

Peu de jours après ce début fébrile analogue à celui d'une paralysie infantile, les symptômes aigus disparurent et une longue phase d'état lui fit suite; des déformations des membles survinrent, entre autres un double pied bot, qui nécessita une intervention sanglante; le malade resté infirme, ressemblant à un hémiplégique gauche, mourut de tuberculose pulmonaire à 30 ans, sept ans et demi après le début de la maladie.

Dans la moelle de ce malade nous avons constaté la destruction complète de la plus, grande partie des deux cornes antérieures, d'une part au niveau du renflement cervical entre le VI° et le VIII° segments, d'autre part au niveau du renflement lombaire, dans la moelle lombaire moyenne et inférieure. Cette destruction occupait systématiquement les deux cornes antérieurs. mais elle était inégale des deux côtés et plus prononcée à gauche qu'à droite, tant dans la région cervicale que dans la région lombaire. Chacun de ces foyers avait un contour assez mal délimité, plus ou moins polycyclique, et paraissait formé de plusieurs foyers incomplètement réunis et au centre de chacun desquels se trouvait un vaisseau altéré. Au niveau de la II° racine dorsale se trouvait aussi dans la corne antérieure droite un tout petit foyer au pourtour d'un vaisseau. Cette localisation des foyers de destruction rendait manifeste l'origine vasculaire de la lésion.

Sur toute la hauteur de la moelle, les cornes antérieures paraissaient très petites et la périphérie de la moelle présentait une véritable encoche au niveau des zones radiculaires antérieures. Peut-être dans la région cervicale y avait-il une très légère sclérose des cordons de Goll et dans la région dorsale un léger éclaircissement de la partie interne du réseau des colonnes de Clarke. Peut-être aussi le nombre de fibres à myéline se trouvait-il réduit non seulement dans les racines antérieures, mais aussi dans les postérieures; mais la variabilité ordinaire de coloration des racines nous empêche de rien affirmer à cet égard; en tout cas, il n'y avait pas dans les racines de prolifération interstitielle. La méninge semblait tout à fait inaltérée; ses vaisseaux et ceux de la moelle ne présentaient pas de gaines lymphocytiques.

Les nerfs examinés (radial, médian, cubital, sciatique) présentaient des lésions manifestes de névrite interstitielle : prolifération conjonctive, augmentation du nombre des vaisseaux, dilatation de ces vaisseaux et épaississement de leur gaine; il n'y avait pas de prolifération conjonctive dans l'intérieur même des fascicules. — Des fibres dégé-

nérées, des gaines vides se trouvaient mélangées dans les différents faisceaux aux fibres saines.

Les muscles (biceps brachial, fléchisseurs de l'avant-bras, muscles postérieurs de la cuisse, muscles antéro-externes de la jambe) présentaient par places de très grosses altérations : disparition de la striation, prolifération nucléaire, subdivision du sarcoplasma, fibres fines et fibres géantes, infiltration et substitution graisseuse.

Ces lésions nerveuses et musculaires ne dépassaient pas en somme, malgré leur importance incontestable, celles que l'on est accoutumé à rencontrer à la suite soit de sections nerveuses, soit de lésions médullaires, dans la paralysie infantile par exemple; il est peu probable qu'elles aient évolué pour leur propre compte, comme une lésion primaire, et en tout cas leur participation à la genèse du syndrome clinique a été assurément tout à fait accessoire; on est convaincu de ce fait à l'examen des lésions considérables de la moelle dont la localisation même, prédominante à gauche, répondait entièrement à la symptomatologie clinique.

En somme ce cas démontre d'une façon tout à fait indiscutable l'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyer tout à fait analogues à celle de la paralysie infantile; la multiplicité des foyers a donné à notre cas l'aspect d'une paralysie ascendante aiguë. Chez l'adulte comme chez l'enfant l'affection n'est pas étroitement systématisée aux cellules des cornes antérieures ; il existe une pseudo-systématisation due à la distribution vasculaire.

Le seul cas jusqu'ici signalé à notre connaissance qui se rapproche beaucoup du nôtre est celui qui fut communiqué par van Gehuchten au tout récent Congrès de Bruxelles (1903) : destruction complète bilatérale chez une femme de 21 ans de la corne grise antérieure depuis la moelle cervicale jusqu'au 2e segment sacré, destruction surtout accentuée au niveau des renflements cervical et lombaire.

L'observation clinique et anatomique de notre malade sera publiée avec photographies dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

XV. **Atrophie Cérébelleuse familiale (avec Idiotie et Diplégie spasmodique infantiles)**, par MM. Bourneville et Crouzon (présentation de pièces).

Nous avons présenté au Congrès de 1900, à la séance de la section de neurologie du 7 août, une note portant le titre d'*Atrophie cérébelleuse, diplégie spasmodique chez deux frères*. Cette note relatait l'histoire d'un enfant de 16 ans, dégénéré et idiot, atteint de diplégie cérébrale spasmodique avec gâtisme. L'autopsie de cet enfant avait révélé la présence d'une diminution de volume du cervelet dans sa totalité que nous considérions comme une atrophie cérébelleuse et que l'examen ultérieur nous a montré être dû à un arrêt de développement. Nous présentions *vivant* le frère cadet de ce malade et l'on pouvait constater d'après l'examen de ce frère et par l'étude de l'*observation* et des *photographies* de son aîné qu'ils avaient le même aspect clinique. Aussi nous terminions en disant qu'il s'agissait peut-être d'une *affection familiale*. Nous vous apportons aujourd'hui la confirmation de cette hypothèse.

Notre deuxième malade est mort récemment, à l'âge de 16 ans comme son aîné; la contracture de ses membres s'était accentuée; il avait eu à plusieurs reprises des élévations de température et dans les dernières semaines de l'*hypothermie* et un amaigrissement considérable; enfin il avait succombé à une broncho-pneumonie.

L'autopsie montra comme chez son frère la présence d'une diminution considérable dans le volume du cervelet de la protubérance, du bulbe et des pédon-

cules cérébelleux, en dehors de toute autre lésion appréciable du névraxe.

Nous nous proposons de poursuivre l'examen de ces pièces et d'en joindre l'étude à celle que nous avons déjà faite du premier malade.

Mais nous sommes en droit de dire, dès à présent, que nous nous trouvons là en présence d'une nouvelle forme de maladie familiale du système nerveux caractérisée cliniquement par l'idiotie et la diplégie spasmodique et anatomiquement par l'agénésie cérébelleuse. Nous proposons pour cette affection le nom d'*atrophie cérébelleuse familiale*.

XVI. **La Cécité et le pronostic du Tabes**, par M. Eugène Terrien.

Dans une récente communication MM. Marie et Léri ont montré que l'apparition de la cécité, au cours d'un tabes en évolution, n'a pas toujours l'influence heureuse qu'on lui a attribuée.

L'observation suivante vient à l'appui de cette opinion, et à ce titre nous a paru digne d'être rapportée :

M. D..., âgé de 58 ans, est atteint d'un tabes diagnostiqué par Charcot en 1889.

Antécédents. — Il est impossible d'affirmer chez lui l'existence d'une syphilis ancienne, d'ailleurs niée formellement; dans ses antécédents on note que sa mère a elle-même été tabétique.

Évolution de la maladie. — Plusieurs années avant qu'un diagnostic ferme ne fût posé, ce malade avait souffert de divers douleurs dans les membres et de quelques troubles viscéraux. Vers 1889 survinrent des troubles de la vision, puis un ptosis droit. Le malade se décide alors à consulter Charcot, et le tabes est reconnu.

D'ailleurs les phénomènes du début ne tardèrent pas à s'accentuer : les douleurs devinrent plus vives et plus fréquentes; il y eut des crises gastriques, des diarrhées incoercibles, les troubles de la vision s'exagérèrent et la cécité devint complète et définitive peu de temps après.

Malgré cette cécité survenue il y a près de quinze ans la maladie n'a subi aucun arrêt, aucune amélioration; les phénomènes douloureux persistent avec la même intensité, l'incoordination motrice s'accentue au point que le malade doit renoncer à sortir autrement qu'en voiture.

Examen actuel. — L'examen pratiqué récemment faisait constater les symptômes suivants :

Troubles de la sensibilité. — Il y a fréquemment encore des douleurs dans les jambes et les bras, le plus souvent à type fulgurant, quelquefois profondes et persistantes donnant alors l'impression de brisure de l'os. Ces douleurs surviennent par crises durant deux ou trois jours. Leur intensité est telle, encore aujourd'hui, qu'elles arrachent des cris au malade ; les piqûres de morphine ne les calment que très imparfaitement.

Les troubles de la sensibilité objective ne sont pas moins accentués; il y a des zones d'anesthésie complète ou de paresthésie : dans certaines régions on peut piquer, faire même une incision au bistouri (comme cela a dû être fait) sans éveiller de douleur. Dans cette même région cependant, une impression plus légère n'est pas supportée : le fait d'appliquer une ceinture, un morceau de ouate, provoque une sensation insupportable de brûlure, alors qu'une aiguille peut-être enfoncée à la même place sans que le malade en ait conscience.

Troubles oculaires. — L'examen des yeux a été fait par mon frère, le docteur Félix Terrien : on constate une double atrophie optique primitive complète. Les papilles sont blanches, crayeuses; les bords très nettement limités; vaisseaux rétiniens normaux. Aucune autre lésion du fond de l'œil.

Pupilles inégales : la gauche moyennement dilatée, oblique ovalaire; la droite en mydriase. D'ailleurs à droite il y a du *ptosis* : la paupière supérieure recouvre complètement le globe, et celui-ci est en strabisme externe. Il y a *paralysie totale de la IIIe paire à droite*.

Les *réflexes* sont complètement abolis.

Les *manifestations viscérales* ont toujours été en s'accentuant depuis le début de l'affection. Il n'y a plus de crises gastriques; mais il y a fréquemment encore des

crises douloureuses anales, durant deux ou trois jours, au cours desquelles on n'a jamais constaté ni fissure ni hémorroïdes.

Les troubles vésicaux sont très marqués : tout en pouvant uriner seul, le malade vide sa vessie incomplètement ; il retient mal ses urines : lorsqu'on le transporte de son lit à son fauteuil, par exemple, la pression qu'on exerce sur l'abdomen suffit à provoquer un jet d'urine. Enfin le lit est constamment souillé à son insu. Les urines sont légèrement purulentes.

Les *troubles de la motilité* sont actuellement au maximum : les membres supérieurs peuvent encore exécuter des mouvements maladroits et mal coordonnés ; il porte sa cigarette à la bouche et peut manger seul. Mais aux membres inférieurs, peut-être aussi en partie à cause de la cécité, l'impotence est complète ; la station debout est tout à fait impossible ; couché le malade est dans l'impossibilité de se retourner seul sur le lit ; il peut cependant très bien remuer les jambes, mais il demande fréquemment où sont placés ses bras et ses jambes ; il ne se rend pas bien compte souvent s'il est dans le lit ou dans son fauteuil.

Dernièrement enfin est survenue au niveau de la fesse droite et du périnée une rougeur violacée, avec tuméfaction dure et profonde. En deux jours cette tuméfaction s'est beaucoup étendue ; au centre s'est formée une petite eschare noire ; il y a de la température. Il semble qu'un phlegmon diffus soit en formation, dû sans doute à l'écoulement incessant d'une urine purulente.

MM. Routier et Auvray, malgré la gravité d'une intervention dans de pareilles conditions, conseillent l'incision immédiate. Celle-ci est faite sans anesthésie ; le malade n'accuse du reste aucune douleur du fait de l'incision.

Le pus est infiltré, réparti en petits foyers isolés. L'écoulement se fait mal. La fièvre persiste, et le malade s'affaiblissant de plus en plus, la mort survient environ quinze jours après l'intervention.

En somme, chez ce malade les symptômes du tabes se montrent au complet : douleurs, troubles de la sensibilité cutanée, troubles viscéraux, incoordination motrice, aucun de ces signes n'a fait défaut.

Le seul point intéressant réside dans l'apparition de troubles de la vision et le peu d'influence que cette complication a eue sur l'évolution de la maladie. La cécité est apparue il y a près de quinze ans, quelque temps après les douleurs, les troubles vésicaux.

Or, loin d'amener un arrêt ou une régression des accidents en évolution, elle a semblé être le prélude des manifestations les plus graves.

Il semble donc bien que la cécité survenue chez un tabétique n'a pas toujours la signification favorable qu'on lui a attribuée, et que, à l'apparition de cette complication il ne faut pas trop se hâter de conclure à un arrêt probable des autres manifestations.

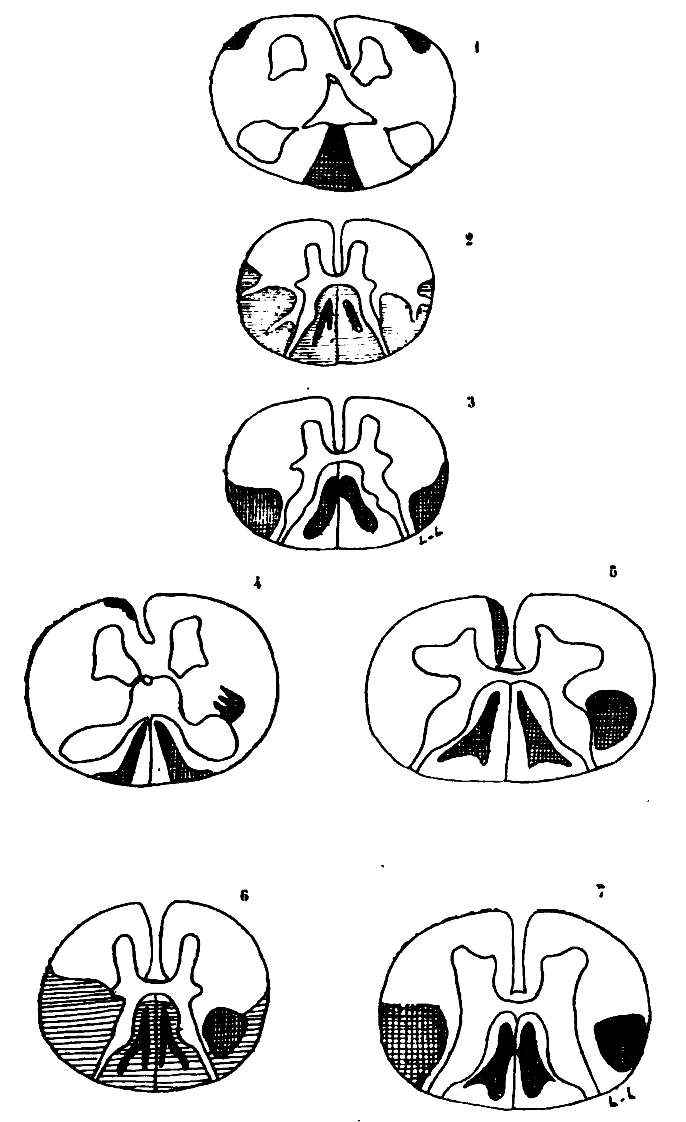
XVII. Note sur les Scléroses Combinées médullaires de deux Paralytiques Généraux, par A. Vigouroux et Laignel-Lavastine.

Depuis les travaux de Westphall sur les scléroses combinées des paralytiques généraux, des descriptions et des interprétations différentes et multiples ont été données de ces lésions.

Tout le monde s'entend sur la fréquence des scléroses combinées des cordons postérieurs et latéraux, mais les divergences commencent quand il s'agit de les interpréter, car souvent on veut induire d'analogies dans la topographie des scléroses à des identités de lésions. Une analyse histologique minutieuse de chaque cas particulier nous paraît indispensable pour éviter ces inductions hâtives d'où peuvent découler des généralisations erronées.

Nous n'en donnerons comme preuve aujourd'hui que la double série de coupes provenant de deux paralytiques généraux morts l'an dernier dans le service de l'un de nous.

Sur les coupes de la *région lombaire*, à un examen superficiel, les lésions paraissent de même topographie. On voit les lésions classiques de sclérose combinée dans les cordons postérieurs et les moitiés postérieures des cordons latéraux. Les cordons posté-



Schémas des moelles de *P G* 76 et 103. — Les hachures simples représentent les zones enflammées, les hachures doubles les zones sclérosées; la densité des hachures est proportionnelle à l'intensité de la sclérose.

1 à 3 : *P G* 76.

4 à 7 : *P G* 103.

1. Partie inférieure du bulbe. — 2. Moelle dorsale. — 3. Partie supérieure de la moelle lombaire. — 4. Partie inférieure du bulbe. — 5. Moelle cervicale. — 6. Moelle dorsale, — 7. Moelle lombaire.

rieurs sont envahis par la sclérose comme les aires pyramidales. Et l'on est tenté de faire, selon son orientation d'idée personnelle, le diagnostic d'*association tabéto-para-*

lytique avec dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, ou le diagnostic de *localisations médullaires pseudo-systématiques de la paralysie générale*.

Un examen complet des coupes montre l'exactitude de ces deux diagnostics :

Dans les deux cas, l'examen des cordons postérieurs aux différents étages de la moelle montre les dispositions classiques du *tabes incipiens* bien connues depuis Charcot et Pierret, schématisées par Pierre Marie, et sur lesquelles Nageotte vient de nouveau d'attirer l'attention. Elles diffèrent absolument par leur continuité, leur élection sur les bandelettes externes, leur régularité, des lésions des cordons postérieurs décrites par Joffroy et Rabaud.

Si l'aspect des cordons postérieurs est identique dans les deux cas, il n'en est pas de même pour les cordons latéraux.

Dans le premier cas (*PG* 76), les lésions des cordons latéraux sont diffuses et, dépassant les aires pyramidales, font penser à des lésions primitivement médullaires. Et, de fait, on trouve dans la partie moyenne de la moelle dorsale un foyer de *méningo-myélite* en évolution (comme le montrent les corps granuleux visibles au Marchi) et qui explique que la sclérose diffuse des cordons latéraux, constatée dans la moelle lombaire, se réduise dans la moelle cervicale et le bulbe au faisceau cérébelleux direct.

Nous pensons donc que, dans ce cas, les scléroses des cordons latéraux sont consécutives à des foyers de méningo-myélite, et qu'avant d'affirmer une sclérose primitive de la moelle il est nécessaire de débiter celle-ci en coupes sériées sous peine de laisser passer un foyer de myélite, souvent très circonscrit, qui est la lésion capitale d'où toutes les autres dérivent.

Dans le deuxième cas (*PG* 103), les lésions des cordons antéro-latéraux sont encore plus complexes.

A la moelle lombaire, les deux aires pyramidales sont sclérosées, mais inégalement : l'une des scléroses est compacte et nettement limitée au faisceau pyramidal croisé : l'autre est légère et diffuse, dépassant les limites du faisceau pyramidal. L'examen des coupes aux différents étages du névraxe donne l'explication de ces différences d'aspect.

La sclérose compacte du faisceau pyramidal croisé est sous la dépendance d'un *ramollissement sous-cortical*, comme on en voit parfois chez les paralytiques généraux, de l'hémisphère cérébral du côté opposé. En effet, depuis ce ramollissement jusqu'à la moelle lombaire, on suit la dégénérescence des fibres pyramidales dans le pédoncule, le bulbe et la moelle. Dans la moelle cervicale, entre autres, on voit très bien la dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans le côté opposé au faisceau pyramidal croisé.

La sclérose diffuse et légère de l'autre aire pyramidale est sous la dépendance d'un petit foyer de *méningo-myélite* de la région dorsale, nettement appréciable, quoique beaucoup moins important que dans le cas précédent.

Ainsi, ces scléroses combinées médullaires, observées chez deux paralytiques généraux, ont des pathogénies différentes que le simple examen anatomique fait en coupes sériées suffit à éclaircir.

Tabes, dégénérescence descendante du système pyramidal par lésion cérébrale, foyers de méningo-myélite de même nature que la méningo-encéphalite ont réalisé le syndrome des scléroses combinées, qui n'a de valeur qu'autant qu'on en précise le déterminisme et qu'on en reconnaît les causes.

XVIII. **Un cas d'Amyotrophie du type Charcot-Marie avec Atrophie des deux Nerfs optiques,** par MM. Gilbert Ballet et F. Rose (présentation du malade).

Le nommé Steffenbr..., employé de commerce âgé de 19 ans, entre le 13 avril 1904, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Gilbert Ballet, pour une atrophie musculaire progressive des extrémités, accompagnée d'amblyopie.

Les parents du malade sont bien portants. Il en est de même de quatre sœurs.

Mais un frère aîné, qui est mort à l'âge de 26 ans de tuberculose pulmonaire, présentait la même affection que notre malade. Ce frère avait, dit celui-ci, les membres inférieurs autant et même davantage atrophiés que les siens. Cette atrophie aurait débuté à l'âge de 8 ans et avait surtout frappé les pieds, qui étaient restés petits et déformés. Cependant il marchait assez bien pour vaquer à ses affaires. L'atrophie avait également atteint les membres supérieurs : ses mains étaient osseuses et il semble qu'il y existât de l'atrophie des interosseux.

Sauf une affection fébrile, à 6 ou 7 ans, affection indéterminée qui dura une quinzaine de jours, le malade s'est toujours bien porté.

L'affection actuelle a débuté, à l'âge de 15 ans, par une faiblesse simultanée des jambes et des mains.

Dans la matinée, le malade aurait éprouvé une sensation de faiblesse intense, accompagnée d'une céphalée assez forte. Ce malaise passa après un court repos, et le malade alla à son travail. Dans la journée il s'aperçut que ses jambes, plus faibles, le supportaient moins facilement.

Pendant les semaines qui suivirent, la faiblesse des jambes alla en s'accentuant et le malade constata qu'il était obligé de plier davantage les jambes, et en particulier la gauche, pour empêcher le pied de buter contre le sol. Le pied maigrit, devint ballant et certains mouvements y furent bientôt impossibles. Les jambes s'atrophièrent en même temps que les pieds. Cette évolution se fit en l'espace de quelques mois.

Dès le début les mains s'étaient mises à maigrir, surtout dans leur partie externe (éminence thénar), et la force musculaire y diminua sensiblement, mais non assez pour empêcher le malade de faire des écritures.

En décembre 1903 le malade entra à la Salpêtrière dans le service de M. le Professeur Raymond, et y resta jusqu'à la mi-février 1904. On l'y électrisa sans résultat.

C'est vers le moment de sa sortie de la Salpêtrière, il y a environ deux mois, que Steffenbr... commença à avoir des troubles oculaires. Le matin ses yeux étaient enflés, ses paupières étaient le siège de picotements désagréables, sans qu'il y eût de la rougeur des conjonctives. Au bout de quinze jours ces phénomènes disparurent.

En même temps la vue du malade baissait, il voyait moins nettement les contours des objets et il était obligé de rapprocher davantage de ses yeux le journal qu'il lisait. Cette amblyopie est allée en s'accentuant progressivement et actuellement (depuis cinq semaines environ) le malade ne peut plus lire que les gros caractères d'imprimerie.

Etat actuel. (3 mai 1904). — Malade de bonne santé générale, d'intelligence vive, répondant bien aux questions qu'on lui pose.

Membres inférieurs. — Il existe une atrophie musculaire bilatérale très accentuée du pied, de la jambe et du tiers intérieur de la cuisse. D'une façon générale tous les symptômes sont plus accentués à gauche qu'à droite.

Le pied est tombant et ballant, l'atrophie de la plante est très accentuée. L'atrophie de la jambe est également intense, mais semble atteindre davantage les muscles antéro-externes que ceux du mollet.

A la cuisse, l'atrophie porte presque uniquement sur la partie inférieure du muscle quadriceps.

Force musculaire. — A gauche, la flexion du pied est presque totalement abolie, l'extension, l'adduction et l'abduction du pied sont nulles.

La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont fortement diminuées, tandis que tous les mouvements de la cuisse sont conservés.

A droite, état identique, sauf pour l'extension du pied, qui, quoique fort diminuée, persiste quelque peu.

Les *réflexes* tendineux, tant patellaires qu'achilléens, sont abolis des deux côtés.

Les réflexes plantaires sont nuls, les abdominaux bien conservés ; le réflexe crémastérien est conservé à droite, plus faible à gauche.

Le malade marche en steppant et en avançant à petits pas.

Membres supérieurs. — Des deux côtés on constate un aplatissement marqué, mais non excessif de l'éminence thénar; le dos de la main est un peu amaigri, mais la paume de la main ainsi que l'éminence hypothénar présentent à peu de choses près leur volume normal. Ici encore les symptômes sont plus accentués à gauche qu'à droite.

Malgré cela, à part dans l'acte de serrer la main et dans les mouvements d'écartement des doigts, la force musculaire est parfaitement conservée.

A l'avant-bras et au bras, ainsi qu'à l'épaule, il n'existe ni atrophie musculaire, ni aucune diminution de la force musculaire.

Les réflexes tendineux des extenseurs et des fléchisseurs au poignet sont faibles. Le réflexe olécranien et le réflexe périosté du poignet sont normaux.

La musculature du tronc, du cou, de la tête est normale. Il n'existe aucun trouble du côté des sphincters.

Aucun trouble, non plus, de la sensibilité tant superficielle que profonde, tant subjective qu'objective.

Les organes des sens, les yeux exceptés, sont normaux.

Pas de troubles trophiques de la peau, mais il existe une sudation exagérée au niveau



des bras et des jambes qui sont constamment inondées de sueur, tandis que le reste du corps est à peine moite.

L'examen des yeux fait par M. le professeur de Lapersonne donne les résultats suivants : double décoloration des pupilles, surtout marquée du côté temporal et prédominante à l'œil droit.

L'acuité visuelle est de 1/20, après correction d'une myopie de six dioptries.

Le début de l'affection dans l'adolescence, l'existence d'antécédents collatéraux similaires, la prédominance de l'atrophie musculaire aux parties distales des membres, les parties proximales étant épargnées, doivent faire ranger ce cas, sans aucun doute, dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie.

La particularité et l'intérêt du cas résident uniquement dans l'existence d'une double atrophie du nerf optique. Ce symptôme est fort rare; en effet nous n'avons pu trouver dans la littérature que deux cas analogues :

Celui de Vizioli, rapporté dans la thèse de Sainton; il s'agit d'un père et de deux fils atteints d'amyotrophie Charcot-Marie : le père et l'aîné des fils présentaient une double névrite optique.

Le grand-père d'un malade de Sainton, atteint de la même maladie, aurait eu également une double atrophie papillaire.

Notre cas serait donc le troisième, dans lequel on constate l'existence d'une névrite optique au cours de l'amyotrophie Charcot-Marie.

XIX. **Un cas d'Anévrisme cirsoïde probable de la Moelle cervicale,** par MM. F. Raymond et R. Cestan.

(Communication publiée *in extenso*, comme article original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XX. **Un cas de Névrite radiculaire sensitivo-motrice à marche chronique,** par MM. Dejerine et Egger.

(Communication devant être publiée *in extenso* comme article original dans le numéro du 15 juin de la *Revue neurologique*.)

M. Raymond. — Le malade de MM. Dejerine et Egger est tout particulièrement intéressant. Je crois, comme les présentateurs, qu'il s'agit d'un cas de « névrites radiculaires », probablement en rapport avec des poussées de pachyméningite. J'ai eu l'occasion de montrer, il y a deux ans environ, à la clinique, un malade, syphilitique avéré, ayant présenté un ensemble symptomatique assez semblable. L'autopsie a permis de vérifier le diagnostic. Je m'empresse d'ajouter qu'en plus des névrites il existait de la myélite transverse.

Élections.

M. le D[r] Ingelrans, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille, est nommé *membre correspondant national*.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 2 juin*, à *neuf heures et demie très précises*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 5750.



MÉMOIRES ORIGINAUX

UN CAS DE NÉVRITE RADICULAIRE SENSITIVO-MOTRICE GÉNÉRALISÉE A MARCHE CHRONIQUE

PAR

J. Dejerine et Egger.

Les paralysies radiculaires des membres supérieurs dues au traumatisme ou à une compression sont aujourd'hui bien connues depuis les travaux de Duchenne (de Boulogne), d'Erb et de Mme Dejerine-Klumpke. Pour le membre inférieur, par contre, nous sommes beaucoup moins avancés. Enfin, pour ce qui concerne les paralysies radiculaires généralisées, nous ne savons rien encore de précis. C'est dans le but d'apporter quelques éléments à l'étude de cette dernière question que nous publions l'observation suivante, concernant une malade dont nous avons pu étudier et suivre l'affection depuis plusieurs années et qui est atteinte d'une névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée.

OBSERVATION

Douleurs fulgurantes dans les quatre membres. Hyperesthésie très intense à la pression de tous les troncs nerveux ainsi que des masses musculaires. Atrophie musculaire généralisée à topographie radiculaire. Troubles marqués de la sensibilité objective à topographie également radiculaire et qui, aux membres supérieurs, occupent un territoire radiculaire ne correspondant pas à celui de l'atrophie musculaire. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Lymphocytose moyenne.

Ch..., âgée de 57 ans, ménagère, hospitalisée à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, depuis 1891.

Rien à noter du côté des antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, la malade indique une fièvre typhoïde à l'âge de 27 ans et, à la suite d'une rechute de cette fièvre, la jambe droite devint pendant trois mois le siège de douleurs très intenses, empêchant la marche. La malade est actuellement âgée de 57 ans. Pendant vingt ans elle a joui d'une santé satisfaisante. Elle a eu six enfants, dont trois morts en bas âge. Pas de fausses couches. Pas de spécificité, ni d'alcoolisme. En janvier 1894, fortes douleurs dans la jambe droite à caractères nettement fulgurants. En juillet de la même année, le gros orteil se fléchit sous la plante du pied ; la malade est obligée de l'attacher avec une ficelle pour pouvoir le glisser dans son soulier. Le pied droit commence à tomber et ne peut être relevé que dans des limites restreintes. En 1895, elle entre à la Salpêtrière.

État actuel en février 1895 : pied droit tombant, plante dirigée en dedans. Flexion dorsale du pied très limitée, de même que l'abduction du pied. Gros orteil en demi-flexion plantaire, son extension est abolie. Les autres doigts du pied droit réalisent la position de la griffe des interosseux. Un faible degré de flexion du fléchisseur commun est conservé. Atrophie du groupe antéro-externe des muscles de la jambe. Réaction de dégénérescence de l'extenseur du gros orteil et réaction partielle de dégénérescence dans le groupe antéro-externe.

Commencement d'une paralysie symétrique dans la jambe gauche. Flexion et extension de ce pied très affaiblies, de même que l'extension du gros orteil. Griffe des interosseux à peine ébauchée. Pas encore d'atrophie dans cette jambe. Groupe des péroniers encore intact. Réaction de dégénérescence dans l'extenseur du gros orteil,

Tous les modes de sensibilité sont perçus avec une intensité normale, mais avec un peu de retard. Force des extenseurs de la jambe droite diminuée. Réflexe cutané plantaire existant seulement à gauche. Réflexes rotulien et achilléen presque abolis à droite, faibles à gauche. Les extrémités supérieures paraissent normales, aussi bien au point

de vue de la motricité que de la sensibilité et de l'état des réflexes. Pas de troubles sphinctériens. Les nerfs ne sont pas douloureux à la pression. Recrudescence des douleurs fulgurantes et abolition des réflexes rotuliens fin 1895. En 1896, apparition de sensations de fourmillements et de froid dans la main droite. Douleurs fulgurantes et lancinantes parcourant le bras droit depuis l'épaule jusqu'aux doigts. En novembre de la même année, on constate pour la première fois une diminution de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique sur la face dorsale du pied et la région antéro-externe de la jambe droite. En 1899, le pied et les orteils du côté droit sont complètement paralysés. Pour le pied gauche, on voit que les orteils s'étendent moins bien qu'ils ne se fléchissent, de même que la flexion du pied se fait moins bien que son extension. A 14 cm. au-dessous de la rotule, la jambe droite mesure 22 cm. de circonférence, la gauche 26, tandis que pour les cuisses droite et gauche la circonférence est de 38 cm. à une distance de 14 cm. au-dessus de la rotule.

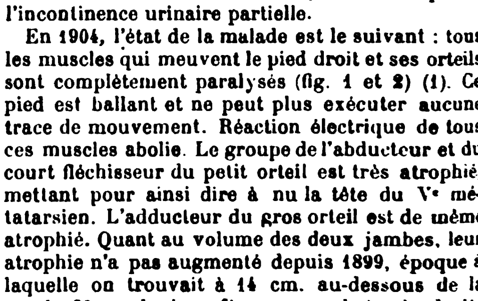


Fig. 1. Fig. 2.

Le pied et la jambe du côté droit, cette dernière dans son tiers inférieur seulement, est cyanosée et froide. La sensibilité est maintenant aussi affectée que sur le pied et la jambe gauches. En juillet 1899, on note pour la première fois que les troncs nerveux des extrémités inférieures et de l'extrémité supérieure droite sont douloureux à la pression. En 1900, la malade est prise d'incontinence urinaire et fécale à un tel point qu'elle est obligée de garder le lit et de se tenir sur un bassin durant trois mois. Actuellement, il ne reste que de l'incontinence urinaire partielle.

En 1904, l'état de la malade est le suivant : tous les muscles qui meuvent le pied droit et ses orteils sont complètement paralysés (fig. 1 et 2) (1). Ce pied est ballant et ne peut plus exécuter aucune trace de mouvement. Réaction électrique de tous ces muscles abolie. Le groupe de l'abducteur et du court fléchisseur du petit orteil est très atrophié, mettant pour ainsi dire à nu la tête du Ve métatarsien. L'adducteur du gros orteil est de même atrophié. Quant au volume des deux jambes, leur atrophie n'a pas augmenté depuis 1899, époque à laquelle on trouvait à 14 cm. au-dessous de la rotule, 22 cm. de circonférence pour la jambe droite et 26 pour la gauche. Il en est de même pour la cuisse gauche dont la circonférence est encore de 38 cm, tandis que la droite ne mesure actuellement pas plus de 34 centimètres et demi.

La force du triceps fémoral du côté droit est cependant notablement supérieure à celle des fléchisseurs. L'examen électrique donne également une réaction lente et très diminuée des fléchisseurs, tandis que pour les extenseurs la simple diminution se constate seulement pour le droit antérieur. Tous les muscles de la cuisse droite sont affaiblis, excepte les abducteurs, dont la force relativement grande tranche fortement sur la faiblesse des adducteurs.

Il en est de même de la musculature de la cuisse gauche avec cette différence que, toute proportion gardée, la force musculaire y est mieux conservée.

Le pied gauche a conservé un faible degré de flexion dorsale et plantaire. La flexion dorsale du gros orteil est abolie. La flexion des autres orteils est très limitée, plus encore leur extension.

L'abduction et l'adduction du pied se font encore dans des limites restreintes et sans force. Pour le triceps sural, on note la réaction partielle de dégénérescence, réaction lente, vermiculaire, de même que pour les extenseurs, tandis que pour le groupe externe-péroniers il n'y a qu'une simple diminution.

(1) Les muscles sont d'autant plus paralysés et atrophiés qu'ils sont davantage teintés en noir.

Au membre supérieur droit (fig. 3 et 4), la main a tendance à tomber. Les extenseurs des poignets sont si faibles qu'on arrive à vaincre leur énergie avec le petit doigt. Ce même affaiblissement atteint les extenseurs des doigts. Le triceps n'a pas davantage de force. Tous les fléchisseurs, par contre, aussi bien ceux des doigts que ceux des mains et de l'avant-bras, sont capables d'opposer une vive résistance. A gauche, les troubles moteurs sont moins accusés.

La malade ne peut pas maintenir le bras étendu horizontalement au delà d'une durée de quinze secondes et alors le bras tombe et la main prend la position de la paralysie des extenseurs. Affaiblissement du deltoïde. Les pectoraux, le grand dorsal et le grand dentelé, par contre, ont conservé leur force, de même que le long supinateur.

L'examen électrique donne les résultats suivants : la réaction faradique et galvanique est notablement diminuée dans tout le groupe des extenseurs et quelques-uns offrent l'ébauche de la réaction de la dégénérescence. Les supinateurs, par contre, ont conservé une force et une réaction électriques normales. Pour le membre supérieur gauche, on constate de même un affaiblissement de la force et de la réaction électrique des extenseurs, toujours avec exception des supinateurs, à côté d'une peu prononcée des fléchisseurs. Seulement ici comme pour la jambe du même côté, l'affaiblissement est moins prononcé que du côté droit.

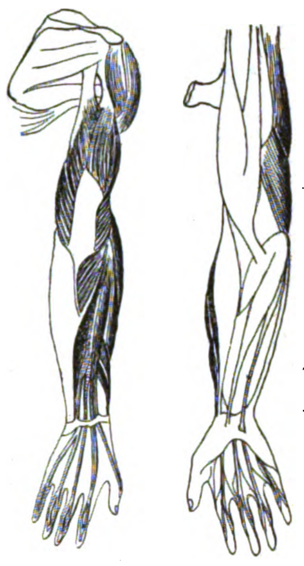


Fig. 3. Fig. 4.

Les troubles de la sensibilité intéressent tous les modes de la sensibilité cutanée (fig. 5, 6, 7).

Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

Leur disposition affecte une topographie franchement radiculaire, surtout au niveau du tronc et des extrémités supérieures, avec anesthésie de la seconde branche du trijumeau du côté droit. A remarquer que les troubles de sensibilité sont plus accusés à droite, comme c'est aussi le cas pour les troubles moteurs. Les réactions pupillaires sont normales. Pas d'Argyll-Robertson ; réflexes plantaires, rotuliens et achilléens abolis. Aux extrémités supérieures, les réflexes existent.

Il n'y a pas d'incoordination ; la malade arrive les yeux fermés à se toucher le bout du nez avec son index sans faire des écarts et sans décrire des mouvements saccadés. Elle réussit de même parfaitement bien à placer son talon gauche soit sur le cou-de-pied, soit sur le genou du côté droit. La faiblesse des extenseurs de la jambe droite l'empêche d'exécuter le même exercice.

La jambe gauche se dérobe facilement. Autrefois, c'était la droite. Il n'y a pas d'hypotonie musculaire. La malade est obligée d'élargir sa base de sustentation pour se tenir debout. A la fermeture des yeux, elle commence à vaciller et finit par tomber. La sensibilité osseuse (fig. 7) est surtout altérée au niveau du squelette des deux jambes. Les deux pieds et les deux péronés sont anesthésiques totalement. Le tibia gauche est hypoesthésique, celui du côté droit anesthésique, excepté dans son quart supérieur.

Tous les troncs nerveux, les troncs des sciatiques, les sciatiques poplités externes et internes, les radiaux, les cubitaux, les plexus dans le creux sus-claviculaire sont excessivement douloureux à la pression, bien davantage que les masses musculaires. Leur volume est normal.

La ponction lombaire a révélé l'existence d'une lymphocytose à un degré moyen.

En abordant la question du diagnostic nous pouvons éliminer d'emblée l'hypothèse d'une névrite périphérique, vu la topographie franchement radiculaire des troubles moteurs et des troubles sensitifs. Par contre, le diagnostic différentiel avec le tabes doit être discuté. En effet, dans la symptomatologie présentée par notre malade, on relève un certain nombre des signes cardinaux ou accessoires du tabes, à savoir : 1° douleurs fulgurantes ; 2° troubles sphinctériens ; 3° abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; 4° troubles de sensibilité à topographie radiculaire ; 5° signe de Romberg et dérobement des jambes. Mais en y regardant de près, on voit que l'abolition des réflexes patellaires et achilléens sont ici tributaires de la paralysie et de l'atrophie musculaires et ne relèvent pas de troubles de la réflectivité, comme c'est le cas pour le tabes. Il en est de même du signe de Romberg, qui est ici d'ordre paralytique et causé par le relâchement complet de l'articulation tibio-tarsienne. Quant aux troubles de sensibilité, il existe dans notre cas un état de dissociation entre la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde qui ne se rencontre pas dans le tabes. En effet dans le tabes, les troubles de la perception des attitudes et des mouvements passifs sont toujours plus accusés que les anesthésies cutanées, et quand ces dernières acquièrent un degré d'intensité aussi accentué, comme dans le cas présent, on doit s'attendre à des troubles du sens musculaire encore plus prononcés. Or, il n'en est pas ainsi dans notre cas. Même dans le pied droit, complètement paralysé, la malade perçoit encore les positions extrêmes de flexion et d'extension ; le gros orteil du côté droit perçoit les mouvements passifs de flexion et d'extension, sans cependant reconnaître la direction. Mais dans le genou et la hanche droits, de même que dans tous les segments du membre inférieur gauche. la malade reconnaît parfaitement bien toutes les attitudes segmentaires. Il en est de même pour les extrémités supérieures.

Ce qui élimine l'hypothèse du tabes, c'est l'évolution de la maladie, c'est le fait que les premières manifestations pathologiques furent d'ordre moteur — paralysies, atrophies — et que ce n'est que deux ans après leur apparition que commencèrent les troubles sensitifs, légers d'abord et s'accentuant lentement avec les années. Enfin, l'absence du signe d'Argyll-Robertson est encore à noter.

Le diagnostic qui nous paraît s'imposer dans le cas présent est celui d'une névrite radiculaire chronique à marche ascendante. L'affection a commencé par les racines sacrées antérieures avant de se communiquer aux racines correspondantes postérieures. Plus tard, lorsque l'affection atteignit les extrémités supérieures, les paires antérieures et postérieures se prirent en même temps, mais sans qu'il y ait eu parallélisme. En effet, les troubles de sensibilité intéressent les racines inférieures, les troubles moteurs les racines supérieures du plexus brachial. Quant à la pathogénie de cette névrite radiculaire, elle nous paraît relever d'un processus méningitique, et la lymphocytose constatée chez notre malade vient encore à l'appui de ce diagnostic.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

682) **Sur la méthode et la Technique des études de Photographie cellulaire dans la région de la base du Cerveau** (Z. Methodik und Technik zellphotographischer Untersuchungen...), par WARNCKE. *Journal für Psychologie und Neurologie*, t. II, fasc. 6, 1903-1904 (20 p. 6 planches photographiques).

Warncke expose la nécessité de l'étude de coupes en série. A l'heure actuelle les figures des ouvrages ne sont que schématiques et bien incomplètes. Il faut employer une fixation des pièces permettant les colorations cellulaires et myéliniques ; ces dernières sont indispensables pour s'orienter de façon correcte et pratique. Les pièces qui doivent être très fraîches sont fixées par le formol à quatre pour cent (changer fréquemment le liquide). Ce fixateur n'est parfait ni pour les cellules ni pour les fibres à myéline, mais est suffisant et remplit le but cherché. L'inclusion se fait à la paraffine très soigneusement (xylol paraffine, passage par plusieurs paraffines à 50°), coupe de 5-10 μ pour les gros objets, 2 μ pour les petits. Coloration par le bleu de tolindine, ou décoloration par l'alcool-aniline (parties égales) ou alcool à 96. Eclaircir à l'huile de cajeput.

Pour les plaques, les plaques au collodion humide sont les meilleures. Comme objectifs les aplanétiques Zeiss (de 20-100 mm). Pour les forts grossissements, objectif spécial de Vogt. M. TRÉNEL.

683) **Cellules Nerveuses multinucléées dans les Ganglions Solaires de l'homme**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 910.

L'auteur a trouvé dans un certain nombre de ganglions solaires de grandes masses protoplasmiques à plusieurs noyaux, et en discute la signification ; il pense qu'il s'agit d'un reliquat embryonnaire. E. DE MASSARY.

684) **Coloration de la Myéline des Nerfs périphériques** (Markscheidenfärbung der peripherischen Nerven), par BENDA. Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin. *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904, p. 329.

Fixation par le formol à dix pour cent deux ou trois jours. Coupe par congélation. Vingt-quatre heures au moins dans l'hématoxyline de Böhmer. Différen-

cier par un oxydant. Eclaircir à la créosote. On peut colorer les noyaux aux couleurs d'aniline, ou employer les colorants de la graisse, qui colorent la myéline en voie d'altération, mais réclament le montage à la glycérine. Le procédé est infidèle pour le système nerveux central, il réussit pour les nerfs périphériques et leurs terminaisons. M. TRÉNEL.

685) **Recherches sur la Coloration des Gaines Médullaires et contribution à la chimie de la Myéline** (Untersuchungen über die Markscheidenfärbungen mit Beiträgen zur Chemie der Myelinstoffe), par V. ELLERMANN. *Skandinav. Arch. f. Physiologie*, t. XIV, p. 337-369, 1903.

Il résulte de ces recherches que la solubilité des éléments constitutifs de la substance nerveuse dépend de la quantité d'eau contenue dans le dissolvant. La gaine de myéline, fixée préalablement par un mélange formol-acétone, se colore très facilement par le bleu méthylène, grâce à l'existence d'une substance particulière qui forme une combinaison chimique avec la matière colorante. Cette substance est probablement un produit de dédoublement du protagon. On ne connaît guère la substance à laquelle est due la coloration par l'acide osmique; cette coloration n'est pas toutefois, selon l'auteur, une réaction de la lécithine. M. M.

686) **Sur la mise en évidence des Fibrilles du Cylindraxe dans les Fibres à myéline du Système Nerveux central, avec remarques sur l'histologie du Cylindraxe en général** (Z. Darstellung der Axencylinderfibrillen...), par WARNCKE. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904 (12 p., 1 planche).

Warncke complète le travail de Mönkeberg et Bethe qui ne portait guère que sur les nerfs périphériques (*Arch. f. Mikroscop. Anatomie*, 1899, t. IV). Méthode de Bethe :

1° Nerfs de 1 millim. d'épaisseur tendus sur liège. Acide osmique à 0,25 pour 100. — 24 heures.

2° Eau. — 4 à 6 heures.

3° Alcool à 90°. — 10 heures ou plus.

4° Eau. — 4 heures.

5° Solution récente de bisulfite de soude à 2 pour 100, additionnée d'acide chlorhydrique (2 à 4 gouttes par 10 cc.) au moment de l'emploi. — 6 à 12 heures.

6° Eau. — 1 à 2 heures.

7°, 8°, 9°, 10°. — Alcool — xylol — paraffine. Coupes aussi minces que possible (2 à 3 μ). Coller à l'albumine et à l'eau.

11°, 12°, 13°. — Xylol — alcool — eau.

14° Méthode indirecte : molybdate d'ammoniaque à 1-4 pour 100. — 5 à 10 minutes à 20°-30°. Laver rapidement cinq à six fois à l'eau distillée.

15° Bleu de toluidine à 0,05-0,1 pour 100. A l'étuve, à 50-60°. — 5 minutes. Laver, monter au xylol, baume.

Warncke a cherché à obtenir les fibrilles du cylindraxe dans le système nerveux central. Pour cet objet, il recommande la moelle de petits poissons qui est assez ténue pour se fixer très vite et encore la fixation ne réussit qu'à la périphérie. On constate en ce dernier point des fibrilles, tandis qu'ailleurs le cylindraxe est revenu sur lui-même. Warncke discute la question de savoir dans quel rapport sont unies la substance fibrillaire et la substance amorphe périfibrillaire qui forme le reste du cylindraxe. On ne peut encore en décider en raison de ce

fait que les aspects qu'on constate dans les préparations ne sont que des « équivalents » (selon l'expression de Nissl à propos des cellules traitées par sa méthode).

Les figures que l'on donne habituellement du cylindraxe ne le représentent jamais que revenu sur lui-même (normalement il remplit entièrement la gaine de myéline). Warncke l'a constaté d'après l'examen de formes de passage du cylindraxe fibrillaire au cylindraxe rétracté. Dans quelle mesure les deux substances participent-elles à cette rétraction? La substance semi-liquide péri-fibrillaire y prend-elle part? Il semble qu'il en est ainsi. D'après une autre théorie, les fibrilles seules forment la partie du cylindraxe qui se colore dans les préparations habituelles.

La structure fibrillaire se conserve beaucoup mieux dans les nerfs périphériques que dans les centres: cela paraît bien en rapport avec la moindre vulnérabilité des nerfs. M. TRÉNEL.

687) **Deux nouveaux appareils pour les Coupes en série à la paraffine** (Zwei neue Apparate zur Paraffinserientechnik), par BRODMANN (Berlin). *Journal für Psychologie u. Neurologie,* t. II, fasc. 5, décembre 1903 (2 fig., 5 p.).

Macrotome de Vogt permettant de pratiquer des coupes de quelques millimètres à faces bien parallèles dans tout un cerveau humain, et par suite une bonne inclusion à la paraffine.

Microtome à double glissière de Brodmann permettant des coupes en série à la paraffine dans tout un hémisphère.

De tels instruments sont indispensables pour l'étude de l'architecture du cerveau. M. TRÉNEL.

688) **Nouvelles expériences à propos de la faculté de Régénération du Cerveau**, par BORST. *Physikalisch-medicinische Gesellschaft zu Würzburg,* novembre 1903.

Borst introduisit dans la substance cérébrale de jeunes lapins de minces coupes de celloïdine et étudia le processus de réparation. Après l'apparition de nombreuses cellules migratrices à un seul noyau, désignées sous le nom de Polyblastes et provenant d'une prolifération de la gaine adventitielle, se produit une néoformation de tissu conjonctif aux dépens de la pie-mère et des parois vasculaires. Ce tissu conjonctif finit par englober le corps étranger complètement. En outre, au bout de six semaines on trouve dans l'intérieur même du corps étranger de nombreux éléments névrogliques dont les prolongements se rangent parallèlement. Des fibres nerveuses pénètrent ensuite dans ce nouveau tissu conjonctivo-névroglique, et à certains endroits Borst put constater des rapports de continuité entre ces fibres nerveuses et des cellules nerveuses du voisinage (?). L'auteur insiste sur ces néoformations de fibres qui expliquent certains faits observés en clinique. DEVAUX.

689) **Étude sur un Hémicéphale avec contribution à la Physiologie du Système Nerveux central chez l'homme** (Studen über einen Hemicephalus mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems), par M. STERNBERG et W. LATZKO. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, t. XXIV, p. 203-274, 1903.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer pendant plusieurs heures un hémicéphale venu à terme et qui présentait des réactions vitales analogues à celles

que l'on constate chez un nouveau-né normal. Tout de suite après la naissance, l'hémicéphale a poussé les premiers cris qui ont cessé à la suite des mouvements de succion parfaitement coordonnés; on constatait ensuite chez lui différentes réactions réflexes plus ou moins localisées, des sensations douloureuses et divers mouvements mimiques de préhension. Le cerveau a présenté des arrêts de développement analogues à ceux que l'on observe chez les animaux. M. M.

690) **Études Plethysmographiques chez l'homme. Première partie. Recherches sur le volume du Cerveau et de l'Avant-bras pendant le Sommeil** (Plethysmographische Studien am Menschen. Erster Teil : Untersuchungen über das Volumen des Gehirns und des Vorderarms im Schlafe), par K. Brodmann. *Journal für Psychologie und Neurologie,* t. I, p. 10-17, 1902 (avec 7 tableaux et nombreux graphiques).

Les recherches qui font l'objet de ce travail ont été faites chez un malade qui a subi l'opération du trépan dans la région occipitale du crâne et qui présentait, à la suite de cette opération, un prolapsus de la substance cérébrale. Le volume de l'avant-bras était enregistré à l'aide de l'hydrosphygmographe de Mosso, et les mouvements du cerveau à l'aide d'un pléthysmographe à air, construit également d'après les indications de Mosso. Il résulte de ses recherches que le volume du cerveau et de l'avant-bras présente des oscillations rythmiques aussi bien dans le sommeil que pendant l'état de veille. Ces variations que l'auteur dénomme, d'après Mosso, ondulations, ne sont pas influencées par les mouvements respiratoires très intenses et ne dépendent nullement des influences extérieures plus ou moins appréciables. La circulation du sang dans le cerveau et dans l'avant-bras se modifie considérablement pendant que le sujet s'endort ou se réveille, c'est-à-dire au moment où il passe de l'état de veille à l'état de sommeil et réciproquement, et cela indifféremment de la manière (lente ou instantanée, tranquille ou bruyante) dont ce passage s'effectue. Au moment où le malade s'endormait, l'auteur a constaté une augmentation du volume du cerveau et de l'amplitude des pulsations et en a conclu que, pendant le sommeil, il se produit une augmentation de la quantité de sang dans le cerveau et une vaso-dilatation des vaisseaux. Le sommeil ne dépendrait donc pas, comme l'admettent la majorité des physiologistes, d'un état anémique du cerveau, puisque celui-ci contient plus de sang pendant le sommeil qu'à l'état de veille. L'auteur n'a pu constater l'antagonisme, admis par certains expérimentateurs, entre la circulation cérébrale et la circulation périphérique, ni pendant le sommeil, ni pendant l'état de veille et conclut, avec raison, que les vasomoteurs, dans les différentes régions du corps, possèdent une indépendance fonctionnelle complète et sont doués à la périphérie d'un mécanisme régulateur indépendant du centre vasomoteur général. On ne peut donc pas, d'après l'état de la circulation périphérique, conclure à l'état de la circulation centrale. Ces deux circulations sont tout à fait indépendantes l'une de l'autre. M. M.

691) **Sur le mécanisme du Vertige Voltaïque,** par J. Babinski. *Soc. de Biologie,* 14 mars 1903, C. R., p. 350.

L'auteur a démontré antérieurement que, dans le vertige voltaïque, l'inclinaison latérale de la tête était due à l'excitation électrique de l'oreille et non à l'irritation des centres nerveux, comme certains physiologistes l'avaient soutenu. Mais pourquoi le mouvement a-t-il lieu du côté du pôle positif? L'auteur envisage les hypothèses que l'on peut faire à ce sujet; et il n'en trouve qu'une

acceptable : l'excitation du labyrinthe donne lieu à une inclinaison de la tête du côté de l'oreille excitée, ou du côté opposé, suivant que l'électrode la plus rapprochée du labyrinthe est positive ou qu'elle est négative. On comprendrait ainsi pourquoi l'électrisation bilatérale est plus active que l'électrisation unilatérale, les effets produits sur chaque oreille s'ajoutant l'un à l'autre.

Babinski a cherché à vérifier cette hypothèse par l'expérimentation sur le pigeon, après mise à nu des canaux demi-circulaires et du vestibule : une électrode étant mise au contact immédiat de l'appareil labyrinthique et l'autre à un demi-centimètre en dehors, on peut être assuré ainsi que l'excitation sera bien unilatérale.

Le résultat a confirmé constamment l'hypothèse ci-dessus énoncée : le courant donne lieu à deux mouvements tour à tour de sens inverse, suivant que l'électrode en contact avec le labyrinthe est positive ou négative. Il a vu encore que le chloroforme faisait disparaître l'inclinaison de la tête sous l'influence de l'excitation labyrinthique. Enfin le tamponnement du conduit auditif externe amène, chez le pigeon, une perturbation du vertige voltaïque analogue à celle que Babinski a autrefois signalée chez l'homme. H. Lamy.

692) **Sur les modifications de la Circulation Cérébrale à la suite de l'administration de quelques Essences,** par A. d'Ormea. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XL, fasc. 1, p. 141-160, novembre 1903.

Les essences injectées dans la circulation générale du chien à doses non convulsivantes ont pour effet d'abaisser d'une façon plus ou moins durable la pression dans l'hexagone de Willis alors que la pression sous-arachnoïdienne augmente; c'est la reproduction, sous une forme très atténuée, des phénomènes produits par l'essence d'absinthe et l'irritation de quelques zones de la moelle allongée.

Les essences d'*anis* et de *citron* agissent de façon assez légère, tandis que celle de *mélisse* et de *cannelle* ont une action plus importante qui se rapproche beaucoup plus de celle de l'essence d'absinthe.

Dans les expériences de l'auteur, l'augmentation de la pression sous-arachnoïdienne est un fait qui correspond constamment à la diminution de la pression dans l'hexagone de Willis. Celle-ci n'est pas une conséquence de l'abaissement de la pression générale, qui fait défaut ou n'apparaît que lorsque l'abaissement se constate déjà dans l'hexagone de Willis. L'abaissement de la pression qu'on obtient dans l'hexagone de Willis, tandis qu'on a une augmentation de la masse cérébrale, doit être attribuée à un phénomène de dilatation locale des vaisseaux cérébraux. Cette dilatation peut être interprétée comme étant due à l'excitation chimique que les essences exercent sur les centres vaso-dilatateurs par les vaisseaux du cerveau et de la moelle. F. Deleni.

693) **Sur la nature de l'Activité Nerveuse** (Ueber die Natur der Nerventhätigkeit), par A. Lehmann. *Arch. f. Physiol.*, t. XCVII, p. 148-170, 1903.

Pour expliquer la nature de l'activité nerveuse, l'auteur émet une hypothèse basée sur la théorie électrolytique de l'électrogenèse dans la fibre nerveuse. Le courant électrique d'un nerf vivant, en activité, serait dû à un déplacement électrolytique progressif des ions. Le nerf, au point de vue électromoteur, est analogue à une suite de piles de concentration contiguës. La différence de potentiel résulte des différences de concentration entre la partie excitée et la partie contiguë. Il se conduit un courant fermé entre deux points voisins du nerf : le

point excité et le point contigu ; c'est ainsi que se fait la propagation de l'excitation, de point en point, le long du nerf, jusqu'à l'organe central ou périphérique. L'auteur a construit un appareil qui représente un nerf schématique, composé d'une série de piles de concentration variable, et qui permet de reproduire, avec une exactitude suffisante, les phénomènes électriques et la propagation de vitesse du nerf vivant. M. M.

694) **Sur les Fonctions du Cervelet** (Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns), par M. Lewandowsky. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1903, p. 129-191.

Le fait principal qui se dégage de ce travail très étendu et basé sur plus de cent expériences est que l'ataxie cérébelleuse est une ataxie sensorielle provoquée par les troubles du sens musculaire qui accompagnent généralement une lésion du cervelet. La perte du sens musculaire a pour conséquence la suppression du pouvoir régulateur des mouvements qui deviennent incoordonnés, la force et la succession des contractions musculaires isolées ou synergiques ne pouvant plus être mesurées et réglées avec une précision suffisante. Outre l'ataxie qui est le symptôme principal de toute lésion cérébelleuse étendue, l'auteur a observé après ablation d'une moitié du cervelet des mouvements forcés dirigés vers la partie lésée et accompagnés d'un état vertigineux.

M. M.

695) **Sur une Anesthésie croisée de la Sensibilité au Froid. Contribution à la Physiologie des voies de la Sensibilité cutanée** (U. gekreuzte Lähmung des Kältesinnes...), par Mai (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904, (20 p., 4 fig.).

Travail intéressant par les déductions anatomo-cliniques.

Homme de 60 ans atteint de néphrite chronique. Il présente les symptômes suivants survenus d'une façon apoplectiforme sans perte de connaissance, ni trouble moteur du côté des membres :

1° Anesthésie dissociée croisée pour la douleur et le froid de la *moitié gauche du corps* (la sensibilité à la chaleur, tactile et musculaire étant conservées) depuis le IV° espace intercostal et l'épine de l'omoplate, et de la *moitié droite de la tête* dans un territoire limité par la ligne médiane et la ligne pariétale passant par l'oreille et la lèvre supérieure. Dans le triangle ayant comme sommet l'oreille, l'angle externe de l'œil et l'angle buccal, le trouble est, quoique net, moins marqué.

2° Parésie légère du pharynx, des cordes vocales (?), un peu d'affaiblissement du releveur de la paupière. Énophtalmie.

3° La sensibilité est intacte à gauche, au-dessus du II° espace intercostal, à droite au-dessous de la ligne pariétale. Le sens du tact, de la pression, et le sens musculaire sont partout conservés.

4° La sensibilité à la chaleur est au début intacte ; puis dans les territoires sièges de l'anesthésie dissociée, apparaît une hyperesthésie au chaud.

5° Herpès du côté droit de la lèvre supérieure.

6° Sensations subjectives et surtout, sensation de chaleur exagérée dans les régions en question.

Les troubles de la sensibilité de la face s'expliquent par l'existence d'un foyer au niveau du tiers inférieur et moyen de la racine spinale du trijumeau, foyer qui embrasse surtout et avec le plus d'intensité sa partie ventrale, et atteint en même temps le noyau du trijumeau situé à la partie médiale de la racine et

dans une direction telle que sont intéressés les neurones secondaires ascendants du trijumeau.

Les troubles pharyngés et laryngés concordent; l'innervation en est intéressée par la lésion du nucleus ambiguus, qui est voisin, et de ses fibres.

L'énophtalmie s'explique par une lésion du sympathique dont les fibres sont ici homolatérales (Hoffmann). On pourrait admettre une lésion soit de cellules du système sympathique, soit des fibres de la formation réticulaire latérale appliquées directement au côté médial de la racine spinale du trijumeau.

Après avoir exposé les données actuelles sur le trajet des fibres de la sensibilité douloureuse et thermique, Mai montre que l'on peut considérer avec certitude le *tractus antéro-latéral ascendant* (F. de Gowers) comme voie de conduction des impressions douloureuses et thermiques du côté opposé. Cette donnée s'applique avec justesse à son cas. Le tractus court directement du côté ventral de la racine spinale du trijumeau et du nucleus ambiguus vers la périphérie. Le foyer qui s'étend transversalement à travers la racine spinale du trijumeau et son noyau, et en hauteur à travers les nucleus ambiguus, s'étend par sa partie antérieure à ce tractus.

Ce cas est le premier de dissociation complète de la sensation de froid et de chaleur. Il est vraisemblable d'admettre pour ces deux modes de sensibilité des voies distinctes mais très voisines, situées dans le tractus antéro-latéral ascendant dans le bulbe. Il résulte de plus des recherches de Herzen et Goldscheider que les fibres conductrices de la sensation de froid sont moins résistantes que celles de la sensation de chaud ; constatation qui trouve ici son application.

En terminant, Mai résume un cas de Wallenberg (*Arch. f. Psych.*, t. 27, f. 2 et t. 34, f. 3) qui se rapproche du sien et donne la vérification de la localisation anatomique. Celle-ci répond à l'aire de distribution de l'artère cérébelleuse inférieure postérieure avec ses trois parties : dorso-médiale (branches médianes), dorso-latérale (mêmes branches), latérale (branches terminales).

M. Trénel.

696) **Physiologie spéciale des Muscles ou Étude sur les Mouvements** (Specielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre), par R. du Bois-Reymond. Vol. de 323 pages et 52 figures chez A. Hirschwald, Berlin, 1903.

Lorsque Duchenne (de Boulogne) avait conçu le projet d'exposer, dans sa physiologie des mouvements, l'ensemble de ses recherches sur la mécanique musculaire chez l'homme, il se demandait que peut-il rester à faire en physiologie des mouvements et que peuvent produire ses propres recherches, après les travaux des anatomistes et des physiologistes qui se sont occupés, aux siècles précédents, d'anatomie et de physiologie musculaires. La même question pouvait être posée après la publication de l'œuvre monumentale de Duchenne, où tout semblait être dit et où la mine de découvertes relatives à la mécanique du mouvement paraissait être complètement épuisée. Le livre de R. du Bois-Reymond montre, avec évidence, qu'il n'en est rien. Depuis la publication de l'œuvre immortelle de Duchenne, les travaux remarquables de Marey, de Richer, de Fischer, de R. du Bois-Reymond lui-même et de tant d'autres, sont venus enrichir l'étude de la mécanique animale de nombreux faits qui ont jeté une vive lumière sur certains points obscurs de la physiologie des mouvements. Ces faits nouveaux se trouvent encore épars dans divers travaux et recueils spéciaux, leur étude est à peine ébauchée dans la plupart des grands traités classiques de physiologie, et ils ne sont encore ni groupés, ni classés dans des cadres didactiques qui faciliteraient

leur interprétation et permettraient d'en tirer des déductions pratiques, pour la médecine en général et pour la neuropathologie en particulier. Il était donc utile de coordonner les nombreuses recherches faites sur cette question dans ces dernières années. C'est ce qu'a réussi à faire, avec méthode, clarté et précision, R. du Bois-Reymond que ses études antérieures avaient préparé à ce travail d'ensemble.

Tout en tenant compte des travaux de Duchenne, de Marey, de Richer, de Fick et de Mollier, l'auteur s'attache, dans son livre, particulièrement aux recherches physico-mécaniques de Otto Fischer qu'il considère comme « faisant époque » dans le domaine de la physiologie spéciale des muscles. Le livre contient six chapitres. Après avoir donné dans le premier chapitre la définition exacte de la physiologie spéciale des muscles, l'auteur traite dans le deuxième chapitre, avec foule de détails, les procédés d'investigation usités dans les recherches relatives à la mécanique des mouvements. Le troisième chapitre est consacré à l'étude de la structure interne des os et le quatrième présente une étude anatomo-physiologique complète des articulations. La mécanique musculaire générale et spéciale est traitée d'une façon très complète dans le cinquième chapitre; enfin le sixième et dernier chapitre a trait à la physiologie de la station et de la marche. On voit, d'après ce court exposé, combien sont nombreuses les questions que l'auteur a traitées dans ce livre, dont il n'est pas possible de donner ici une analyse détaillée. Il s'agit là d'un travail très complet et très documenté, qui non seulement constitue une mise au point de questions relatives à la mécanique du mouvement, mais qui représente en même temps un ensemble d'idées originales de l'auteur sur ce sujet. C'est un livre d'une haute valeur scientifique et pratique qui mérite d'être lu et étudié. Il intéressera vivement aussi bien le physiologiste que le clinicien et, particulièrement, le neuropathologiste qui y trouvera bien des renseignements utiles pour l'analyse exacte des troubles moteurs, si fréquents dans les affections du système neuro-musculaire.

M. Mendelssohn.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

697) **Sur la question de la Microcéphalie et de la Macrogyrie** (Z. Lehre von der Mikrocephalie und Macrogyrie), par Probst (lab. de l'asile de Vienne) *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904 (50 p., 25 fig. Revue générale).

Cet excellent travail servira de guide dans toute recherche sur ce sujet.

Le cerveau a été étudié complètement en coupes sériées dont Probst donne la description très précise et très laconique qui ne peut être suivie que sur les figures. Les points importants à signaler sont les suivants :

Le poids de ce cerveau est de 195 grammes. Il est symétrique et montre, schématisé, le type originel des sillons et des circonvolutions, seuls les sillons primitifs existant. Il est très semblable au cerveau de Cercopithèque, avec un lobe occipital plus court, laissant le cervelet à découvert; c'est un cerveau fœtal au septième mois. L'arrêt de développement est régulier; le pôle occipital très court présente la fente simienne continuant la scissure pariéto-occipitale qui seule existe à la face interne avec la scissure calloso-marginale et la scissure calcarine. Les scissures de la face externe se présentent absolument simplifiées.

Examen microscopique. — L'écorce dans la macrogyrie peut être anormalement

épaisse (5 mm.), la substance blanche étant moins développée; mais Probst n'a pas constaté de fibres atypiques qui ont été vues dans d'autres cas (Matell, Mein). Les fibres de Gennari manquent, sauf dans la circonvolution frontale ascendante et le cuneus. Les cellules nerveuses descendent très bas dans la paroi de l'hémisphère; aussi les fibres radiaires sont-elles raréfiées et une délimitation nette de l'écorce n'est pas possible. La couche des petites et des grandes cellules, ainsi que la IVe et la Ve couches, sont mal délimitées et les cellules ont un aspect embryonnaire; mais on peut reconnaître cependant les différentes couches. La couche moléculaire est particulièrement large. Le protoplasma des cellules est peu abondant et se colore de façon diffuse. Pas d'hétérotopie cellulaire, sauf en un point au-dessus des fibres occipitales du corps calleux. Pas d'amas névrogliques. La myéline est mal développée dans les fibres radiées presque seules existantes. A noter l'abondance des vaisseaux qui produisent un aspect de substance perforée.

De l'étude des coupes en série, Probst tire les données suivantes :

Le splenium du corps calleux manque et par contre il y a une division sagittale du corps calleux qui se prolonge loin en avant, division qui rappelle le *faisceau longitudinal* calleux dans les cas d'absence de corps calleux. (Voir *Revue neurologique*, analyse 361, p. 301, 1902).

Le faisceau subcalleux est peu marqué et manque dans les coupes postérieures du lobe frontal. Ce cas démontre que le tapetum médial et latéral provient bien du corps calleux. Il n'existe pas de faisceau fronto-occipital. Les fibres commissurales du trigone existent. La disposition des fibres du faisceau longitudinal postérieur inférieur montre qu'elles sont bien des fibres unissant la couche optique à l'écorce occipitale. (Voir *Revue neurologique*, analyse 1, p. 22, 1903). L'anse lenticulaire est relativement plus grosse que normalement ; sa portion supérieure se termine dans la partie supérieure du corps de Luys, une portion dans sa partie inférieure, une autre dans la partie antéro-inférieure de la couche optique, enfin la plus grande partie dans la partie médiale du tuber cinereum.

Pas de passage de fibres du noyau lenticulaire dans le noyau rouge.

Les fibres de la calotte sont bien myélinisées, ainsi que les voies pyramidales.

Les fibres du tapetum, de la substance blanche sagittale médiale et latérale sont bien myélinisées, tandis que le cingulum et le faisceau subcalleux sont très réduits. Absence de fibres en U de Meynert. Pas de faisceau arqué supérieur. Le corps strié est très simplifié, la strie terminale est faiblement indiquée. État embryonnaire du noyau lenticulaire. Les couches optiques sont peu développées et tendent au type de cyclopie, la substance grise centrale fusionnant au niveau du noyau antérieur des couches optiques. Les corps maxillaires sont très mal dessinés.

Le cervelet est réduit, les cellules de Purkinge sont rares et se colorent diffusément.

Les divers noyaux cérébelleux existent. Les nerfs craniens sont myélinisés.

A propos de chacun de ces faits, Probst compare son cas à ceux qui s'en rapprochent dans la littérature et donne ainsi une étude complète de la question entièrement mise au point. M. Trénel.

698) Les Fonctions des Lobes Frontaux (The functions of the frontal lobes), par J.-S. Bolton. *Brain*, été 1903 (avec 2 dessins et 2 photogr.).

L'auteur rapporte les résultats de ses recherches sur l'anatomie pathologique et l'histologie générale du cerveau.

Le degré d'atrophie cérébrale chez les aliénés est en proportion avec leur démence, mais n'atteint pas le même degré dans toutes les régions. L'atrophie se trouve le plus marquée dans les deux tiers antérieurs de la supérieure et de la moyenne circonvolution frontale ; les autres régions s'atrophient dans l'ordre suivant : le tiers postérieur des circonvolutions frontales supérieure et moyenne, la circonvolution centrale antérieure et la circonvolution de Broca, la circonvolution temporale supérieure et l'insula de Reil. Dans les cerveaux mal développés, ce manque de développement suit le même ordre; comme exemple, Bolton rapporte l'observation avec autopsie d'un cas de paralysie générale des aliénés.

L'étude de l'histologie normale et pathologique de l'écorce faite avec l'aide de mesures très exactes amène l'auteur aux conclusions suivantes. La couche des cellules. pyramidales est la dernière à se développer, et la première à dégénérer dans la démence. C'est la seule couche qui possède une épaisseur variable suivant les individus (normale); le degré de sa dégénérescence dans la région préfrontale indique bien à quel point la démence est arrivée.

Cette couche donc est au service des fonctions psychiques du cerveau et c'est surtout la couche des cellules pyramidales dans la région préfrontale qui exerce ces fonctions supérieures.

La troisième couche, ou couche granulaire, se développe avant la couche des cellules pyramidales : c'est la couche qui a pour fonction de recevoir ou de transformer les impressions qui viennent des organes, des sens, ou des autres régions du cerveau.

La couche des cellules polymorphes se différencie de bonne heure, et reste la dernière indemne dans la démence: il est probable qu'elle préside aux fonctions de la vie animale. Le centre d'association antérieur de Flechsig est la partie de l'écorce qui préside à la coordination des fonctions psychiques; c'est grâce aux cellules pyramidales que l'association se fait dans l'écorce. L'auteur apporte à l'appui de cette conclusion les résultats fournis par la mensuration micrométrique de l'écorce normale et pathologique. C. Macfie Campbell.

699) **Étiologie et anatomie pathologique des Tumeurs du Lobe Frontal** (Zur Aetiologie und patologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns), par Édouard Muller. *Deutsch. Zeitsch f. Nervenh.*, t. XXIII, p. 378-416, 1903.

L'auteur, qui a déjà publié antérieurement un travail important sur les troubles psychiques accompagnant les tumeurs du lobe frontal, a entrepris dans ce nouveau travail des recherches sur les conditions étiologiques du développement des tumeurs cérébrales et sur la fréquence de ces derniers au point de vue anatomopathologique. L'analyse minutieuse des cas actuellement connus conduit l'auteur à considérer la prédisposition neuro-psychopathique comme moment étiologique principal dans le développement des tumeurs de l'encéphale. Cette prédisposition peut être congénitale ou acquise. L'alcoolisme, la syphilis et le traumatisme sont les causes les plus fréquentes de la prédisposition neuropathique acquise. En général, la valeur étiologique du traumatisme pour la formation des tumeurs est très restreinte. Sur un total de 20 observations de tumeurs des lobes frontaux, l'auteur en compte une seule dans laquelle les antécédents du malade révèlent un traumatisme de la tête. Les troubles psychiques qui accompagnent certaines tumeurs cérébrales, et particulièrement celles des lobes frontaux. tiennent surtout à une dégénérescence mentale. En se basant sur une statistique de 136 cas de tumeurs, examinées au point de vue anatomopathologique, l'auteur conclut qu'au point de vue de la fréquence les gliomes et les sarcomes viennent en première ligne, du moins en ce qui concerne leur localisation dans

le lobe frontal. La fréquence de ces néoplasmes dépasse de beaucoup celle des tumeurs infectieuses (gommes, tubercules) et parasitaires (cysticerque, échinocoque). M. M.

700) **Un cas de Distome du Cerveau avec Épilepsie Jacksonienne, Chorée et Athétose** (Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns...), par TANIGUCHI (lab. du prof. Jacobsohn, Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1 (20 p., 30 fig. Bibliogr.).

La maladie est propre au Japon. La localisation habituelle est pulmonaire.

La lésion cérébrale consiste en ramollissements multiples de la substance blanche. Ces ramollissements sont de diverses grandeurs, les plus grands ayant un aspect aréolaire. Ils contiennent un détritus granuleux et des œufs de distome, ceux-ci placés surtout au voisinage de la paroi. Cette dernière présente une double tunique : l'une interne à cellules fusiformes; l'autre externe, moins régulière, à cellules rondes. Au voisinage, la substance cérébrale présente une infiltration de cellules rondes, surtout autour des vaisseaux; ceux-ci sont de plus entourés d'un exsudat qui infiltre aussi le tissu voisin sous forme de boules amorphes. La paroi des kystes paraît être formée par la paroi de vaisseaux embolisés par les œufs (d'où ramollissements secondaires); on constate d'ailleurs le début du processus sur de petits vaisseaux contenant un ou deux œufs et ayant conservé leur structure.

Au point de vue clinique, à noter les phénomènes d'épilepsie jacksonienne, et des mouvements choréiformes qui devinrent athétosiques en même temps que s'établissaient des contractures. Taniguchi discute l'origine des mouvements choréiformes; l'infiltration diffuse rappelle l'encéphalite décrite dans des cas de chorée chronique. La cause directe de la chorée paraît ici être l'irritation des fibres pyramidales par les lésions en foyer. M. TRÉNEL.

701) **Sur les Métastases cérébrales du Déciduome malin** (U. die Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum), par SIEFERT (clin. du prof. Hitzig, Halle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904 (20 p., 7 obs. Revue générale).

Les métastases cérébrales du déciduome malin sont plus fréquentes qu'il ne semble, les autopsies restant fréquemment incomplètes. Siefert passe en revue et analyse les cas connus et donne une observation personnelle où la mort survint en trois mois, avec des métastases viscérales généralisées. Dans le cerveau la substance blanche des lobes occipitaux et pariétaux est envahie par une tumeur, qui en deux points fait irruption à la surface. L'aspect des tumeurs secondaires diffère à tel point de la tumeur primitive qu'on a quelque peine à les y assimiler. Celle-ci présente des formes cellulaires caractéristiques, une ordination régulière et peu de tendance aux hémorragies et à la dégénération; dans le cerveau au contraire, en particulier, les hémorragies sont très considérables, les processus dégénératifs étendus, les aspects cellulaires atypiques avec cellules géantes, noyaux de formes singulières et il n'y a aucune tendance à une ordination. Les limites de la tumeur cérébrale sont marquées par une hémorragie récente au niveau de laquelle se fait l'envahissement néoplasique par généralisation vasculaire (ce qui explique l'existence de cette hémorragie). De plus sur une distance de deux centimètres existe une auréole de petites hémorragies dont le centre est occupé par un capillaire envahi par des éléments néoplasiques. Ceux-ci comblent toutes les lacunes du tissu circonvoisin et envahissent les

espaces péricellulaires. Dans les points où la tumeur atteint la surface les méninges en sont infiltrées, mais seulement dans la région avoisinante. Le mode de cette infiltration est semblable à celui du carcinome, et on n'y voit pas d'éléments synoviaux.

Dans la moelle on constate, par la méthode de Marchi, dans le cordon de Goll presque exclusivement des corps granuleux surtout autour des vaisseaux et qui pourraient à tort en imposer pour des éléments néoplasiques. Pas de dégénération médullaire véritable. M. Trénel.

702) **Thermoanesthésie et Analgésie comme symptômes d'une Lésion en foyer de l'Isthme de l'Encéphale** (Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes), par G.-J. Rossolimo. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, t. XXXIII, p. 243-267, 1903.

Ce travail, basé sur six observations personnelles et sur neuf déjà publiées par d'autres auteurs, démontre que les lésions en foyer de l'isthme de l'encéphale, notamment de certaines régions de la protubérance et de la moelle allongée, peuvent se traduire cliniquement par une dissociation syringomyélique de la sensibilité. L'anesthésie se caractérise surtout par une thermoanesthésie et par une analgésie, et peut se présenter sous forme hémiplégique, croisée ou partielle. Dans la forme hémiplégique, l'anesthésie dissociée occupe complètement toute une moitié du corps (face, tronc et extrémités), dans la forme croisée ou alternante; la face est atteinte d'un côté, le tronc et les membres de l'autre côté; enfin, dans la forme partielle (occasionnelle), l'anesthésie ne siège que dans le tronc et dans les membres d'un côté et n'atteint pas la face. A côté de cette anesthésie dissociée, d'origine cerébrale, les malades présentaient encore d'autres symptômes propres à une lésion en foyer de l'isthme de l'encéphale, comme des troubles variés de différents nerfs craniens et un certain degré d'ataxie cérébelleuse du côté opposé à la lésion.

L'auteur conclut, de ses observations, que des voies spéciales pour la transmission des sensations thermiques et douloureuses se trouvent non seulement dans la moelle épinière, mais aussi dans l'isthme de l'encéphale où elles occupent très probablement les régions latérales de la partie dorsale et forment une continuation des fibres spinales du faisceau antéro-latéral. M. M.

703) **Glycosurie et Hypophyse**, par P.-E. Launois et P. Roy. *Soc. de Biologie*, 21 mars 1903, C. R., p. 382.

Les auteurs attirent l'attention sur la coïncidence fréquente de l'acromégalie et du diabète. Dans leurs recherches bibliographiques ils ont réuni seize observations d'acromégaliques diabétiques, suivies d'autopsie; dans un cas il existait une tumeur de la pituitaire. Dans un cas personnel déjà publié (1) il y avait coexistence de gigantisme, acromégalie et diabète : l'autopsie montra une énorme tumeur hypophysaire, et l'examen histologique du bulbe fut négatif. Il résulte de ces faits que le diabète des acromégaliques est toujours en rapport avec une hypertrophie du corps pituitaire. Toutefois d'autres faits montrent que la tumeur du corps pituitaire *à elle seule* est incapable de produire la glycosurie. Quant à la pathogénie de cette glycosurie hypophysaire, elle n'est pas élucidée; mais le cas personnel qui vient d'être rappelé plaide en faveur de l'hypothèse d'une compression intra-cérébrale (Loeb) agissant sur un centre glycogénique voisin du corps pituitaire, peut-être la région du *tuber cinereum*. H. Lamy.

(1) *Revue neurologique*, 15 janvier 1903.

704) **Sur une Variation dans le trajet des Fibres Pyramidales** (Note on a variation in the course of the pyramidal fibres), par E. MATTHEW et D. WATERSTON. *Rev. of Neur. and Psych.*, avril 1903.

Les auteurs rapportent une variation dans le trajet des fibres pyramidales pas encore décrite qu'ils ont constatée chez un fœtus de 7 mois. D'un côté le faisceau pyramidal croisé faisait presque entièrement défaut et le faisceau pyramidal direct était très mince; de l'autre côté le faisceau pyramidal croisé était très large en même temps que le faisceau pyramidal direct, qui dépassait même la fissure médiane antérieure. L'examen de la protubérance montrait que les fibres pyramidales, d'un côté seulement, avaient croisé dans la protubérance et que le petit faisceau pyramidal croisé n'était en effet que les fibres homolatérales de ce côté, pendant que les fibres pyramidales de l'autre côté, qui avaient dû former le faisceau pyramidal croisé, étaient restées dans le faisceau pyramidal antérieur. C. MACFIE CAMPBELL.

705) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Tétanie** (Zur pathologischen Anatomie der Tetanie), par R. PETERS. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. LXXVII, p. 69-96, 1903.

En se basant sur des données anatomiques constatées à l'autopsie de sept enfants atteints de la tétanie, l'auteur conclut que la tétanie n'est pas un simple trouble fonctionnel; mais elle est due à une pachyméningite externe, à des névrites interstitielles des racines antérieures et postérieures, à des ganglionites et à des hémorragies disséminées. La tétanie est donc une affection organique de la moelle épinière et les phénomènes spasmodiques dans les muscles sont en rapport direct avec l'étendue et l'intensité de la pachyméningite. La spasmodicité des centres moteurs de la moelle épinière est créée par l'intoxication produite par une maladie infectieuse antérieure de l'enfant et est mise en jeu par l'irritation des racines et des ganglions qui retentit sur les centres médullaires correspondants. M. M.

706) **Anomalies congénitales de la Tête déterminant une transformation symétrique des quatre extrémités (acrométagenèse)**, par V. BABÈS. *Académie des Sciences*, 25 janvier 1904.

Il existerait à la base du crâne une région qui renferme un centre particulier en rapport intime avec les quatre extrémités, et dont le dérangement dans une époque embryonnaire primitive déterminerait une transformation des quatre membres dans le sens d'un excès, d'un défaut ou d'une modification pouvant leur donner certains caractères d'une autre race. E. F.

NEUROPATHOLOGIE

707) **Contribution au Diagnostic des Tumeurs du Cerveau frontal** (Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns), par S. AUERBACH. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.*, t. XXII, p. 312-333, 1902 (avec 2 figures).

Chez une femme atteinte d'une irritabilité générale, de faiblesse psychique et morte à la suite d'une crise apoplectiforme survenue quatorze jours avant la mort, on a trouvé à l'autopsie une volumineuse tumeur angiofibrosarcomateuse occupant la base du lobe frontal et s'étendant jusqu'à la décussation des nerfs

optiques. L'auteur considère ce cas comme une contribution à la localisation de la fonction psychique dans la partie frontale de l'encéphale. Le lobe frontal du cerveau chez l'homme représente un centre d'association au premier chef. Il est intéressant de relever, dans ce cas, l'intégrité absolu de l'odorat malgré l'atrophie très prononcée des nerfs olfactifs, ainsi que l'absence d'une élévation de la température que certains auteurs ont constatée à la suite de la lésion de la seconde circonvolution frontale — siège présumé du centre de la température.

M. M.

708) **Un cas d'Aphasie motrice et sensorielle,** par Knapp. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band XV, Heft 1.

Chez une malade âgée de 43 ans se développa progressivement une aphasie motrice et sensorielle à type transcortical avec asymbolie complète, accompagnée de paralysie spasmodique à droite avec exagération des réflexes, signe de Babinski. d'Oppenheim, clonus du pied et troubles de la déglutition. Au bout de quelques mois, apparut une atrophie des muscles de la lèvre supérieure, de l'éminence hypothénar et du premier interosseux à droite. Des symptômes de névrite optique furent attribués à une néphrite interstitielle. La ponction lombaire permit de constater une augmentation énorme de la pression du liquide céphalo-rachidien; à deux reprises, l'issue de liquide des espaces sous-arachnoïdiens fut suivie de la diminution de l'exagération des réflexes et du clonus musculaire. En présence de ce tableau clinique Knapp posa le diagnostic d'hydrocéphalée interne. A l'autopsie on constata une dilatation ventriculaire, un foyer de ramollissement dans la partie médiane de la protubérance, un deuxième s'étendant sur le toit du ventricule latéral gauche et un troisième à droite dans la substance blanche du lobe frontal.

Devaux.

709) **Sur l'Apraxie,** par Liepmann. Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin. *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904, p. 300.

Autopsie d'un cas paru antérieurement (*Revue neurologique* 1902, p. 226); les lésions très étendues réalisent à peu près les hypothèses de l'auteur : foyer ancien sous-cortical occupant la circonvolution supramarginale gauche et le lobule pariétal supérieur, s'étendant jusqu'au gyrus angulaire. Frontale ascendante intacte, pariétale ascendante avec deux petits foyers ; petit ramollissement de l'insula, atrophie de la IIIe frontale, atrophie et ramollissement du corps calleux. Dans l'hémisphère droit foyer symétrique dans le gyrus angulaire.

Le malade n'était pas apraxique au sens ancien du mot (agnostique, asymbolique); c'est-à-dire : ce n'est pas parce qu'il méconnaissait les objets et ne comprenait point les ordres donnés qu'il agissait d'une façon erronée ; il était apraxique quoiqu'il reconnût et comprît. Il n'était pas non plus ataxique : l'apraxie est à l'ataxie ce que sont la paraphasie et la jargonophasie aux troubles de l'articulation. L'apraxie est pour ainsi dire l'aphasie des membres. Liepmann différencie l'apraxie de la paralysie psychique.

Discussion. — Oppenheim maintient les rapports de l'apraxie et de la paralysie psychique. Elle est à celle-ci ce qu'est la paraphasie par rapport à l'aphasie.

M. Trénel.

710) **Un cas d'Alalie idiopathique de Coën compliquée de rétrécissement mitral. Audimutité et Alalie idiopathique de Coën** (Un caso di alalia idiopatica di Coën complicata a probabile stenosi mitralica. Audimutismo

ed alalia idiopatica di Coën), par GAETANO PERUSINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale* an IX, fasc. 2, p. 19-76, février 1904.

Observation minutieusement détaillée d'un enfant de 7 ans, fils d'alcoolique, dont les frères ont parlé assez tard; le sujet est porteur d'une lésion mitrale, un rétrécissement probablement, et il a l'*habitus* d'un tuberculeux. Il présente quelques petits signes de dégénérescence; mais il n'a aucune malformation grave, ni aucune lésion du côté du système nerveux. Les sens spécifiques, l'ouïe en particulier, sont parfaits. Cet enfant n'a jamais prononcé un mot; il est affecté d'un léger degré d'insuffisance mentale; il semble pouvoir être éduqué.

A propos de ce cas, l'auteur met au point la question des dyslalies, en en donnant une classification; il explique les théories que l'on a données de l'alalie et de l'audimutité et sa façon personnelle de concevoir ces troubles.

F. DELENI.

711) **Contribution à l'étude de l'Hydrocéphalie,** par T. MONTAGNINI. *Riforma medica*, an XX, n° 7, p. 179, 17 février 1904.

Autopsie et examen histologique du cerveau d'un cas d'hydrocéphalie. C'est une fille de 17 ans, idiote, épileptique depuis son enfance, qui mourut dans l'état de mal. Comme dans la plupart des cas d'hydrocéphalie, le corps calleux était réduit à une mince lamelle. Les cellules nerveuses des circonvolutions aplaties n'offraient rien de particulier. L'hydrocéphalie est rapportée à un gros tubercule solitaire comprimant les veines du cerveau. F. DELENI.

712) **Sur une Encéphalomalacie progressive chronique et sur le Réflexe du palais,** par HENNEBERG. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie*, novembre 1903.

Henneberg rapporte l'observation d'une malade qui à la suite de couches présenta de la céphalalgie, de l'agitation, de la confusion mentale, de l'incertitude de la marche et de l'inégalité pupillaire. Puis survint une parésie progressive dans le bras droit et dans les deux jambes, avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski et clonus du pied. Un mois après, on observa une paralysie avec contracture du bras droit et des deux jambes et exagération des réflexes du voile du palais et du palais. La mort survint dans le marasme. A l'autopsie on trouva des petits foyers de ramollissement dans la substance blanche du cerveau sans altération vasculaire et une myélite diffuse. Henneberg insiste sur cette absence de lésion des vaisseaux et pour lui ce processus de ramollissement est dû à l'action de toxines.

Le réflexe du palais consiste en une contraction énergique de l'orbiculaire des lèvres et en une légère élévation du maxillaire inférieur, lorsque d'un mouvement brusque, on frotte le palais d'avant en arrière au moyen d'une baguette. Lœhr fut le premier qui attira l'attention sur ce réflexe; absent chez les gens en bonne santé, il est peu accentué chez les personnes atteintes de névroses et de paralysie générale. Il est plus fréquent dans les cas d'hémiplégie suite de ramollissement ou d'hémorragie, et souvent il est plus accentué du côté paralysé. On ne l'observe pas dans la sclérose en plaques; enfin il existe surtout très prononcé dans le cas de paralysie pseudo-bulbaire.

Discussion. — BERNHARDT établit la différence qui existe entre le réflexe du palais de Lœhr et Henneberg et le réflexe décrit par Toulouse et Vurpas.

OPPENHEIM a décrit un réflexe semblable, à propos de la diplégie spastique infantile. DEVAUX.

713) **Rapports étiologiques de la Syphilis héréditaire avec les Encéphalopathies chroniques de l'enfance,** par JEAN-JACQUES MEYER. *Thèse de Paris,* n° 184, 17 février 1904, imprimerie Jouve (76 p., 29 obs., bibl.).

Les rapports étiologiques de la syphilis héréditaire avec les encéphalopathies chroniques de l'enfance semblent devoir être, *a priori*, très étroites.

Il n'en est rien et, mise à part, l'hydrocéphalie qui semble fréquemment relever de l'hérédo-syphilis, les encéphalites chroniques de l'enfance comptent peu souvent la syphilis héréditaire comme facteur étiologique.

Ceci semble tenir à ce que le virus spécifique tue le *fœtus in utero*, ou l'enfant dans les premiers jours de sa vie, et ne lui laisse pas le temps de manifester cliniquement sa lésion cérébrale.

Pour cette raison, la syphilis héréditaire considérée comme cause d'encéphalite chronique occupe le dernier rang parmi les diverses intoxications transmises par les antécédents. FEINDEL.

714) **Des Accidents Cérébraux consécutifs à la Ligature de l'Artère carotide primitive,** par JACQUES LESTELLE. *Thèse de Paris,* n° 74, 2 décembre 1903, librairie Jules Rousset (119 p.).

Bon travail d'ensemble avec seize observations récentes et rappel d'un grand nombre de cas anciens. L'auteur considère les accidents cérébraux immédiatement consécutifs à la ligature de la carotide primitive (coma, syncope), et ceux qui surviennent plus tardivement (hémiplégie).

L'hémiplégie qui apparait avec prédilection le deuxième jour qui suit l'opération, se présente avec les caractères cliniques de l'hémiplégie par ramollissement cérébral, et peut s'accompagner de symptômes associés : aphasie, céphalée, troubles psychiques. Elle peut revêtir la forme de paralysie alterne.

L'hémiplégie est d'autant plus grave qu'elle est elle-même plus complète et plus accentuée. Néanmoins, elle se termine souvent par la guérison.

La pathologie des accidents cérébraux, que l'expérimentation sur les animaux peut difficilement éclairer, ne répond pas à un mécanisme univoque. *a*) Les accidents immédiats, la mort subite, le coma, les phénomènes paralytiques survenant aussitôt après la ligature, résultent d'une ischémie cérébrale aiguë due ellemême à l'insuffisance ou à l'oblitération d'une des branches de l'hexagone de Willis qui empêche le rétablissement raide de la circulation. — *b*) L'hémiplégie tardive est l'expression d'un ramollissement cérébral par thrombose ou par embolie. Tantôt, c'est le caillot qui, remontant peu à peu dans la portion de la carotide située au-dessus de la ligature, gagne la sylvienne et détermine la nécrobiose cérébrale; tantôt, et plus souvent, c'est une embolie résultant du détachement du fragment du caillot, qui va oblitérer la sylvienne et produire les mêmes lésions.

En pratique, pour éviter dans la mesure du possible les accidents cérébraux, la ligature sera faite à un niveau peu élevé, c'est-à-dire assez loin de la bifurcation de l'artère; elle sera lente et progressive. Le pronostic de l'opération devra en outre s'inspirer de l'état du sujet, de son âge, de l'intégrité de ses artères cérébrales, ainsi que de la nature de la maladie qui nécessite l'intervention.

FEINDEL.

715) **Étiologie du Tabes et le rapport entre le Trauma et le Tabes** (Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes), par A. SCHITTENHELM. *Deutsch. Zeitsch f. Nervenh.* t. XXIV, p. 432-453, 1903.

Travail basé sur les cas observés dans la clinique médicale de Breslau de 1892

à 1902. La statistique porte sur 128 cas de tabes, dont 102 hommes et 26 femmes. Chez 83 malades, soit 64,8 pour 100, la syphilis a précédé l'éclosion du tabes; chez 45 malades, soit 35,2 pour cent, la syphilis n'a pas pu être prouvée. Les hommes présentent 1 pour 100 de syphilis plus grand (67,8 pour 100) que les femmes (54 pour 100). L'auteur conclut de ces chiffres que le tabes est la conséquence de la syphilis, malgré que, dans 17,6 pour 100 des cas, on n'a pas pu préciser la véritable cause du mal, et on a dû, forcément, rattacher la maladie à des causes variées comme le froid, la tare héréditaire, le tabac, l'alcool. Dans 3,9 pour 100 on notait, dans les antécédents, syphilis, trauma; dans 3,9 pour 100, seulement trauma. L'auteur n'admet pas l'existence de tabes traumatique dans le sens strict du mot. Dans tous les cas où le tabes paraît être provoqué par le trauma, ce dernier n'est qu'une cause prédisposante et nullement une cause provocatrice. Le trauma crée dans l'organisme un terrain propice à l'action élective de l'agent nocif du tabes; il peut aussi provoquer le tabes chez un prédisposé, ou bien mettre en évidence un tabes latent et empirer un tabes préexistant. M. M.

716) **Tabes incipiens et Syphilis cérébro-spinale**, par Schellenhelm. *Münchener medicinische Wochenschrifft*, novembre 1903.

L'auteur rapporte deux observations. La première porte sur un cas de tabes caractérisé au point de vue clinique uniquement par le signe d'Argyll qui présenta à l'autopsie une dégénération typique des cordons postérieurs de la moelle dorsale. Le malade mourut de tuberculose péritonéale. Schellenhelm relate ensuite l'histoire clinique d'une femme de 28 ans qui pendant six mois présenta la symptomatologie d'un tabes cervical au début, puis des signes de paralysie générale. On institua le traitement mercuriel contre des accidents cutanés tertiaires et tous les accidents nerveux disparurent. Devaux.

717) **Sur les Psychoses dans le Tabes**, par E. Schultze. *Münchener medizinische Wochenschrift*, décembre 1903.

Après avoir rappelé qu'on ne peut plus admettre la doctrine de Leyden pour qui la majorité des troubles psychiques chroniques observés chez les tabétiques seraient de nature paralytique, Schultze rapporte deux observations qui confirment encore sa manière de voir. Dans l'une il s'agit d'un tabes qui apparut dans le cours d'une mélancolie sénile, et dans l'autre d'une Paronoia hallucinatoria chronica, ou plutôt d'une démence précoce Krœpelin, qui compliqua un tabes en évolution. Schultze insiste sur les différences qui séparent l'état mental du paralytique général vrai, de celui du tabétique chez lequel on peut observer toutes sortes de psychoses. Devaux.

718) **Sur quelques Mouvements Réflexes peu connus dans la Diplégie spasmodique infantile**, par Oppenheim. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band XIV, Heft 4.

Oppenheim insiste à nouveau sur l'énorme émotivité des enfants atteints de diplégie spastique. A la moindre impression sensorielle, ils sont effrayés, animés de mouvements convulsifs, suivis quelquefois de syncopes. Il s'agit de l'exagération des réflexes moteurs sous-corticaux et bulbaires, d'autant plus faciles à provoquer que les centres supérieurs sont supprimés. Ce sont bien des réflexes moteurs et non des phénomènes psychiques. En effet, toute réaction psychique s'affaiblit avec la répétition de l'excitation causale. Chez les malades observés

par Oppenheim, la même excitation sensorielle amenait toujours une réaction de même intensité.

L'auteur décrit ensuite un autre phénomène dont la pathogénie est identique. Si au moyen d'une baguette de verre on fait un mouvement d'avant en arrière sur la langue, les lèvres, le palais des malades atteints de paralysie spastique, il se produit une série de réflexes dans les muscles de la langue, des lèvres et de la mâchoire. Ce sont des mouvements rythmiques, se succédant à courts intervalles et rappellant les actes de déglutition, de succion, de mastication. Le réflexe de succion est toujours le plus facile à provoquer même chez des enfants de 4 à 5 ans. Les centres de l'acte de manger (fressackt), décrits par Bechterew et Réthi dans le thalamus, réagissent d'une façon anormale à cause de la suppression des centres corticaux modérateurs. DEVAUX.

719) **Sur le phénomène de Babinski** (A proposito di una communicazione fatta dal dott. Audenino sul « Fenomeno di Babinski » alla Regia Accademia di medicina di Torino), par BERTOLOTTI et GAVAZZENI. *Estratto dal Policlinico* (Sez. pratica), janvier-février 1904.

Les auteurs critiquent sévèrement un article récent du Dr Audenino qui avait trouvé 15 fois sur 100 le phénomène de Babinski chez les aliénés et à peu près aussi fréquemment chez des adultes en parfait état de santé.

Puisque le signe de Babinski est si fréquent en dehors des lésions du système pyramidal, pourquoi M. Audenino s'est-il contenté de présenter à l'Académie une hystérique chez qui on pouvait à volonté faire apparaître ou disparaître le signe après l'avoir suggestionnée ?

M. Audenino avait attaché une grande importance à ce fait qu'un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique ne présentait pas le phénomène des orteils. Mais cette exception, d'ailleurs susceptible de recevoir une explication, ne peut rien signifier, ni au point de vue de la valeur du signe, ni au point de vue de l'existence ou de la non-existence de la lésion du faisceau pyramidal dans le cas particulier. F. DELENI.

720) **Syndrome de Brown-Séquard et Syphilis Spinale**, par JEAN LÉPINE. *Revue de Médecine*, 10 décembre 1903, p. 1015-1018.

L'observation concerne un cas de syndrome de Brown-Séquard dû à un foyer de myélite aiguë hyperémique et nécrobiotique d'origine syphilitique, anatomiquement vérifiée.

Il s'agit d'un homme de 56 ans tombé brusquement en sortant de table, mais sans perte de connaissance ni sans autre symptôme cérébral.

On constata dans les jours qui suivirent à droite une hémiplégie incomplète, à gauche une hémianesthésie avec dissociation syringomyélique, surmontée d'une zone d'hyperesthésie passant un peu au-dessus du mamelon.

Comme anomalies, à gauche une parésie du membre supérieur, disparue à la suite de l'emploi du traitement mixte ; à droite, troubles de sensibilité à la main, absence de zone d'hyperesthésie.

Le malade ayant succombé avec une escarre au côté droit du sacrum, on constata une méningo-myélite légère, avec lésions vasculaires, surtout veineuses, et un foyer de myélite aiguë localisée.

Les lésions occupent les derniers segments cervicaux et les premiers dorsaux, le maximum étant dans le deuxième, où un foyer de ramollissement a détruit le tissu nerveux. Ce foyer, irrégulier, occupe la substance grise droite, sauf la

corne postérieure ; il déborde un peu sur le côté gauche de la moelle à différentes hauteurs, mais d'une façon très limitée ; il déborde aussi sur le cordon antéro-latéral ; mais les cordons postérieurs sont partout intacts.

Au niveau de ce foyer de ramollissement. les phénomènes congestifs sont à leur maximum ; il y a de nombreuses petites hémorragies infiltrées au milieu des éléments nerveux dissociés ou méconnaissables. FEINDEL.

721) **Contribution à l'étude de la Myélite Typhique,** par J. LÉPINE. *Revue de Médecine*, 10 novembre 1903, p. 930-943.

Au cours d'une fièvre typhoïde, un jeune homme de 19 ans est pris de paralysie des membres inférieurs. Le diagnostic est celui de myélite, en raison de l'absence des douleurs, de la généralisation de la paralysie motrice à tous les groupes musculaires des membres inférieures, des troubles sphinctériens et trophiques.

Les lésions constatées ont été celles d'une poliomyélite antérieure aiguë de la région lombo-sacrée, avec myélite centrale et lésion des faisceaux blancs.

Quant à la nature typhique de l'affection, elle est attestée par l'histoire chimique, sa séroréaction, la constatation des lésions intestinales. Mais on n'a pu déceler de bacilles d'Eberth sur les coupes de la moelle.

A propos de cette observation, l'auteur fait l'histoire des localisations spinales de la dothiénentérie qui est encore réduite à assez peu de faits. Il conclut que la myélite typhique est une myélite aiguë des même caractères anatomiques et cliniques que celle des autres infections. Elle n'est pas toujours mortelle, mais elle peut avoir dans quelques cas une marche foudroyante. Quand elle guérit, c'est lentement, et le malade reste exposé aux conséquences éventuelles de l'atteinte médullaire. FEINDEL.

722) **Des Troubles Médullaires dans l'Artério-sclérose. La Parésie spasmodique des Athéromateux,** par A. PIC et S. BONNAMOUR. *Revue de Médecine*, 10 janvier 1904, p. 4, et 10 février, p. 104.

Les troubles cérébraux provoqués par l'artério-sclérose sont aujourd'hui de notion courante ; au contraire les lésions et les troubles médullaires qui lui sont dues ne semblent pas jusqu'ici avoir beaucoup attiré l'attention.

S'appuyant sur de nombreuses observations, les auteurs démontrent qu'il existe chez les vieillards artério-scléreux un type morbide essentiellement constitué par la faiblesse des membres inférieurs, l'exagération ou la brusquerie des réflexes rotuliens et la démarche à petits pas : c'est la *parésie spasmodique des athéromateux*.

Cette parésie spasmodique évolue lentement, mais progressivement, soit pour son propre compte vers la contracture progressive, soit en même temps que des troubles cérébraux, le rire et le pleurer spasmodiques, et la démence sénile.

On trouve à l'autopsie, en dehors d'un athérome généralisé, et de l'athérome des artères et de la moelle, une sclérose médullaire non systématique, diffuse, mais avec une prédominance marquée sur les faisceaux pyramidaux croisés par les faisceaux postérieurs.

Cette *myélite interstitielle* d'origine vasculaire est ordinairement *diffuse* ; quelquefois la sclérose médullaire est *localisée* et donne lieu à un syndrome clinique rappelant celui des scléroses médullaires fasciculées. THOMA.

723) **Trois cas de Lésions Médullaires Traumatiques** (Drei Falle von Ruckenmarkserkrankugen in Folge von Verletzungen) par le professeur Jolly (Berlin). Soc. de Psych. et Neur. de Berlin, 1904. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904, p. 290.

1° Gibbosité des Ire et IIe vertèbres dorsales. Paralysie des membres inférieurs après l'accident, avec perte des réflexes rotuliens. Deux mois après, état spasmodique avec exagération des réflexes, clonus, signe de Babinski. Hypoesthésie jusqu'à la IIIe côte.

2° La lésion est au niveau de la queue de cheval. Cas intéressant par le fait qu'il s'est compliqué de névrite à la suite d'une pneumonie et de délirium tremens.

3° Anesthésie et paralysie jusqu'à la Ve côte avec perte des réflexes rotuliens. Trois mois après on constate un réflexe rotulien faible d'ailleurs, symptôme de Babinski unilatéral, pas de clonus; paralysie persistant jusqu'à la mort (au bout de deux ans). A l'autopsie : la moelle forme un tractus entièrement fibreux entre les VIe et VIIe vertèbres dorsales. Au-dessous de la lésion, la zone de Westphal (pour le réflexe rotulien) est conservée. La persistance du réflexe rotulien va à l'encontre de la théorie de Bastian. M. Trénel.

724) **De la Névrite radiale**, par J. Jean Talon. *Thèse de Paris*, n° 83, 3 décembre 1903, imprimerie Henri Jouve (54 p.).

Cette thèse, basée sur quelques observations personnelles, vise à démontrer que les cas de névrite radiale, semblables à ceux qui ont été présentés par M. Babinski à la Société de Neurologie, constituent des exemples d'une entité morbide distincte; ils deviendront assez communs quand on recherchera avec soin l'état du réflexe du triceps brachial. Feindel.

725) **Névrite ascendante aiguë avec Syndrome de la Paralysie de Landry** (Nevrite ascendente acuta colla sindrome della paralisi di Landry), par Felice Senna. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 décembre 1903, p. 1613.

La maladie commença par une polynévrite typique des membres inférieurs: mais, au lieu de se maintenir aux extrémités des membres inférieurs où elle avait débuté, la paralysie passa au tronc, et aussi aux membres supérieurs en allant des extrémités aux racines, et elle se fixa aux deltoïdes et à la face.

Dans ce cas, l'évolution assez rapide, la fièvre modérée mais constante, avec la transpiration et les sudamina, faisaient penser à la maladie de Landry; et cela d'autant plus qu'une certaine dysarthrie plus ou moins liée à la diplégie faciale et la fréquence exagérée du pouls semblaient témoigner de l'envahissement du bulbe. C'est pour cela que l'auteur a intitulé son cas : *Névrite ascendante aiguë avec syndrome de la paralysie de Landry*. F. Deleni.

726) **Essai de classification de quelques Névralgies Faciales par les injections de Cocaïne loco dolenti**, par H. Verger. *Revue de Médecine*, janvier 1904, p. 34; 10 février, p. 134.

L'épreuve de la cocaïne a permis de distinguer des névralgies faciales d'origine périphérique, des névralgies faciales d'origine centrale, parmi lesquelles des névralgies d'origine radiculaire, et en troisième lieu des névralgies *sine materiâ*.

L'épreuve de la cocaïne donne des indications si précises qu'on peut émettre ces conclusions : 1°) dans un cas de névralgie faciale on doit toujours, à défaut du diagnostic étiologique, souvent impossible, faire le diagnostic du siège de

la lésion algésiogène; 2°) ce dernier diagnostic peut être fait d'après les caractères cliniques dans la plupart des cas; mais il doit être confirmé par l'épreuve de la cocaïne; 3°) cette épreuve est indispensable dans les cas douteux.

La dernière partie du travail est consacrée à la discussion du traitement qui convient le mieux aux différentes éventualités. THOMA.

727) **Les Réflexes Tendineux dans les Néphrites** (Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nierenentzündung), par A. LION. *Zeitsch. f. klin. Medizin,* t. L, p. 257-267, 1903.

Dans les néphrites aiguës ou parenchymateuses chroniques l'auteur a constaté d'une façon presque constante (9 fois sur 10 cas de nephrite aiguë et 14 fois sur 16 cas de néphrite parenchymateuse chronique) l'exagération des réflexes tendineux qu'il considère comme un symptôme d'intoxication urémique et comme signe pronostique de grande valeur. L'exagération des réflexes précède généralement les accidents urémiques et s'accentue avec l'aggravation de l'état du malade; l'intensité des réflexes diminue et même redevient normale à mesure que l'état s'améliore. La diminution des réflexes exagérés dans la néphrite et leur retour à l'état normal serait, d'après l'auteur, un signe certain d'un progrès vers l'amélioration et même vers la guérison.

M. M.

728) **Tétanos céphalique avec Diplégie Faciale,** par BOUCHAUD. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1904, n° 3.

Observation d'un cas de tétanos survenu à la suite d'une chute sur le nez. Tétanos céphalique bien net. Étude d'ensemble de la question, surtout de l'association de la paralysie faciale et du tétanos; phénomène paradoxal dans le tétanos généralisé, elle est la règle dans le tétanos céphalique. Cause de la différence, inconnue. Hypothèses basées sur la clinique et l'expérimentation.

PAUL MASOIN.

729) **Un cas de Tétanos céphalique (Tétanos abortif),** par H. NEUMANN. *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde,* n° 10, 1903.

Tétanos céphalique chez un jeune homme de 16 ans, à la suite d'une plaie de la face. Fait signalé à cause de la durée de l'incubation (dix-sept jours); à cause de l'absence de secousses et de crampes douloureuses, et de l'existence d'une raideur tonique de certains muscles : les muscles de la langue, du plancher de la bouche et du larynx étaient atteints; par contre, les muscles de la nuque étaient tout à fait libres. Outre ces signes, l'intégrité du nerf facial du côté de la plaie, la faible accélération du pouls et l'absence de fièvre avaient permis de formuler un pronostic favorable.

Guérison : trois semaines après l'entrée à l'hôpital, un mois et demi après le début de la maladie. A. TRAUBE.

730) **La Lèpre. Douze années de pratique à l'hospice des Lépreux de La Désirade (Guadeloupe),** par L.-A. NOEL. *Thèse de Paris,* n° 103, 17 décembre 1903, imprimerie Henri Jouve (58 p.).

L'hospice des Lépreux de la Désirade, créé il y a deux cents ans, a suivi dans son organisation et dans son recrutement les progrès des idées humanitaires de notre siècle. Les lépreux sont hospitalisés sur leur demande expresse. Aucune mesure de coercition ne peut être employée.

On peut maintenant assurer que la lèpre n'est pas héréditaire et que les enfants nés de parents lépreux ne sont pas lépreux.

La lèpre est contagieuse. Dans la plupart des cas on retrouve facilement l'origine de la contagion. Par des mesures d'hygiène minutieuses on évite la contagion de mère à enfant pendant l'allaitement. Dès que l'allaitement est terminé, l'enfant doit être éloigné de sa mère.

La lèpre s'étend rapidement sur la plupart de nos possessions d'outre-mer. Des mesures sévères devraient être édictées pour enrayer le mal.

La meilleure médication de la lèpre semble être l'huile de chaulmoogra associée à l'acide gynocardique et au sulfate de strychine. FEINDEL.

731) **Le Corps Thyroïde et la Grossesse. Quelques cas d'Éclampsie et de Tétanie,** par GEORGES ABT. *Thèse de Paris,* n° 195, 24 février 1904, chez Jouve (100 p.).

L'auteur a eu l'occasion d'observer une femme dont le corps thyroïde s'hypertrophiait à chaque grossesse pour subir après l'accouchement une régression partielle de volume. Lors de la dixième grossesse, elle eut une crise qualifiée d'éclampsie. Pendant et après les onzième et douzième grossesses, elle présenta des symptômes nerveux, crampes et crises de tétanie. Ces symptômes ont disparu à la suite d'un traitement thyroïdien.

L'auteur a réuni un certain nombre de cas analogues afin de pouvoir définir les rapports qui peuvent exister entre les troubles de la fonction thyroïdienne au cours de la grossesse et certains cas d'éclampsie et de tétanie.

Il est bien établi que normalement le corps thyroïde présente au cours de la grossesse une certaine hypertrophie, dont l'absence peut entraîner des désordres. D'autre part les hypertrophies physiologiques transitoires peuvent se transformer peu à peu, à la suite d'une série de grossesses, en une hypertrophie pathologique et définitive, susceptible d'entraîner les mêmes désordres, qui peuvent même continuer à se produire après l'accouchement.

Ces accidents sont de deux sortes : accès convulsifs avec perte de connaissance analogues aux attaques d'éclampsie, et crises de tétanie.

La physiologie du corps thyroïde est encore trop peu connue pour qu'on puisse expliquer le mécanisme de production de ces accidents. FEINDEL.

732) **Les Dystrophies du Cartilage de Conjugaison dans leurs rapports avec la Croissance générale du Squelette,** par R. CARUETTE *Thèse de Paris,* n° 137, 14 janvier 1904, chez J. Rousset (140 p., 20 obs., 2 phot., 5 radiog.).

M. Caruette, élève de M. Launois, a fait une étude d'ensemble des formes morbides qui ont comme caractère commun de dériver des troubles dans le fonctionnement du système des cartilages de conjugaison et de se traduire par des anomalies de la croissance générale du squelette.

La diminution dans l'activité ostéogénique des cartilages de conjugaison survenue dès la période intra-utérine de la vie, produit l'achondroplasie. Dans le jeune âge, elle détermine les différentes formes de nanisme (myxœdémateux, rachitique, anangioplasique, infantile).

L'augmentation de l'activité des cartilages de conjugaison peut n'être que transitoire (fièvre de croissance, gigantisme précoce transitoire) ; lorsque l'augmentation de l'activité des cartilages de conjugaison est prolongée, elle aboutit au gigantisme.

Le gigantisme consécutif à la prolongation anormale de l'activité des cartilages de conjugaison est caractérisé, outre la persistance anormale des cartilages qui fait l'allongement exagéré des membres inférieurs surtout, par des stigmates d'infantilisme dont le primordial est l'atrophie génitale. Ce gigantisme constitue un type bien défini, ou mieux une période bien déterminée du développement du gigantisme ; c'est le gigantisme infantile, dont MM. Launois et Roy ont donné récemment un exemple remarquable.

Les dystrophies des cartilages de conjugaison reconnaissent trois causes principales : 1° les altérations des glandes à sécrétion interne ; 2° les infections ; 3° les intoxications.

Les empêchements apportés au fonctionnement de la glande thyroïde produisent une diminution de l'activité des cartilages de conjugaison. Les altérations des glandes testiculaires et pituitaire paraissent, au contraire, produire une augmentation de l'ostéogenèse enchondrale.

Les glandes testiculaires, thyroïdienne, pituitaire, présentent entre elles des relations étroites pour concourir à influencer la croissance générale du squelette. FEINDEL.

733) **L'Infantilisme de la Glande interstitielle du Testicule,** par P. BOUIN et P. ANCEL. *Académie des Sciences,* 1er février 1904.

Des recherches de ces deux auteurs il ressort que l'on doit rapporter l'arrêt du développement des caractères sexuels mâles et la production de l'infantilisme testiculaire au manque de la glande interstitielle.

E. FEINDEL.

734) **Infantilisme et Acrohypoplasie,** par A CASAZZA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n° 4, p. 37, 10 janvier 1904 (figures).

Observation d'un garçon de 18 ans chez qui la petite taille, le manque de pilosité aux aisselles et au pubis, la cryptorchidie, l'irrégularité de la dentition, le déficit mental, caractérisent l'infantilisme.

La particularité sur laquelle l'auteur insiste est le raccourcissement des extrémités (mains, pieds, nez, maxillaire supérieur). Ces parties sont petites, non seulement au sens absolu, mais encore relativement au reste de cet individu rabougri. Il n'y a pas diminution dans le nombre des os, mais dans la longueur de chacun. Aux mains, les doigts surtout sont courts ; aux pieds, le raccourcissement est plus évident sur les métatarsiens. Le petit nez est comme enfoui dans la fosse due à l'arrêt de développement des maxillaires supérieures.

L'auteur considère comme ressortissant au même groupe de dystrophies le gigantisme et l'infantilisme, l'acromégalie et l'acrohypoplasie ; il en fait saillir les rapprochements et les oppositions. F. DELENI.

735) **L'Infantilisme,** par AGOSTINO BRUNO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 6 mars 1904.

Histoire d'un jeune homme de 17 ans, fils de tuberculeux, qui paraît avoir 11 ans; il est atteint de rétrécissement mitral. DELENI.

736) **Infantilisme incomplet par Insuffisance thyroïdienne,** par M. HAUTEFEUILLE. *Gazette médicale de Picardie,* décembre 1903.

Observation d'une jeune fille de 19 ans, attirant l'attention pour sa petite taille, la grosseur de sa tête et un facies caractéristique qui est celui des myxœ-

démateux. Elle mesure 1 m. 30 au lieu de 1 m. 60, taille normale pour son âge. Au point de vue psychique elle paraît être une arriérée plutôt qu'une idiote, apathique, irréfléchie, incapable d'aucun travail suivi. Elle a eu ses règles à 17 ans, mais toujours irrégulières; ses organes génitaux sont à peu près normalement développés. Enfin la glande thyroïde est à peine sensible à la palpation, les symptômes d'arrêt de développement ne s'étant manifestés qu'à l'âge de 13 ans. Hautefeuille pense qu'il y a eu vers cet âge un arrêt de développement de la glande thyroïde, ayant arrêté toute l'évolution organique dans l'état qu'elle était à cette époque. Il conclut donc, en admettant qu'il s'agit avant tout dans ce cas de myxœdème justiciable du traitement thyroïdien.

P. Lereboullet.

737) **De l'Achondroplasie chez l'Adulte; historique; symptomatologie; étude anatomique et pathogénie,** par René Leriche. *Gazette des Hopitaux,* an LXXVII, n° 21, p. 195, 20 février; n° 23, p. 227, 27 février 1903.

Revue générale intéressante surtout par la discussion serrée que l'auteur fait des théories pathogéniques de l'achondroplasie. Thoma.

738) **Myxœdème compliqué de Diabète sucré,** par A. Gordon. *American Medicine,* 6 février 1904.

Histoire de deux frères atteints dès leur première enfance de myxœdème compliqué de diabète sucré (non de simple glycosurie). Stigmates de dégénérescence chez les deux enfants et dans les antécédents héréditaires. L'heureux effet du traitement thyroïdien sur le diabète même démontre le rôle du corps thyroïde dans l'apparition d'un syndrome habituellement désigné sous le nom de diabète sucré. A. Traube.

739) **L'Adipose douloureuse ou Maladie de Dercum,** par Debove. *Arch. gén. de Méd.,* 1903, p. 3156 (2 figures).

Malade de 52 ans, ancienne hystérique, chez laquelle le début a eu lieu à 38 ans, sept ans avant la ménopause. Les douleurs n'ont pas précédé l'adipose. Celle-ci a affecté les membres inférieurs d'abord, puis les supérieurs suivant une disposition segmentaire. La face, le cou, les mains et les pieds sont respectés. L'asthénie existe ainsi que l'amnésie. Il y a eu aussi des hémorragies utérines très abondantes. Cette malade appartient à la forme diffuse localisée; mais elle a aussi des masses nodulaires lipomateuses. La médication thyroïdienne est à essayer, mais avec circonspection. P. Londe.

740) **Maladie de Dercum avec Ostéomalacie,** par Papinio Pennato. *Riforma medica,* an XX, n° 5, p. 115, 3 février 1904.

Il existe actuellement un bon nombre d'observations d'adipose douloureuse; on a mentionné dans un tout petit nombre de cas (Renon et Heitz, Oddo) des arthropathies ou des phénomènes périarticulaires, mais jamais des lésions osseuses importantes ; dans l'histoire qui va suivre, la dystrophie osseuse occupe une large place en tant que symptôme.

Il s'agit d'une femme de 35 ans chez qui la maladie a débuté il y a douze ans par des douleurs, de la faiblesse croissante ; par un engraissement excessif. Les douleurs retenaient la malade au lit, et l'immobilisaient ; aprés des névralgies violentes, presque toutes les dents tombèrent sans être cariées. Il apparut des difformations du squelette : coudure du genou droit, courbure de la jambe. La

clavicule droite et l'humérus gauche se fracturèrent à peu près sans cause.

A l'examen de la malade, l'adiposité frappe tout d'abord; elle occupe le tronc et la racine des membres : c'est la forme diffuse de l'adipose douloureuse.

Les douleurs sont violentes ; ce sont des coups de couteau, des brûlures quand on touche à la malade ; tout mouvement qu'elle exécute lui arrache des cris ; il y a même des douleurs spontanées.

Quoiqu'il n'y ait pas de troubles psychiques, le diagnostic d'adipose douloureuse n'est pas discutable. Toute la question se réduit à savoir si la dystrophie osseuse fait ici partie du syndrome de Dercum ou s'il s'agit de deux maladies coexistant chez le même individu.

Le cal de la clavicule est difforme, la fracture ancienne de l'humérus n'est pas encore réparée, et le tissu osseux est singulièrement perméable aux rayons de Röntgen. Cependant l'ostéomalacie n'est pas typique, le sternum et les côtes sont de courbure normale et le bassin n'est pas déformé. C'est pour cela qu'il est préférable de considérer le trouble de nutrition des os comme faisant, dans le cas particulier, partie du syndrome de Dercum. F. Deleni.

741) **L'Adipose douloureuse, syndrome de Dercum,** par Spartaco Minelli. *Gazzetta medica italiana*, an LIV, n° 49, p. 481.

Observation d'un cas très particulier d'adipose douloureuse chez un homme de 30 ans. Depuis deux ans apparaissent chez ce sujet des nodosités cutanées ; l'éruption de chacune s'annonce par des fourmillements, s'effectue avec de la fièvre et des douleurs, et est suivie de prostration. Actuellement il porte de nombreuses tumeurs, surtout sur l'abdomen ; elles sont du volume d'une noisette à celui d'une pêche ; elles sont douloureuses à la pression. Quelques-unes ont été excisées et elles ont été reconnues formées de tissu graisseux pur entouré d'une gaine de tissu conjonctif adulte.

L'individu qui porte ces lipomes cutanés a une mémoire peu fidèle au point qu'il ne sait souvent plus à quoi il est occupé dans l'instant, et il a présenté quelques troubles psychiques. F. Deleni.

742) **Lipomes symétriques,** par Tuffier. *Société de Chirurgie*, 13 janvier 1904.

Présentation de malades atteints de lipomes symétriques répondant absolument par leur aspect clinique à ce que MM. Launois et Bensaude ont décrit sous le nom d'adéno-lipomes.

L'un de ces malades a été opéré par M. Tuffier des masses qui occupaient la nuque, et l'examen microscopique a montré que ces masses étaient formées de tissu lipomateux pur sans trace de tissu ganglionnaire.

Le second malade présente, à côté de ses lipomes périphériques, sous-cutanés et intermusculaires, une complication fort grave, savoir l'infiltration du médiastin par le tissu graisseux avec phénomènes de compression des gros vaisseaux de la base du cœur.

MM. Reclus, Schwartz, Lejars, Le Dentu ont toujours trouvé, chez les malades de ce genre qu'ils ont opérés, du tissu lipomateux pur. Ils font remarquer d'ailleurs que souvent les masses occupent des régions du corps où normalement il n'y a pas de ganglions.

M. Tuffier pense qu'en présence des observations précédentes il ne faudrait cependant pas trop généraliser et nier l'existence de l'adéno-lipomatose de Launois et Bensaude. Personnellement, il a eu l'occasion d'intervenir pour un volu-

mineux lipome sus-claviculaire qui s'était développé autour d'un ganglion tuberculeux. E. F.

743) **Dystrophie congénitale multiple du Tissu élastique**, par Jules Buisson. *Thèse de Paris*, n° 159, 27 janvier 1904, imprimerie Michalon (82 p., 8 obs.).

Les hernies et l'éventration, la laxité des articulations et des téguments, le pied plat valgus, la scoliose, les ptoses viscérales et les prolapsus, les varices, les kystes synoviaux, les myocèles, l'emphysème, sont des affections qui, si diverses qu'elles soient, peuvent être considérées comme les symptômes multiples d'une maladie générale. Toutes elles ont pour substratum anatomo-pathologique une lésion identique, qui consiste dans une *insuffisance générale du tissu élastique*. Cette maladie dystrophique est congénitale. Feindel.

744) **De la Fibromatose cutanée généralisée, forme et nature**, par Maurice P.-H. Sarazanas. *Thèse de Paris*, n° 170, 3 février 1904, chez Michalon (144 p., 6 obs. détaillées, bibl. complète de la question).

La fibromatose généralisée, qui a été appelée aussi maladie de Recklinghausen, est une maladie de tout l'ensemble du tissu conjonctif, ainsi que le démontrent la clinique et l'anatomie pathologique.

On la voit prendre trois formes principales, suivant que la fibromatose se développe de préférence dans la peau (*dermofibromatose pigmentaire*); suivant qu'elle siège sur le trajet des nerfs (*neurofibromatose pigmentaire*), ou qu'elle présente comme caractère dominant des angiomes multiples (*angiofibromatose pigmentaire*). Il existe, en outre, des formes frustes.

Dans les trois formes, la lésion est toujours la prolifération du tissu conjonctif; la fibromatose respecte ou ne détruit que secondairement la fibre nerveuse, bien qu'elle puisse avoir pour origine un point voisin de la fibre, ou au contact même de la fibre, ou siégeant dans la gaine des nerfs, comme dans la forme de fibromatose dite neurofibromatose.

Bien que la fibromatose ne soit pas une maladie des nerfs, la clinique relève chez les malades des manifestations nerveuses qui font concevoir le rôle important de l'hérédité dans l'étiologie de cette affection.

La pathogénie est assez mal établie. Trois opinions sont en présence : une *théorie infectieuse*, comme dans la lèpre; une *théorie toxique*, comme dans la maladie d'Addison; d'autres admettent un trouble évolutif embryonnaire lors de la différenciation du feuillet ectodermique en épiderme et système nerveux (Brissaud et Feindel); c'est cette théorie de l'*ectodermofibromatose* que l'auteur s'attache surtout à combattre, en montrant en quoi elle est excessive et non conforme à la généralité des faits.

On doit seulement reconnaître qu'il y a dans cette maladie une atteinte profonde des centres trophiques du tissu conjonctif; si l'on s'en tient à l'observation des faits, on voit que la lésion dégénérative et proliférative du tissu conjonctif général est susceptible de se localiser et de produire les manifestations cutanées, viscérales, vasculaires ou nerveuses que l'on rencontre dans la fibromatose cutanée généralisée. Feindel.

745) **Maladie de Recklinghausen**, par Danlos. *Soc. de Dermatol. et de Syph.*, décembre 1903.

Le sujet, 33 ans, porte des dermofibromes de couleur et de consistance

variables, et des taches pigmentaires de toute grandeur. Une particularité distingue ce fait des cas ordinaires, c'est l'existence sur le tronc de trois plaques atrophiques (l'une, sacrée, mesure 8 cent. sur 4 cent.), éléments qui n'ont pas encore été signalés dans la dermatofibromatose.

Cette lésion n'a pas lieu de surprendre dans une maladie qui paraît s'attaquer au tissu élastique de la peau. THOMA.

746) **Trophonévrose affectant le Cheveu** (Trophoneurosis affecting the hair), par S. PEARCE. *Saint-Louis med. and surg. Journal*, juillet 1902, p. 23.

Une jeune femme de 27 ans, préoccupée et tourmentée depuis deux mois, remarque une plaque dénudée sur sa tête et en trois semaines l'alopécie du cuir chevelu est complète.

Un peu plus tard, les cils, les sourcils, les poils du pubis et le duvet des bras ont disparu; les aisselles ne sont pas atteintes.

Les cheveux ont repoussé blancs et sont redevenus noirs dans la suite.

THOMA.

PSYCHIATRIE

747) **Les Mouvements Associés à l'état normal dans les Affections nerveuses et chez les Aliénés,** par O. FOERSTER. Fischer, édit., Iéna, 1903, 53 p.

Un acte moteur peut être décomposé en deux mouvements : l'un, mis en jeu par les muscles indispensables pour accomplir l'acte déterminé constitue le mouvement principal; l'autre, associé, intervient d'une façon secondaire, mais agit cependant dans le même sens que le premier : c'est un adjuvant qui se développe tardivement, et qui n'existe pas chez le tout jeune enfant. A côté de ces mouvements associés *utiles* il existe encore toute une série de mouvements associés *inutiles*, c'est-à-dire n'ayant aucun rapport avec l'acte voulu. Ils sont très nombreux chez l'enfant, tandis que chez l'adulte, à l'état normal, ils ne réapparaissent que dans les mouvements exigeant une grosse énergie et dans certains actes réflexes. Ils sont surtout appréciables dans les muscles symétriques.

Dans les paralysies motrices périphériques, les mouvements associés utiles sont très nombreux et compliqués. Grâce à eux, les malades peuvent dans une certaine limite suppléer leur muscle paralysé. Les mouvements associés inutiles sont aussi beaucoup plus accentués.

De même les mouvements associés utiles et inutiles sont les seuls que l'on observe dans les cas de lésions des voies pyramidales. Il faut distinguer dans les premiers ceux qui sont produits par une impulsion volontaire très intense, et ceux qui sont occasionnés par la transmission réflexe à un grand nombre d'autres muscles de l'influx nerveux nécessaire à un mouvement déterminé. C'est à cette classe qu'appartiennent les mouvements observés chez les hémiplégiques du côté malade, lorsque le côté sain est le siège d'une contraction musculaire volontaire.

Chez les tabétiques, les mouvements associés inutiles sont développés au plus haut degré. Ils apparaissent dès le début de l'acte volontaire, persistent pendant toute sa durée, et sont beaucoup plus marqués dans les régions où existent des troubles de la sensibilité.

Il faut distinguer dans la chorée les mouvements spontanés des mouvements associés intentionnels moins brusques et plus lents, Le choréique a beaucoup d'analogie avec le tabétique. Tout acte volontaire est gêné, quelquefois même rendu impossible, par un grand nombre de mouvements associés inutiles. Dans toutes les chorées unilatérales, les mouvements volontaires du côté malade s'accompagnent du même côté de mouvements associés inutiles très nombreux. Au contraire, si le côté sain fait un mouvement, le côté pathologique réagit par toute une série de mouvements associés inutiles.

Dans la paralysie générale, dans l'alcoolisme chronique on peut observer également un grand nombre de mouvements associés inutiles. De même dans les psychoses hyperkynétiques. S'ils manquent dans les psychoses akynétiques généralisés, on les retrouve dans les cas où l'akynésie est partielle.

L'explication théorique des différents mouvements associés observés en clinique est très compliquée. En effet, le système qui régit la marche de nos mouvements volontaires est très complexe. C'est un mécanisme dont tous les rouages dépendent intimement les uns des autres, et chaque mouvement associé n'est que la manifestation extérieure d'un trouble existant dans le fonctionnement de ce mécanisme. Bien que très variées les causes qui produisent les mouvements associés relèvent d'un même principe : à l'état normal et lorsque l'organisme veut accomplir un mouvement, il met en action un nombre de muscles plus grand qu'il est nécessaire; cette exagération, ordinairement compensée par un processus d'inhibition, se traduit à l'état pathologique par des mouvements associés. DEVAUX.

748) **Talent de calculateur prodige chez une Imbécile** (Ein Fall von phänomenalen Rechentalent bei einem Imbecillen), par WIZEL (Varsovie). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904 (30 p.).

Remarquons dès le début que le diagnostic d'*imbécillité* est inexact, d'après notre nomenclature. Il s'agit en réalité d'une *démence acquise* à l'âge de 7 ans, consécutive à une fièvre typhoïde grave chez une enfant juive (nommée Sabine) sans antécédents, bien douée et intelligente, suivant les propres expressions de l'auteur, et qui à l'époque de sa maladie savait lire, écrire, compter et coudre. Après sa fièvre typhoïde elle présenta des attaques convulsives, puis un état de stupeur avec actes automatiques, et perte momentanée de la vue et de la parole. Peu à peu elle se reprit à parler et son intelligence se réveilla, mais elle conserva la mentalité d'un enfant de 3 ans et ne put rien rapprendre.

Dans la suite se développa un délire vague de persécution, suivi d'actes de violence. Elle dut être internée à 22 ans ; à cette époque elle présentait une perte absolue de la mémoire et de l'affectivité : ne faisant pas de distinction entre le médecin et un infirmier; indifférente à sa famille; entrant dans des colères violentes, etc. Elle présentait des alternances de dix jours de stupeur et d'excitation très violente.

C'est à l'âge de 11 ans qu'on constata son aptitude à calculer. Elle collectionnait les piècettes de monnaie et des boutons, les comptant et les recomptant sans cesse et *les disposant toujours par groupes de 16*. Elle résolvait immédiatement les calculs sur lesquels peinaient ses frères et sœurs.

Enfin elle se mit à parler en un langage rimé, tout en restant incohérente, et quand elle était bien disposée elle donnait les rimes qu'on lui proposait, « comme si elle les sortait de sa manche ».

L'étude de son talent de calculateur fut assez difficile, car elle n'était pas tou-

jours disposée à répondre, si ce n'est dans ses moments d'excitation seulement légère.

Le chiffre 16 joue un rôle prépondérant dans ses calculs, identique à celui que joue habituellement le système décimal et elle a une grande tendance à y ramener ses diverses opérations. Elle pratique très mal l'addition et la soustraction; mieux la division, mais très bien la multiplication.

Multiplication. — Pour effectuer celle-ci elle a deux méthodes :

1° Elle ramène les chiffres proposés à leurs facteurs. Exemple : $45 \times 18 = 45 \times 9 \times 2 = 90 \times 9 = 810$. Quelquefois l'opération est plus compliquée. $64 \times 64 = 16 \times 16 \times 2 \times 2 \times 4 = 4096$. Mais ces opérations se font « dans la coulisse », et pour ce dernier exemple Sabine interrogée sur les opérations faites ne peut que répondre par l'énoncé des chiffres suivants : 256, 512, 1024, 4096 dont après coup l'observateur calcule la suite des opérations faites pour les obtenir.

2° Elle fait une série de multiplications plus simples dont elle additionne les totaux :

$$
91 \times 91 \text{ est effectuée ainsi : } \quad
\begin{array}{r}
90 \times 90 = 8.100 \\
90 \times 1 = \quad 90 \\
91 \times 1 = \quad 91 \\
\hline
8.281
\end{array}
$$

Elle multiplie toujours de gauche à droite.

Division. — Elle la pratique évidemment en se remémorant le résultat de plusieurs multiplications, mais elle ne donne pas d'explications sur son procédé.

Ses opérations ne portent que sur les nombres de deux chiffres, et elle fait parfois des erreurs. Elle est incapable de dépasser les nombres de trois chiffres.

Wizel passe rapidement en revue quelques calculateurs prodiges, et spécialement Inaudi; à ce propos, il constate qu'il n'a pu vérifier expérimentalement la mémoire des chiffres chez Sabine en raison de son état mental, mais cette mémoire existe sans nul doute. Cette mémoire est certainement purement auditive, car elle ne sait ni lire, ni écrire. Quant à ses méthodes, la seconde est identique à celle d'Inaudi, la première lui est propre. Sabine donne ses solutions parfois assez lentement, relativement : c'est qu'elle doit alors calculer; dans d'autres cas sa réponse est instantanée. Dans ces derniers cas elle n'utilise évidemment que la mémoire (quoiqu'elle prétende faire les opérations suivant sa méthode usuelle). Ce qui le prouve, c'est que dans ces circonstances jamais elle ne fait d'erreur, tandis qu'elle en fait parfois quand il lui faut calculer. C'est aussi la mémoire qui intervient quand elle ramène les chiffres à un multiple de 16, par exemple $23 \times 23 = 33 \times 16 + 1 = 529$; cette méthode ne s'explique par aucune relation mathématique, mais est due à ce que Sabine possède particulièrement bien le facteur 16; dans l'exemple précédent elle a associé immédiatement 529 à 528 qu'elle sait $= 33 \times 16$.

Sa grande supériorité consiste à opérer sur une table de multiplication s'étendant de 2×2 à 100×100 (avec cette préférence pour le facteur $\times 16$). Sa connaissance de cette table présente des lacunes qu'elle remplit par sa méthode de calcul, d'ailleurs au risque d'erreurs.

Wizel pense que c'est dans la connaissance d'une telle table que réside en partie le secret de la plupart des calculateurs prodiges. Il le prouve pour Mondeux. C'est à la mémoire surtout que les calculateurs doivent leur faculté en apparence prodigieuse. Doués pour le calcul mental dès l'enfance (tous débutent jeunes), n'ayant d'autre occupation que le calcul (ils sont tous d'un rang social

inférieur), ils s'y entraînent et finissent par acquérir un trésor de résultats toujours prêts qui explique la rapidité de leurs réponses. Si ce fait est méconnu où insuffisamment apprécié (Binet), c'est que les calculateurs prodiges cèlent leurs procédés pour ne pas perdre de leur prestige. On pourrait étendre pour tout individu tant soit peu intelligent sa connaissance de la table de multiplication; en Angleterre on apprend aux écoliers jusqu'à 12×12. Un collègue de Wizel fit l'expérience d'apprendre jusqu'à la série 20×20. M. Trénel.

749) **Hallucination Obsédante**, par Gimbal. *Revue de Psychiatrie*, janvier 1904, p. 26.

Observation d'une malade (38 ans) du service de M. le professeur Joffroy, atteinte d'hallucinations obsédantes.

Sa mère a été internée, son père était buveur, et elle a hérité d'eux un fonds congénital d'émotivité pathologique. A la suite d'une émotion assez forte, elle a été atteinte d'un délire de persécution spécial par son début, sa composition, sa fin.

Le début a été soudain. Aussitôt les hallucinations de l'ouïe, base du délire, ont été fréquentes, et les persécuteurs désignés.

Ces hallucinations de l'ouïe ont été brusques dans leur apparition. Elles ont été aussitôt auditives verbales, bilatérales, bien extériorisées. Elles ont été très pénibles, très désagréables. Elles n'ont présenté aucune variété. Au contraire, leur monotonie, leur uniformité ont été remarquables. C'était toujours la même phrase que N... répétait : « Ton mari, tes enfants sont morts. » Cette seule phrase résume l'histoire de la malade. C'est elle qui, par sa répétition incessante, a provoqué une tentative de suicide; c'est elle, surtout, qui a fait éclater l'obsession.

De ce dernier fait, les hallucinations de l'ouïe doivent être distinguées en deux catégories. La première catégorie contient les hallucinations non suivies d'obsession : hallucinations non obsédantes; la seconde renferme les hallucinations accompagnées d'obsession : hallucinations obsédantes. Ces dernières ne se différencient des précédentes que parce qu'elles sont plus fréquentes, plus intenses.

L'hallucination obsédante, combinaison étroite d'hallucination et d'obsession, est due tout d'abord à la fréquence, à l'intensité de l'hallucination. Pendant quelques jours, en effet, au début, la malade a entendu N... qui criait : « Ton mari, tes enfants sont morts », sans éprouver d'obsession. Mais cette phrase sans cesse répétée, avec une force toujours grandissante, a fini par provoquer l'obsession, c'est-à-dire par imposer cette idée de mort à la conscience de la malade d'une façon irrésistible et absolue.

L'hallucination obsédante ainsi établie s'est renouvelée par paroxysmes, de telle sorte que la malade passait alternativement par deux états, état d'hallucinations non obsédantes et état d'hallucinations obsédantes.

Ces hallucinations obsédantes, très pénibles puisqu'elles empruntent à la fois leurs caractères aux hallucinations et à l'obsession, ont duré plus d'un mois et n'ont disparu que lentement ainsi que le délire.

En somme l'hallucination obsédante a été la résultante d'une hallucination forte, ininterrompue, invariable, greffée sur un terrain d'excessive émotivité. Entre l'hallucination et l'obsession, les liens sont tellement intimes qu'il est difficile de dire quel est des deux l'élément le plus important. Cependant, l'ob-

session a été le phénomène primitif, en ce sens qu'elle existait déjà avant l'hallucination en tant qu'idée s'offrant toujours à la malade et la tourmentant. L'obsession a orienté, a attiré vers elle l'hallucination qui l'a reproduite dans sa forme, dans son contenu. L'hallucination obsédante, avec ses paroxysmes, a évolué comme une obsession. Aussi est-il permis de penser que l'obsession est l'élément capital de l'hallucination obsédante. THOMA.

750) **Un cas de Neurasthénie Traumatique ayant évolué à longue échéance vers le Délire systématique**, par TISSOT. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, XLII. 8e série, t. XXIX, fasc. 2, mars 1904, p. 248.

Femme de 48 ans, ayant subi un traumatisme de la région lombaire, six ans auparavant. Consécutivement développement d'idées hypocondriaques (ses organes sont déplacés); puis apparition d'idées systématisées de persécution; dépression hypocondriaque chronique persistante. Tissot considère sa malade comme une prédisposée, une dégénérée (elle avait eu autrefois des accidents hystériques), chez qui le traumatisme a déterminé une névrose de laquelle naquit un délire systématisé secondaire. Tissot insiste sur l'importance, au point de vue médico-légal, de l'appréciation du rôle de la prédisposition dans de tels cas.

Discussion. — BRIAND admet ce rôle de la prédisposition.

VALLON considère que les experts n'ont à donner, à ce sujet, que les éléments d'appréciation.

JOFFROY est de cet avis; mais il affirme, au point de vue médical, le rôle de la prédisposition qui est prépondérant dans ce cas avec appoint de l'état émotionnel où se trouve le blessé au moment de l'accident; il cite deux exemples caractéristiques de l'influence de l'état émotionnel. M. TRÉNEL.

751) **Sur l'état crépusculaire Hystérique** (Z. Lehre vom hysterischen Dämmerzustande), par GANSER (Dresde). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904 (12 p.).

Le syndrome décrit en 1897 par Ganser (voir *Revue neurologique*, analyse 1171, p. 729, 1898), consiste en ceci : les malades ne peuvent répondre aux questions, si simples qu'elles soient, qui leur sont posées (quoique la forme de leurs réponses dénote qu'ils ont assez bien saisi le sens des questions), et font preuve dans leurs réponses d'une ignorance déconcertante et d'une perte surprenante des connaissances qu'ils ont certainement possédées ou possèdent encore. Dans tous les cas observés existaient un trouble de la conscience et un trouble plus ou moins étendu de la sensibilité cutanée. L'allure des malades était très variable, étant sous la dépendance d'hallucinations. Après un certain temps, avec des rémissions et des intermissions, retour à l'état normal avec une lacune du souvenir pour la période de maladie.

Le premier symptôme, les réponses absurdes, est constant; il est dû en partie à une diminution de l'attention, sans qu'il y ait de véritable amnésie; le malade répond au hasard et ne s'étonne même pas de questions sans aucun sens.

Le second symptôme, le trouble de la conscience, est quelque peu variable. Dans certains cas, c'est une sorte d'hébétude avec état de rêve, difficulté de concevoir les réalités ambiantes, une inhibition de la pensée; cet état d'absence peut être très intense, et rappeler la confusion hallucination. Plus souvent le trouble est moins intense. Les malades sont toujours très désorientés. Le retour à l'état normal se fait progressivement, parfois aussi assez subitement.

Les symptômes physiques consistent, indépendamment de l'anesthésie en

plaques ou généralisée, en un état d'affaissement général et en céphalalgie frontale.

Ganser repousse l'objection de Nissl qui prétend que ce ne sont là que des cas de négativisme catatonique. Sur ses 70 observations, il n'a vu de catatonie que deux fois dans des cas mixtes. Il discute à ce propos la théorie de Krœpelin sur l'hystérie. M. Trénel.

752) **Dépersonnalisation et Possession chez un Psychasthénique**, par F. Raymond et P. Janet. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an I, n° 1, p. 28-37, janvier-février 1904.

Les auteurs donnent l'observation d'un jeune homme de 28 ans qui présente des phénomènes bien singuliers. Tous les jours, devant son miroir, il prend des attitudes singulières, fait des mines, tantôt appelle de la tête et du geste, tantôt baisse les yeux avec pudeur et dignité, tantôt marche en balançant son bassin et en tapotant une robe imaginaire, etc. Il est à noter qu'on ne l'a qu'assez rarement surpris se livrant à ces bizarres occupations qu'il cesse alors de suite: c'est lui-même qui décrit ces sortes de crises et qui les explique par les sentiments qui l'agitent au moment où elles se produisent.

Il rencontre tous les jours des jeunes filles qui se rendent à leur atelier; il se sent forcé d'aller se placer sur leur passage; elles le pénètrent par leur regard et « elles l'éclipsent ». De retour chez lui, leur image est si précise; il les rêve marchant, causant, gesticulant, avec une telle netteté, que lui-même répète leurs mines, leurs attitudes, leurs allures, leurs gestes. Il se transforme lui-même en ces jeunes filles auxquelles il pense sans cesse.

Les auteurs analysent finement les phénomènes présentés par ce singulier malade et démontrent qu'il ne s'agit nullement d'automatisme ou de rêve hystérique. C'est une idée que le sujet retrouve perpétuellement en lui-même; qu'il a la manie de méditer, de développer lui-même. Les actes qu'il exécute sont presque volontaires; il a la manie de répéter cette comédie, de faire ces gestes pour se montrer à lui-même qu'il en est tourmenté. En un mot cette transformation d'un homme en femme est une obsession, et non une hallucination.

Feindel.

753) **Contribution clinique à l'étude de la Démence consécutive**, par Luigi Conti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 décembre 1903, p. 1606.

Lorsque l'on parle de démence ou d'affaiblissement mental secondaire, il faut bien distinguer entre deux possibilités. Dans un premier groupe de faits il s'agit de l'involution d'une personnalité morbide qui se poursuit de la même façon qu'il arrive chez le vieillard normal; seulement cette involution est plus précoce et plus grave du fait même de la maladie mentale préexistante. Ici l'allure générale de cette maladie mentale se maintient à moins que l'involution n'arrive à un degré tel qu'on ne puisse plus distinguer de manifestation spontanée de la personnalité.

Dans un second groupe de faits il n'y a pas involution, mais dissolution. La désagrégation de la personnalité primitive lui enlève plus ou moins ses caractéristiques et on n'observe que des troubles morbides affectant une personnalité secondaire inférieure à la personnalité primitive.

La dissolution peut se manifester d'emblée dans un esprit ayant acquis son développement normal (paralysie générale, démence précoce de Krœpelin, pseudo-paralysie générale).

Elle peut apparaître après de simples maladies de la personnalité primitive et traduire l'incapacité du cerveau à résister; c'est le cas de beaucoup de démences secondaires et en particulier de celles qui sont consécutives à la paranoia aiguë.

Du fait du processus de dissolution les délires secondaires ne sont plus cohérents comme ceux qui sont primitifs, et d'une façon générale tous les symptômes ont perdu de leur coordination. Il faut encore noter que le délire secondaire ne reste pas toujours de la même espèce, mais qu'il est apte à passer successivement par toutes les variétés (délire de grandeur, de misère, hypocondriaque, etc.).

F. Deleni.

754) **Histologie de la Paralysie Générale**, par De Bray. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 20, p. 475-481.

S'appuyant sur divers travaux publiés dans ces derniers temps (Mahaim, Klippel) et sur les discussions auxquelles ils ont donné lieu, De Bray pense que la lésion initiale de la paralysie générale inflammatoire réside dans la cellule nerveuse. Travail critique.

Paul Masoin.

755) **A propos de l'Anatomie pathologique de la Paralysie Générale**, par Mahaim. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 24, p. 555-561.

Mahaim proteste avec raison contre des idées erronées ou trop absolues qu'on lui a attribuées, notamment en ce qui concerne la lésion vasculaire. Si, en 1901, Mahaim a affirmé la constance et l'importance de cette lésion, jamais il n'a affirmé la dépendance des lésions cellulaires et autres de l'altération vasculaire.

Résultats de nouvelles recherches : actuellement, 41 cas de paralysie générale; autres affections mentales, 113.

Or, sur ces 113 cas de psychoses non paralytiques, Mahaim a rencontré trois fois seulement l'infiltration vasculaire comme dans la paralysie générale; encore, un de ces 3 cas est d'un diagnostic douteux, et l'existence de la syphilis y est certaine.

Cette infiltration cellulaire de la gaine des petits vaisseaux de l'écorce, serait-elle la signature d'une ancienne syphilis? Mahaim tend à le croire.

D'autre part, cette infiltration existait dans tous les 41 cas de paralysie générale; exception chez les non-paralytiques, elle est la règle chez les paralytiques.

Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par d'autres auteurs.

Conclusion : l'infiltration cellulaire des petits vaisseaux de l'écorce est la lésion la plus constante de la paralysie générale. De plus, *on n'a pas encore publié un seul cas de paralysie générale indiscutable avec intégrité des vaisseaux de l'écorce.*

Paul Masoin.

756) **Lésions des Ganglions Rachidiens dans la Paralysie Générale**, par L. Marchand. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 846.

De l'examen des ganglions rachidiens de sept paralytiques généraux, l'auteur conclut que l'inflammation est la lésion qui domine, et qu'elle est surtout accusée au voisinage des vaisseaux. Dans les cas où les cellules nerveuses, les racines et les cordons postérieurs sont sains, on relève de la diapédèse et des foyers d'inflammation. Ce fait est en faveur de la théorie que soutient M. Marchand, qui accorde dans l'évolution des lésions de la paralysie générale la priorité aux lésions vasculaires et leur subordonne les lésions parenchymateuses et névrogliques.

E. de Massary.

757) **Kystes séreux du pavillon de l'Oreille et Othématome dans la Paralysie Générale,** par BOUCHAUD. *Annales médico-psychologiques,* XLII, 8e série, t. XIX, p. 205, mars 1904 (4 obs.).

Les kystes surviennent sans traumatisme. Ils sont habituellement bilatéraux. Ils se développent d'une façon plus ou moins aiguë. Ils contiennent un liquide albumineux. La guérison se fait spontanément en laissant une légère induration; l'incision et l'évacuation donnent une guérison sans déformation. Ils doivent être distingués de l'othématome; plus fréquents qu'on ne pense, ils peuvent être confondus avec lui. M. TRÉNEL.

758) **Suppurations méningées chez trois Paralytiques Généraux,** par LAIGNEL-LAVASTINE et MERMIER. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1902, p. 913.

Les auteurs apportent les observations de trois paralytiques généraux morts de suppurations méningées. E. DE MASSARY.

759) **Recherches de Cytodiagnostic sur le Liquide Céphalo-rachidien** (Ueber cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis), par E. MEYER. *Berl. klin. Wochenschr.,* 1904, n° 5.

M. Meyer a examiné trente-cinq cas de maladies nerveuses et mentales et parmi elles quatorze cas de *paralysie générale.* Il est arrivé aux résultats suivants : les cas présentent une lymphocytose nette, lorsqu'il s'agit d'une lésion organique du système nerveux avec irritation méningée chronique. Cette manière de voir est d'ailleurs conforme aux opinions des auteurs français. Dans quatre cas (un de paralysie générale, un de sclérose en plaques, un d'alcoolisme chronique et un de catatonie douteuse) il n'a trouvé qu'une leucocytose. Ni leucocytose ni lymphocytose il n'a constaté dans un cas de démence sénile, d'idiotie, d'hydrocéphalie, épilepsie paranoia chronique et trois cas de catatonie.

IDELSOHN.

760) **La Ponction Lombaire chez les Paralytiques Généraux,** par JAULIN. *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 4e année, n° 2, 10 janvier 1904.

La ponction lombaire pratiquée sur onze paralytiques généraux a donné dix fois du liquide céphalo-rachidien et huit fois ce liquide contenait des lymphocytes. Cette statistique vient à l'appui de celles plus importantes publiées déjà pour confirmer la fréquence de ce symptôme de la paralysie générale; la lymphocytose est un signe habituel, mais non constant de la paralysie générale.

Elle a manqué dans les cas de maladie mentale que l'on pouvait confondre avec la paralysie générale. Il y a donc intérêt pour assurer un diagnostic incertain à pratiquer une ponction lombaire. THOMA.

761) **Recherches Bactériologiques sur la Pathologie de la Paralysie Générale des Aliénés** (Bacteriological investigations into the pathology of general paralysis of the insane), par W. FORD ROBERTSON, G.-D. MAC RAE et J. JEFFREY. *Rev. of Neur. and Psych.,* avril-mai 1903.

Ces recherches ont pour but de déterminer s'il y a des bacilles spéciaux dans les intestins des paralytiques généraux, et s'il y a des bacilles dans leur sang et dans leurs viscères.

Les auteurs ont cultivé le sang de six paralytiques sans aucun résultat positif; c'est probable donc que le sang des paralytiques est stérile, comme règle générale. Ils ont constaté, au contraire, avec des cultures de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin un résultat positif dans la plupart des cas ayant pu isoler dix-sept fois sur vingt cas le bacille de la diphtérie (Klebs-Löffler). Six fois sur seize ils ont isolé du cerveau le même bacille, trois fois sur cinq des bronches, trois fois sur six des poumons, neuf fois sur douze des amygdales. Celles-ci présentaient presque toujours des foyers purulents qui contenaient le bacille.

Plusieurs fois les auteurs ont constaté la présence du bacille Klebs-Löffler dans les amygdales, le pharynx et la salive des malades.

Le sérum du sang des paralytiques n'a pas agglutiné une culture du bacille avec la technique de Widal employée pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. L'injection de sérum antidiphtérique n'a pas eu une influence favorable sur l'évolution de la maladie.

Les auteurs insistent sur les faits suivants : le bacille Klebs-Löffler est plus facile à isoler de l'intestin de diphtériques aigus; il est probable que le bacille exerce une action pathogénique dans la paralysie, vu sa présence quatre fois sur seize dans le cerveau des paralytiques.

Selon la théorie de Robertson, Mac Rae et Jeffrey la paralysie générale serait le résultat d'une toxémie chronique qui commence quand l'immunité naturelle a disparu sous l'influence de la syphilis, du plombisme ou d'un autre facteur pathogénique. C. Macfie Campbell.

762) **Recherches expérimentales sur l'Action pathogénique d'un Organisme semblable au Bacille Klebs-Löffler, isolé de cas de Paralysie Générale des Aliénés.** Communication préliminaire (Experimental observations, etc.), par W. Ford Robertson et T. Shennan. *Rev. of. Neur. and Psych.*, avril 1903.

Robertson et Shennan ont isolé dans des cas de paralysie générale un organisme qui ressemble au bacille de la diphtérie et que Robertson regarde comme organisme pathogénique dans la paralysie générale. L'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée ne produit chez le cobaye aucun symptôme important : trois rats, nourris pendant quelques semaines avec du pain mélangé avec une culture du bacille isolé des paralytiques généraux, tombaient malades après trois semaines avec des symptômes qui allaient en augmentant jusqu'à la mort; les symptômes étaient : faiblesse des muscles, ataxie, dyspnée, somnolence profonde, marche lente et irrégulière, diarrhée.

L'examen anatomique montrait un catarre gastro-intestinal avec dégénération hépatique.

Les lésions cérébrales étaient très analogues aux lésions constatées chez les paralytiques. C. Macfie Campbell.

763) **Preuve histologique de la présence d'un Organisme ressemblant au Bacille Klebs-Löffler dans des cas de Paralysie Générale des Aliénés** (Histological evidence of the presence of an organisme, etc.), par W. Ford Robertson. *Rev. of Neur. and Psych.*, juillet 1903.

Robertson rapporte les constatations histologiques qui viennent à l'appui de sa théorie de l'origine bacillaire de la paralysie générale. Chez vingt paralytiques il a démontré la présence dans les voies respiratoires ou alimentaires d'un bacille ayant les caractères morphologiques du bacille Klebs-Löffler; dans la plupart des cas ce bacille était l'organisme prédominant.

Après l'examen histologique d'une série de quarante malades, Robertson est d'avis qu'il existe toujours dans la maladie un catarrhe chronique sévère de l'estomac ou de l'intestin. C. MACFIE CAMPBELL.

764) **Étude synthétique des Réactions Musculaires dans la Paralysie Générale et essai d'une physiologie générale des Réflexes,** par TOULOUSE et VURPAS. *Revue de Psychiatrie*, décembre 1903, n° 12, p. 502-515.

De cette étude synthétique sur les réflexes il se dégage cette idée générale que lorsque le système nerveux est frappé dans son fonctionnement, principalement lorsque les lésions portent sur le cortex et troublent son action, on observe une déchéance physiologique, qui est une véritable régression vers un stade primitif.

La physiologie des réflexes des muscles soit à fibres lisses, soit à fibres striées, est différente chez le nouveau-né et chez le sujet adulte; elle est différente chez l'homme et chez les animaux. On constate, à mesure que le système nerveux se complique, que les voies suivies par les incitations nerveuses sont plus longues; il en résulte des réflexes peu marqués. Dans les états opposés, les voies suivies sont courtes et les réflexes intenses et inéluctables. Chez les animaux inférieurs, comme la grenouille, les réflexes se font par les fibres courtes; chez le singe, les voies suivies sont bien plus complexes; enfin chez l'homme le siège est encore plus élevé. Chez le nouveau-né, alors que la myélinisation des faisceaux moteurs n'est pas encore terminée, les réflexes s'accompliraient par des voies plus courtes, comme on l'observe dans la série animale; les réflexes sont plus intenses et plus fatals. Tout le système de l'éducation ne tend en dernière analyse qu'à diminuer l'intensité et l'irrésistibilité des réflexes.

Dans certains cas pathologiques, dont la paralysie générale peut être considérée comme un type, le faisceau pyramidal n'existant plus fonctionnellement du moins, l'organisme revient à un état plus simple et les réflexes se comportent comme s'ils s'accomplissaient intensivement, inéluctablement, par le système des voies courtes, comme chez le nouveau-né. C'est ainsi que l'on voit réapparaître des réflexes qui existaient dans le jeune âge et qui avaient disparu sous l'influence de l'évolution individuelle comme étant devenus inutiles et même nuisibles, en ce sens qu'ils gênaient la rapidité ou l'exactitude des mouvements volontaires. THOMA.

765) **Contribution à l'étude des rapports de l'Hystérie et de la Paralysie Générale,** par EDOUARD MOURIER. *Thèse de Paris*, n° 162, 28 janvier 1904, imprimerie Jouve (82 p., 23 obs.).

A propos de deux anciennes hystériques offrant des symptômes de paralysie générales entrées dans le service du professeur Joffroy, l'auteur a cherché à préciser les rapports existant entre l'hystérie et la paralysie générale.

Après avoir fait l'historique de la question des rapports de l'hystérie et de la paralysie générale, il étudie : 1°) l'hystérie, simulatrice de la paralysie générale; 2°) le résultat du développement de la paralysie générale sur un terrain hystérique; les modes d'association des deux affections; leur influence réciproque sur leur évolution respective; la fréquence plus ou moins grande de leur alliance.

Il ressort de l'ensemble des observations réunies que l'hystérie *simule* rarement et mal la paralysie générale.

Dans le cours d'une paralysie générale, un ou plusieurs symptômes de nature hystérique peuvent venir compliquer les troubles de la maladie organique. Il en résulte une *association hystéro-organique* semblable aux associations des maladies de la moelle et de l'hystérie.

La paralysie générale ne présente pas une évolution spéciale lorsqu'elle se développe sur le *terrain hystérique*. Cependant quelquefois, à la période de début, l'hystérie se révèle par des accès convulsifs, des hallucinations, un délire d'un caractère particulier qui viennent s'ajouter à la symptomatologie ordinaire. L'hystérie s'atténue et disparaît soit au début, soit dans le cours de la paralysie générale, mais toujours à une période peu avancée de celle-ci. Et l'allure définitive de la paralysie n'est nullement influencée par l'hystérie antécédente.

Le plus grand nombre des hystériques, même lorsque leur névrose doit survenir de la façon la plus accidentelle se recrutent parmi les dégénérés héréditaires (Brissaud). Or c'est sur ce terrain de la dégénérescence qui se développe le mieux la paralysie générale (Joffroy).

C'est pourquoi l'alliance de l'hystérie et de la paralysie générale est vraisemblablement beaucoup moins rare que ne l'indique le nombre des observations. FEINDEL.

766) **Note sur un cas de Paralysie Générale Juvénile des Aliénés** (Note on a case of juvenile general paralysis of insane), par J. CAMERAN. *Rev. of Neur. and Psych.*, juin 1903.

Le malade, âgé de 14 ans, commençait à perdre la mémoire, à montrer des symptômes de dégénérescence mentale, à marcher difficilement : crise de manie, augmentation de démence et de faiblesse musculaire, à la fin tous les symptômes classiques de la paralysie générale sauf délire. Confirmation anatomopathologique du diagnostic. C. MACFIE CAMPBELL.

767) **Un cas de Paralysie Générale précoce. Spécificité héréditaire ou acquise**, par GIRY. Société médico-psychol., *Ann. médico-psychol.*, LXII, 8e série, t. XIX, fasc. 1, janvier 1904, p. 76.

Cas typique chez une jeune fille de 19 ans.

La syphilis certaine date des mois de nourrice; mais on ne peut démêler si dans ce cas elle fut héréditaire ou acquise. M. TRÉNEL.

768) **Paralytique Général persécuté par des fauteuils et des tramways**, par VALLON. Soc. médico-psychol., *Ann. médico-psychol.*, LXII, 8e série, fasc. 1, janvier 1904, p. 78.

Cas à citer pour la singularité du délire, les hallucinations étant rapportées à des objets inanimés avec phénomènes d'attaque et de défenses hallucinatoires (hallucinations antagonistes). M. TRÉNEL.

769) **Les Altérations de la Voix aux deux premières périodes de la Paralysie Générale**, par MARANDON DE MONTYEL. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 21, p. 495-514.

Travail étendu qui se prête peu à une analyse forcément limitée. Les recherches ont porté sur 55 hommes représentant 1600 constatations : normales 868 (54 pour 100); anormales (46 pour 100). Les détails et les conclusions sont trop longs pour être rapportés ici.

Travail intéressant; le premier qui aborde systématiquement cette question.

PAUL MASOIN.

770) **Sur la Paralysie Générale, dite foudroyante** (U. sog. foudroyante Paralyse), par WEBER (Göttingue) 28e Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903, p. 649.

Paralysie générale ayant évolué en six mois chez un homme de 34 ans A l'autopsie, leptoméningite et épendymite récente sans atrophie cérébale. Histologiquement, fibres et cellules presque intactes; infiltration et gliose périvasculaires récentes très marquées.

Les noyaux périvasculaires sont soit des lymphocytes, en minorité, et surtout des noyaux ronds et ovales avec ou sans corps cellulaires, probablement cellules plasmatiques de Nissl. Weber admet des cas de paralysie générale à début vasculaire, inflammatoire.

M. TRÉNEL.

771) **Un cas de Paralysie Générale à longue durée,** par DOUTREBENTE et MARCHAND. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, 8e série, t. XVIII, p. 300, septembre 1903.

Syphilis en 1869. Début à 27 ans en 1875. Signes caractéristiques qui restent stationnaires jusqu'en 1897. En 1897, attaque épileptique suivie d'aggravation puis de rémission ; mort en 1898 par rupture du tronc basilaire. Durée vingt-trois ans. Lésions typiques; à noter surtout la prolifération névroglique intense de la couche moléculaire, avec abondance principalement de grosses cellules névrogliques.

M. TRÉNEL.

772) **Spasme unilatéral des Muscles abdominaux dans un cas de Paralysie Générale,** par M. TRÉNEL. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903, p. 409.

Ce spasme fut constaté à la suite d'une attaque d'épilepsie jacksonienne avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, sans perte de connaissance. Les secousses se localisèrent le jour même aux muscles de l'abdomen du côté droit, avec quelques rares secousses dans la masse sacro-lombaire. Durée du symptôme, neuf jours. Paralysie vaso-motrice de la même région.

M. T.

THÉRAPEUTIQUE

773) **Sur l'Hydrothérapie dans les Psychoses** (Z. Hydrotherapie bei Psychosen), par ALTER (Leubus). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVI, nouvelle série, fasc. 14, mars 1903.

Les bains de une à six heures (Kurbader) ont été employés chez les demi-tranquilles à insomnie, dans les exacerbations des paranoïaques, des catatoniques, des hystériques et dans les rémissions des paralytiques. Les bains prolongés (plus de douze heures) sont un moyen souverain dans tous les états de grande excitation aussi bien chez les anxieux que chez les maniaques. Les enveloppements humides ont été employés avec une durée de une à douze heures dans les psychoses d'épuisement où ils procurent le sommeil ; l'action en est meilleure encore dans l'insomnie simple, chez les hystériques, les mélancoliques peu agités. La tem-

pérature de l'eau doit être de 33° à 34°. Les affections cardiaques ne sont pas une contre-indication.

Alter insiste sur l'influence considérable de l'enveloppement comme du bain sur la circulation. Le pouls est ralenti, et le tracé sphygmographique présente un plateau dû probablement à la diminution d'énergie de la systole. La pression sanguine est au total abaissée.

L'influence sur la température est pratiquement nulle dans l'enveloppement bien fait, même prolongé. L'excitabilité galvanique et faradique augmente pendant les premières heures pour diminuer ensuite. La sensibilité cutanée diminue de moitié. La force musculaire diminue notablement. L'activité mentale diminue. Alter donne à ce sujet des mesures précises. M. Trénel.

774) **Traitement préventif des Atrophies Musculaires réflexes et des Ankyloses dans les Lésions traumatiques ou inflammatoires des Articulations,** par Maurice Dechauffour. *Thèse de Paris*, n° 174, 4 février 1904, imprimerie Jouve (135 p.).

Depuis quelque temps, en électrothérapie, il y a une tendance à l'emploi des courants à état variable à la période aiguë, inflammatoire et fébrile des lésions articulaires.

L'électricité procure des effets plus sûrs que le massage. En sollicitant la contraction musculaire elle s'adresse directement à la fonction primordiale de la fibre musculaire. Les mouvements que de la sorte on imprime au muscle constituent une gymnastique passive, d'autant plus appropriée qu'elle permet d'exercer isolément le muscle altéré, et cela sans nécessiter la mobilisation de la jointure.

Elle active la nutrition du muscle. Le travail fourni par la contraction musculaire détermine, en effet, une augmentation circulatoire qu'entretient et stimule l'activité des échanges.

Elle fait disparaître promptement la congestion : elle supprime la douleur, dès les premières séances, rendant par là le sommeil au malade, et favorisant la mobilisation immédiate si utile pour prévenir l'ankylose.

L'électrisation vient presque toujours à bout de la parésie et de l'atrophie, et se montre un précieux agent de régénération musculaire.

Elle peut être appliquée avec l'immobilisation dans les fractures para-articulaires, d'où sa supériorité sur le massage, qui nécessite, au détriment des fragments osseux encore mal consolidés, la suppression trop hâtive de l'appareil plâtré. Feindel.

775) **Recherches sur l'Isopral comme hypnotique et sédatif** (Versuche mit Isopral...), par Ransohoff (Stephansfeld). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, t. V, n° 48, 27 février 1904.

L'isopral est un corps de la série du chloral, le trichlorisopropylalcool (CCl_3. CH_3. CH.OH). Il a un goût camphré, se dissout à 3 pour 100 dans l'eau, facilement dans l'alcool. A donner en tablettes, ou sa solution alcoolisée. Dose de 0,25 à 1 gramme, jusqu'à deux fois par jour. Il agit bien dans les grandes agitations motrices, dans les cas d'insomnie, spécialement dans les états dépressifs ; assez utile contre l'insomnie par douleur. Action incertaine chez les individus qui recherchent les hypnotiques. A éviter peut-être dans les affections cardiaques car il agit sur le cœur (arythmie, ralentissement du pouls). Pas d'effets consé-

cutifs, sauf sensation de paralysie avant le sommeil, et parfois céphalalgie consécutive. L'action hypnotique survient en une demi-heure à une heure.

M. Trénel.

776) **Traitement du Tétanos par les Injections intrarachidiennes de Sérum antitétanique**, par Maurice Rollin. *Bulletin médical*, 2 mars 1904.

Revue générale aboutissant à cette conclusion émise avec quelque réserve que la voie sous-arachnoïdienne offerte aux injections de sérum antitétanique est peut-être appelée à donner des succès plus réguliers qu'elle n'en a déjà donné dans le traitement du tétanos. Thoma.

777) **Un cas d'Intoxication par le Sérum antitétanique**, par Pinatelle et Rivière. *Gazette des Hopitaux*, 3 mars 1904.

Intoxication (éruptions, arthralgies, fièvre et albumine) consécutive à une injection préventive d'une dose assez faible (20 cmc.) de sérum antitétanique.

Les auteurs se demandent si l'intoxication doit être rapportée à la *provenance équine* ou à la *nature antitétanique* du sérum. Thoma.

778) **Un cas de Tétanos traité par les Injections intrarachidiennes et paranerveuses de Sérum antitétanique**, par Drouin et Langevin. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 21 février 1904.

Dans le traitement du cas rapporté ici, les auteurs ont suivi les indications préconisées par Sicard. En dehors même de l'injection intrarachidienne du sérum, ils ont fait des injections tout autour de la plaie abdominale, origine de l'infection, essayant ainsi de mettre l'antitoxine en contact avec le tronc des nerfs abdominaux qui, suivant toute probabilité, avaient été suivis par la toxine dans sa marche vers les centres. Les injections « paranerveuses périphériques », de même que les injections rachidiennes ont été impuissantes à arrêter la maladie.

Les auteurs font l'étude de la question des injections intrarachidiennes d'antitoxine, et concluent que dans le traitement du tétanos par la sérothérapie les injections sous-cutanées ou intra-veineuses restent la méthode de choix; la méthode des injections sous-arachnoïdiennes se montre actuellement inférieure aux précédentes. Il serait intéressant de rechercher si les doses massives ne pourraient pas juguler les formes graves : le nombre des cas publiés est encore insuffisant pour qu'on puisse se faire une idée de leur valeur; en tout cas elles semblent inoffensives, tandis que les injections sous-arachnoïdiennes sont peut-être nocives. Thoma.

779) **Tétanos guéri**, par M. Potherat. *Société de Chirurgie*, 24 février 1904.

Jeune homme de 16 ans qui, huit jours après une plaie de la main, fut pris de trismus, puis de contractures généralisées et de convulsions. Apporté à l'hôpital, le blessé reçut aussitôt une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, qui resta sans le moindre résultat. En présence de cet échec de la sérothérapie M. Potherat crut devoir retourner à l'ancien traitement par le chloral à hautes doses. Après un nettoyage minutieux de la plaie, le malade fut soumis à un traitement chloralique intensif (jusqu'à 30 grammes de chloral par jour). Dès le troisième jour les accidents tétaniques s'amendèrent. Le traitement fut encore continué pendant trente jours; le malade a guéri.

M. Bazy rappelle qu'il a présenté jadis à la Société un cas tout à fait super-

posable; l'infection ne fut arrêtée que par le traitement chloralique à très hautes doses.

Si la valeur curative du sérum antitétanique est sinon nulle, du moins très discutable, il n'en est pas de même de sa valeur préventive qui, elle, ne saurait plus être mise en doute, après de nombreux faits expérimentaux et cliniques.

M. Labbé est persuadé de l'efficacité préventive du sérum antitétanique; il n'a guère confiance en son efficacité thérapeutique et, en présence d'un cas de tétanos il n'hésite jamais à recourir à l'ancien traitement par l'isolement et le chloral à hautes doses.

M. Lucas-Championnière rappelle que Nocard, lui-même, l'inventeur du sérum antitétanique, n'a jamais cru à ses vertus thérapeutiques. Il existe cependant un certain nombre de guérisons à l'actif de ce sérum; mais, dans ces cas, il a fallu presque toujours recourir à des doses considérables, 500, 900 et même jusqu'à 2,500 grammes de sérum, administré le plus souvent en injections intracérébrales.

M. Terrier n'est pas même persuadé, quant à lui, de l'efficacité des injections préventives de sérum antitétanique. Il cite l'exemple d'un blessé chez qui des injections préventives de sérum n'empêchèrent pas l'apparition d'accidents tétaniques deux mois après l'accident primitif. Ce tétanos résista également à des injections intra-rachidiennes (qui furent d'ailleurs très difficilement pratiquées, en raison de la contracture des muscles du tronc), et le malade ne guérit que par le chloral à hautes doses.

M. Reclus a vu le tétanos survenir quatorze jours après une injection préventive antitétanique. E. F.

780) **Le Drainage rétrograde dans les cas de blessures traversant le Cerveau** (Sull' uso del drenaggio retrogrado nelle ferite attraversanti il cervello. Note cliniche di chirurgia cerebrale), par Tito Cavazzini. *Riforma medica*, an XX, n° 8, p. 203-209, 24 février 1904.

Dans un cas où une balle avait traversé la tête de part en part, de la joue droite à la tempe gauche, l'auteur s'est bien trouvé de nettoyer à l'aide d'une mèche tout le trajet intracérébral, de déposer un antiseptique tout le long de ce même trajet, et d'établir le drainage par l'orifice de sortie du projectile.

L'auteur intitule son cas : « Coup de revolver ayant traversé la tête de la joue droite à la tempe gauche ». Guérison. Huit mois plus tard, épilepsie sensorielle acoustique. F. Deleni.

781) **De la Craniectomie occipitale à propos d'une opération pratiquée pour découvrir le Cervelet,** par C. Willems. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique,* décembre 1903.

Travail d'un intérêt purement chirurgical. A noter que, contrairement aux prévisions, la tumeur siégeait dans la protubérance. (Autopsie.)

Paul Masoin.

782) **Craniectomie dans les Épilepsies d'origines diverses,** par Julien Donath. *Wiener klinische Wochenschrift,* n° 46, 1903.

Après avoir donné comme indications générales de la craniectomie toutes les irritations mécaniques produisant une irritation localisée du cerveau et toutes les augmentations de pression intracranienne gênant le fonctionnement du cerveau même de cause inflammatoire comme dans une encéphalite chronique, l'auteur publie 4 observations de craniectomie chez des épileptiques.

Première observation. — Enfant de 10 ans. Crises épileptiques graves avec prédominance du type jacksonien. Après une simple craniectomie, car on ne trouva rien pendant l'opération, amélioration immédiate : le malade, après deux crises atténuées, ne présenta plus que du petit mal et des absences.

Deuxième observation. — Malade de 51 ans. Traumatisme datant de quatre ans, ayant produit une dépression et une nécrose de l'os. Épilepsie tardive, parésie du côté gauche, troubles psychiques graves, diminution de l'intelligence, causés par une encéphalite traumatique qu'on constata pendant l'opération. La craniectomie fit cesser les crises et améliora les autres phénomènes. On ne peut parler de guérison à cause du processus encéphalique.

Troisième observation. — Malade de 32 ans. Ramollissement cérébral avec attaques épileptiques, hémiplégie, diminution de l'intelligence. Cessation des attaques d'épilepsie, amélioration des symptômes pendant deux mois par la craniectomie. Mort par extension de la maladie.

Quatrième observation. — Malade de 28 ans, épilepsie jacksonienne. Probablement néoplasie : gomme ou tumeur. Craniectomie ; hernie du cerveau ; infection consécutive et mort. BRÉCY.

783) **Traitement des Fractures de la Colonne Vertébrale,** par A. HORSLEY. *American Medicine*, 23 janvier 1904.

Revue historique de la laminectomie.

Pour l'auteur, il est des cas de fracture avec dislocation qui ne nécessitent pas l'opération. Parmi les diverses interventions, la laminectomie est le procédé de choix ; la technique de Mc. Cosh est recommandable. L'auteur opère chaque fois qu'il y a paralysie complète après le traumatisme, à moins qu'une amélioration sensible n'apparaisse après vingt-quatre heures. Quand le traumatisme est particulièrement grave, Horsley opère plus tôt. Relation de six cas personnels.

A. TRAUBE.

784) **Le traitement de la Névralgie Trifaciale par arrachement des Nerfs,** par BROECKAERT. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, 30 janvier 1904.

Broeckaert propose quelques modifications à l'opération de la résection des branches II et III du trijumeau à leur sortie à la base du crâne. Il décrit un procédé opératoire nouveau.

En plus, Broeckaert propose de subtituer définitivement l'arrachement des troncs nerveux à la simple section du nerf ou à la résection d'un bout plus ou moins long.

Il ne fait en cela que suivre les conseils de Blum, qui datent de 1882, et l'exemple du docteur Doyen, qui a pratiqué ces arrachements sept fois et avec succès.

Les observations anatomiques et expérimentales développées par Van Gehuchten (*Rev. eurol.*, 1904, p. 45) doivent faire espérer un succès aussi radical et aussi définitif qu'après l'ablation du ganglion de Gasser.

Broeckaert a appliqué sa méthode opératoire avec succès immédiat chez un homme de 50 ans, déjà opéré plusieurs fois, avec guérison temporaire, par la résection de branches périphériques.

Malheureusement, l'opéré étant mort de pneumonie trois semaines après l'intervention chirurgicale, ce cas perd presque toute sa valeur, comparativement aux succès durables fournis par l'extirpation du ganglion de Gasser. Il faut

ajouter qu'en 1881 Badal a recommandé l'arrachement du nerf nasal externe pour les douleurs ciliaires névralgiques, inflammatoires et glaucomateuses, et a pratiqué cette opération des centaines de fois, le plus souvent avec un succès complet. Beaucoup d'oculistes ont adopté cette manière de faire et s'en montrent très satisfaits. PAUL MASOIN.

785) **Traitement chirurgical de la Paralysie Faciale. Note préliminaire sur un cas,** par FRAZIER et SPILLER. *University of Pennsylvania Medical Bulletin,* novembre 1903.

Les auteurs donnent les indications, le manuel opératoire et les avantages d'un nouveau traitement chirurgical de la paralysie faciale : l'anastomose hypoglosso-faciale. Ils pensent que ce procédé a particulièrement deux avantages sur l'anastomose spino-faciale : il évite les mouvements associés de l'épaule qui compliquent parfois le procédé de Ballance et Stewart; il demande suppléance à un centre cortical plus favorable, car le centre cortical de l'hypoglosse est plus voisin du centre du facial et lui est normalement plus allié au point de vue fonctionnel que ne l'est le centre de la branche externe du spinal.

Les auteurs ont appliqué ce procédé sur un malade dont le facial avait été sectionné par une balle de revolver; ils en donneront ultérieurement l'observation complète. A. BAUER.

BIBLIOGRAPHIE

786) **Manuel pour l'étude des maladies du Système nerveux,** par le Dr MAURICE DE FLEURY. 1 volume grand in-8°, 992 pages, avec 133 gravures en noir et en couleur. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1904.

Après tant de Traités et tant de Manuels des maladies du système nerveux récemment publiés, l'apparition de ce livre peut surprendre. L'auteur s'est empressé de faire connaître les raisons qui l'ont décidé à passer outre. Les voici dans leur sincère originalité :

« Trop cantonné, dit-il, depuis plusieurs années sur les névroses, j'ai bientôt éprouvé, comme beaucoup d'autres sans doute, le besoin de restaurer à neuf l'ensemble de mes connaissance en neuropathologie. Pour moi tout seul, la plume en main, je me suis astreint à relire force traités et nombre de monographies; j'ai longuement accumulé les notes et les résumés, maintes fois entraîné jusqu'à les rédiger, par mon habitude d'écrire. Et peu à peu, à mon insu, si je puis dire, et comme malgré moi, se classaient dans mes cartons les matériaux d'un livre, sans doute fait de compilations, mais par plus d'un point différent des ouvrages classiques.

« Il me semblait que mon goût naturel pour la clarté d'exposition rendait d'aspect plus simple et d'abord plus facile quelques-unes de ces questions que les étudiants et les praticiens jugent d'ordinaire assez rébarbatives. Je me donnais l'illusion de savoir rajeunir un peu la façon de décrire un tableau symptomatique, de savoir rendre moins indigeste tel chapitre compact et lourd d'anatomie pathologique; j'en venais à m'estimer capable de mettre en relief et sous un jour plus vif ces groupes de signes cliniques qui font faire un diagnostic. Le plaisir d'enseigner est d'un attrait puissant... »



Ce livre est donc, si l'on peut ainsi parler, une œuvre de compilation originale. Mais il n'est pas seulement un recueil de morceaux détachés. Une pensée constante a guidé l'écrivain : traduire en langue claire et simple les emprunts qu'il a faits aux différents chapitres de la neuropathologie. Et ceci n'est pas à la portée de toutes les plumes.

On y trouvera un chapitre d'anatomie normale du sytème nerveux réduit aux notions indipensables, suffisantes cependant pour l'interprétation des lésions et des phénomènes cliniques. Des figures schématiques nombreuses éclairent un texte qui, par surcroît, n'a rien d'aride.

La majeure partie de l'ouvrage est consacrée à la pathologie nerveuse : maladies de la moelle, du bulbe, de la protubérance et du pédoncule; du cerveau; des nerfs; troubles trophiques et vasomoteurs; enfin, névroses. Chaque affection est présentée dans ses grandes lignes, avec le constant souci d'une exposition claire et d'un but pratique.

C'est là en effet la note dominante de cet ouvrage. Elle apparaît surtout dans le premier chapitre intitulé : *Comment on examine un malade du système nerveux*, — c'est là assurément la partie la plus nouvelle et la plus personnelle de ce livre. L'auteur y donne un *schéma d'observations* dont on pourrait tirer une sorte de clef analytique (comparable à celles qu'on emploie en botanique et en zoologie), pour arriver à classer dans tel ou tel groupe, genre, ou espèce neuropathologique, le sujet dont on a pris l'observation et fait le diagnostic.

Ce schéma est suffisamment détaillé et élastique pour se prêter à toutes les variantes de la clinique. Il rendra des services à ceux qui ne sont pas familiarisés avec l'examen des « nerveux ». C'est un chapitre de sémiologie essentiellement pratique dont l'opportunité n'est pas contestable, et qui, certainement, sera plus d'une fois consulté, de même que les indications thérapeutiques qui font suite à la description de chaque maladie.

R.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5784.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

A PROPOS DE LA THÉORIE DU NEURONE.

TERMINAISONS FIBRILLAIRES. — RÉGÉNÉRATION AUTOGÈNE, DIFFÉRENCIATION FONCTIONNELLE ET RÔLE DU CYLINDRAXE. — SENSIBILITÉ RÉCURRENTE ET SUPPLÉANCES SENSITIVES. — PROPAGATION DES DÉGÉNÉRESCENCES (1)

PAR

G. Durante,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans un article antérieur (2) nous nous sommes efforcé de rassembler les objections qui, depuis quelques années, ne cessent de s'élever contre la théorie étroite du *Neurone* et de prouver, en les rapprochant les unes des autres, que l'on ne saurait plus longtemps les considérer comme des critiques sans valeur.

Nous montrions, en outre, combien la structure caténaire du tube nerveux (chaîne de neuroblastes périphériques) était plus rationnelle et paraissait confirmée par une série de travaux récents tant embryologiques qu'anatomiques et pathologiques. On arrive ainsi à une conception polycellulaire de l'ancien neurone qui, pouvant dès lors être assimilé à un lobule primitif (*Neurule*), permettait de faire rentrer le système nerveux dans le plan général qui semble régir tous les autres organes de l'économie, et donne la clef d'un certain nombre de faits peu conciliables avec l'hypothèse de l'*unité cytologique* telle que la conçoit la théorie classique.

Parmi les arguments qu'invoquent les partisans du neurone, les uns sont d'ordre cytologique et devraient seuls être pris en considération, puisque le neurone, par définition, est une conception éminemment *cytologique ;* les autres se rapportent à la physiologie pathologique et concernent des phénomènes trop complexes pour que l'on puisse leur reconnaître la valeur démonstrative que l'on cherche à leur attribuer.

N'ayant pu qu'effleurer ces arguments dans notre précédent travail d'ensemble, nous ne croyons pas inutile de reprendre aujourd'hui les principaux d'entre eux, et de chercher s'ils apportent vraiment des preuves victorieuses en faveur du neurone et s'ils infirment sérieusement la nouvelle conception lobulaire du système nerveux.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, le 2 juin 1904.
(2) G. DURANTE, Le neurone et ses impossibilités. Conception caténaire du tube nerveux, agent actif de la transmission nerveuse. (*Rev. neurologique*, 30 nov. 1903.)

I. — Continuité ou discontinuité des fibrilles terminales

Parmi les travaux histologiques non conformes au neurone, nous citions ceux de Apathy, Bethe, Nissl, etc., qui, après coloration au bleu de méthylène, avaient décrit la continuité du réseau fibrillaire dans les centres, et, à la périphérie, des fibrilles ultraterminales rendant probables à ce niveau des anastomoses fibrillaires vraies.

Depuis lors, Ramon y Cajal (1) a observé, au contraire, grâce à une nouvelle technique au nitrate d'argent, la discontinuité des terminaisons fibrillaires dans les centres. Dans un article récent consacré à la défense du neurone, M. le professeur Dejerine (2) a insisté sur ces résultats qui, vérifiés à Paris par Azoulay (3) et dernièrement encore par Marinesco (4), semblent confirmer la théorie classique en démontrant une fois de plus l'indépendance des unités nerveuses.

La constatation de Ramon y Cajal, très intéressante au point de vue histologique, est-elle concluante dans la discussion du neurone? Nous ne le croyons pas :

1°) Une technique, quelque exacte qu'elle soit, ne donne jamais que des résultats partiels qu'il importe d'interpréter. Toutes les techniques ne sont, en fait, que la réalisation voulue de certains artifices de préparation, mettant en évidence à l'exclusion des autres certains éléments, certains détails de structure. Des procédés aussi différents que les imprégnations métalliques et les teintures par les couleurs d'aniline sont intéressants à *comparer;* mais, s'ils se *complètent* heureusement, on ne saurait songer à les superposer, car ils ne s'adressent pas aux mêmes éléments chimiques du protoplasma cellulaire.

Il semble résulter de travaux récents que les imprégnations s'effectuent dans la substance protoplasmique qui enrobe les fibrilles et qui disparaît lorsque celles-ci s'épanouissent en fibrilles ultraterminales; que la coloration de Apathy et Bethe, au contraire, paraît colorer la substance différenciée qui constitue la fibrille elle-même. Ne serait-ce pas là la cause des résultats opposés obtenus par les deux méthodes? En histologie, les constatations effectuées par des moyens différents doivent s'additionner et se compléter mutuellement. De ce que la nouvelle technique de Ramon y Cajal ne colore les fibrilles que jusqu'à un certain niveau, il serait excessif de conclure à leur terminaison brusque, alors que d'autres techniques, contrôlées actuellement par de nombreux histologistes expérimentés, donnent des résultats contraires (5). Nous pouvons simplement en inférer que la structure, la composition chimique, les réactions de ces éléments se modifient en un point donné.

2°) Du reste, lors même que les fibrilles terminales n'auraient entre elles que des rapports de contiguïté, nous ne voyons pas en quoi cela modifierait en rien la conception du *Neurule*. Nous croyons, avec tous les partisans de la structure caténaire du tube nerveux, que le cylindraxe, produit de différenciation cellu-

(1) Ramon y Cajal, *Trabajos del laborat. de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, II, décembre 1903.

(2) Dejerine, Quelques considérations sur la théorie du neurone. (*Rev. neurologique*, 15 mars 1904.)

(3) Azoulay, *Soc. anat. et Soc. de Neurol.*, mars 1904.

(4) Marinesco, Structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses à l'état normal et à l'état pathologique (*Rev. neurologique*, mai 1904.)

(5) H. Joris. A propos d'une nouvelle méthode de coloration des neurofibrilles, structure et rapports des cellules nerveuses. (*Bull. de l'Ac. roy. de Belgique*, avril 1904.)

laire, est primitivement segmentaire et ne doit sa continuité apparente qu'à la soudure secondaire plus ou moins parfaite des fibrilles de chaque neuroblaste avec les fibrilles des neuroblastes voisins au niveau des étranglements de Ranvier. Que cette soudure, réalisée sur la longueur du tube nerveux, ne s'effectue pas dans certains points des centres entre éléments de valeur différente, et qu'il y persiste des interruptions fibrillaires, cela ne saurait en rien infirmer la conception polycellulaire du lobule nerveux primitif. N'avons-nous pas, dans de nombreux organes, des exemples de lobules indépendants les uns des autres, au moins dans leur portion centrale?

II. — Régénération segmentaire et autogène. Différenciation fonctionnelle

La régénération des corps par *bourgeonnement* central, quoique classique, n'a jamais été démontrée et ne saurait l'être, car l'on ne peut suivre sur des préparations l'allongement progressif d'un cylindraxe. Les figures données à l'appui de cette théorie sont susceptibles d'interprétations diverses. Vaulair a cherché à établir chronologiquement la progression du bourgeonnement central; mais il reconnaît lui-même combien les résultats obtenus s'éloignent souvent des chiffres qu'il a fixés. La durée de la régénération devrait être au moins toujours proportionnelle à la hauteur de la section. Cela même ne se réalise pas, ainsi que les chirurgiens ont fréquemment l'occasion de le vérifier et que Speiser (1) le montre dans sa revue très documentée sur la suture nerveuse.

Cette hypothèse se heurte, du reste, à des difficultés d'un ordre plus général. Nulle part nous ne voyons de bourgeonnement s'effectuer aux dépens d'une substance différenciée qui n'a jamais qu'une valeur purement fonctionnelle. Dans toute cellule la propriété de bourgeonner activement est réservée à la seule portion non différenciée du protoplasma à laquelle sont dévolues les fonctions de nutrition et de régénération cellulaires. La lame osseuse, la fibre conjonctive, la fibrille striée n'ont qu'un rôle fonctionnel; les phénomènes de nutrition et de régénération dépendent du protoplasma de l'ostéoblaste, de celui de la cellule conjonctive et du sarcoplasma. Dans le tube nerveux le cylindraxe représente un élément hautement différencié remplissant des fonctions dont la nature reste encore à déterminer (2); mais, en temps que substance différenciée, est

(1) Speiser, Ub. die Prognose der Nervennaht. (*Fortschritte der méd.*, 1902.)

(2) *Valeur du cylindraxe.* Il est une question sur laquelle il n'est peut-être pas inutile d'attirer l'attention, et dont la solution n'est pas aussi simple ni aussi évidente qu'elle le paraît à un examen superficiel. Quelle valeur doit-on attribuer au faisceau de fibrilles constituant le cylindraxe dans la conduction nerveuse; quelle idée peut-on se faire sur le mode de fonctionnement de cet organe; enfin, jusqu'à quel point est-il indispensable à la transmission nerveuse?

Les propriétés fondamentales du tube nerveux sont la conductibilité et l'excitabilité, qui peuvent se dissocier dans certains états pathologiques.

1° *Conductibilité.* Les réactions électriques du système nerveux ont porté naturellement les esprits sinon à assimiler, du moins à rapprocher l'influx nerveux du courant électrique. La théorie du neurone aidant, il semble que l'on considère le cylindraxe, ou mieux le faisceau de *fibrilles conductrices* qui le constitue, comme un conducteur inerte le long duquel circule un courant nerveux. La continuité de ce conducteur serait indispensable à l'intégrité de cette transmission.

Toutefois, dans les centres, l'influx pourrait se propager par simple contiguïté des fibrilles terminales, comme entre deux fils de cuivre au contact l'un de l'autre. Pour-

incapable de proliférer lui-même. Il ne saurait s'accroître que par appositions successives effectuées par le protoplasma différencié voisin (protoplasma du segment interannulaire) qui seul préside au processus de nutrition et de néoformation. Le bourgeonnement du cylindraxe fut proposé à une époque où nos connaissances en cytologie étaient encore rudimentaires et où l'on ne connaissait pas les colorations électives dont nous disposons aujourd'hui. Quelque compli-

quoi n'aurait-on pas le droit d'invoquer cette même propagation par contiguïté pour expliquer l'intégrité fonctionnelle de certains tubes à cylindraxe histologiquement fragmenté?

Mais la physiologie nous prouve que le nerf n'est pas un conducteur passif, mais au contraire un *transmetteur actif* de l'influx nerveux qui, loin d'y rencontrer une résistance l'épuisant rapidement, conserve toute sa valeur et même s'y renforce dans une certaine mesure (phénomène de la boule de neige). Chaque segment interannulaire paraît agir comme un petit poste transmettant activement l'excitation qu'il a reçue du précédent, et manifestant ainsi une individualité fonctionnelle qui corrobore son individualité embryologique confirmée par des travaux récents. Lehmann (Ub. die Natur der Nerventhätigkeit. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, XCVII, 1903) arrive à des conclusions analogues et assimile le nerf vivant en activité à une série contiguë de piles de concentration.

L'influx nerveux doit donc être assimilé moins à un courant se propageant le long d'un conducteur, qu'à la *transmission active d'une série d'excitations successives* de neuroblaste à neuroblaste.

2° L'*excitabilité* est un phénomène plus complexe. Elle peut être réveillée non seulement par l'électricité, mais également par d'autres agents physiques et chimiques. Elle résulte de la propriété très générale du protoplasma nerveux, de pouvoir *transformer* des excitations, des vibrations d'ordre très divers en des vibrations d'un ordre spécial qui constituent l'influx nerveux. Si la plupart des éléments nerveux réagissent à la secousse électrique, un grand nombre d'entre eux sont plus particulièrement aptes à transformer certaines vibrations spéciales en vue desquelles ils sont spécialement différenciés (radiations caloriques, ondes sonores ou lumineuses, etc., etc.). Nous n'insisterons pas sur ce rôle de *transformateur* que nous avons plus longuement étudié ailleurs. (Considérations générales sur la structure et le fonctionnement du système nerveux. (*Journal de psychol. normal et pathol.*, mars et mai 1904), et qui paraît être un des caractères fondamentaux de la substance nerveuse *différenciée*.

Dans la sclérose en plaques, dans la névrite segmentaire périaxile, nous voyons des neuroblastes réduits presque uniquement à leur substance différenciée, mais privés de la plus grande partie de leur protoplasma, n'assurer que très imparfaitement la transmission nerveuse malgré la persistance du cylindraxe.

Dans la *dégénérescence wallérienne*, l'excitabilité et la conductibilité persistent les premiers jours dans le bout périphérique malgré la désagrégation précoce des fibrilles ; la perte de l'excitabilité ne se produit que vers le quatrième ou cinquième jour, alors qu'il y a fragmentation du cylindraxe qui depuis longtemps n'est plus fibrillaire.

Au cours de la *régénération* des nerfs sectionnés, il existe une période pendant laquelle l'activité fonctionnelle a reparu, alors que l'excitabilité du bout périphérique fait défaut. Le bout périphérique est transmetteur de l'influx nerveux, mais incapable encore de réagir sous l'influence d'un autre agent physique, incapable de transformer l'excitation électrique en influx nerveux. A ce moment le microscope montre les nerfs remplis d'un protoplasma encore non différencié ou tout au moins ne présentant pas encore de fibrilles régulièrement constituées. Erb, Peterson, Merenghi, Sandulli insistent sur ce que la régénération nerveuse n'est pas en rapport avec la restauration anatomique.

Ce point expérimental est à rapprocher de ce que nous connaissons des *névrites* périphériques dans lesquelles les signes fonctionnels ne sont souvent pas proportionnels aux altérations constatées tant dans le cylindraxe que dans la myéline.

Il semble donc que la *transmission* nerveuse peut être, dans certains cas, assurée, au moins partiellement, par le *protoplasma* en dehors du cylindraxe dont la continuité parfaite n'est pas absolument indispensable, et qui ne saurait, à lui seul, remplir exactement cette fonction. Le faisceau de fibrilles nous apparaît comme un élément hautement différencié du neuroblaste, comme un produit de perfectionnement, dont le rôle, moins élémentaire qu'on ne le croit communément, n'est pas celui d'un simple conducteur et devrait faire le sujet de nouvelles recherches.

quée et peu vraisemblable que devint dans la suite cette hypothèse, elle fut un des points de départ de l'hypothèse du neurone, et depuis lors ces deux hypothèses ont persisté, quoique non démontrées, grâce à l'appui réciproque qu'elles se prêtaient mutuellement chaque fois que l'une d'elles était mise en discussion.

La *régénération segmentaire discontinue* est, au contraire, conforme à ce que nous rencontrons dans tous les autres tissus. Cela seul suffirait pour nous engager à l'admettre de préférence à la précédente. Elle a pu, du reste, être suivie pas à pas dans toutes ses phases, par Bunguer, Galeotti et Lévi, Wieting, Kennedy, Hanken, Bethe, Ballance et Stewart, Henriksen et d'autres, trop nombreux aujourd'hui pour être tous cités ici.

Deux points sont à considérer dans cette régénération segmentaire : la néoformation d'éléments nerveux dans le bout périphérique, et la différenciation de ces éléments en tubes nerveux parfaits.

Les tubes nerveux du bout périphérique se reforment *segmentairement* aux dépens des cellules fusiformes nées des noyaux de Schwann. C'est à l'intérieur de ces cellules que se différencient des segments de cylindraxe qui s'unissent ensuite bout à bout. Les fibrilles, comme la myéline, sont des produits de différenciation interne du protoplasma de ces neuroblastes. La différenciation des neuroblastes ainsi développés dans le bout périphérique est donc un phénomène secondaire de perfectionnement (1).

(1) Cette différenciation, fonction de l'activité physiologique, se vérifie dans l'évolution de tous les tissus.

Au début, toutes les cellules, issues de la cellule primordiale unique, sont sensiblement identiques et mènent une vie purement végétative où leur protoplasma indifférent remplit à un faible degré toutes les fonctions à la fois. Mais bientôt elles se trouvent incitées à s'exercer plus spécialement dans le sens de telle ou telle activité, dont le développement, au point qu'elles occupent, est plus aisé ou plus avantageux pour l'ensemble de l'organisme. Dans la suite, chaque cellule s'orientant de plus en plus en vue d'un rôle particulier, finit par se spécifier et modifier sa forme et sa structure en sécrétant des substances spéciales destinées à assurer le fonctionnement le plus parfait possible. Si la cellule crée la fonction, c'est par contre le fonctionnement qui paraît occasionner la différenciation de la cellule d'abord indifférente. Nous ne pouvons pas plus nous représenter une cellule remplissant une fonction déterminée sans une certaine différenciation appropriée, qu'une cellule conservant intacte sa haute différenciation malgré la perte absolue de toute activité.

C'est donc la différenciation cellulaire et non pas la vie de la cellule qui est sous la dépendance du fonctionnement normal. Que la fonction soit rendue impossible, les substances spécifiques ne se renouvellent plus, la différenciation devenue inutile disparaît, la cellule reprend un état protoplasmique indifférent voisin de l'état embryonnaire. C'est ce que nous avons appelé la *régression cellulaire*. Mais la cellule n'est pas morte pour cela et les modifications morphologiques qu'elle pourra subir ne sont que des essais d'adaptation aux nouvelles conditions qui lui sont imposées. Que le fonctionnement redevienne possible, elle se remettra à sécréter de la substance spécifique et reprendra sa différenciation première.

Cette loi très générale se vérifie dans les nerfs normaux au cours du développement, et dans les nerfs pathologiques. Après section d'un tronc nerveux, les neuroblastes du bout périphérique perdent leur différenciation devenue inutile (désagrégation des fibrilles et de la myéline); ils se multiplient et donnent naissance à de jeunes éléments indifférents voisins de l'état embryonnaire (dégénérescence wallérienne). Ces éléments, dispersés dans le tissu conjonctif voisin ou inclus dans les vieilles gaines de Schwann, tendent à devenir fusiformes et à s'unir par leurs extrémités pour constituer des boyaux cellulaires à protoplasma non différencié. Ceci constitue la première phase de la régénération. Dans la suite, et si les circonstances s'y prêtent, ou mieux si l'influx nerveux peut leur être transmis par quelque voie, ces cellules fusiformes différencieront au sein de leur protoplasma des éléments spécifiques et constitueront des segments interannulaires complets.

Elle relève de l'activité physiologique et ne s'opère plus ou moins complètement qu'en tant qu'une activité spécifique pourra se manifester.

Lorsque la réunion des deux bouts est possible, les boyaux cellulaires se fusionnent avec les tubes du bout central et ne tardent pas à se différencier complètement, indépendamment de tout bourgeonnement. Ce que l'on prend pour des bourgeons latéraux ne représente que des neuroblastes périphériques venus s'accoler, se greffer sur le dernier neuroblaste du bout central, soit à son extrémité parfois renflée, soit au niveau du collet rétréci qui la surmonte. Les auteurs cités plus haut ont, du reste, pu souvent constater l'existence de cylindraxes segmentaires dans le bout périphérique alors qu'il n'en existait pas encore dans la cicatrice de réunion renfermant uniquement des bandes protoplasmiques.

Lorsque toute réunion est impossible, ces boyaux cellulaires demeurent longtemps à l'état indifférent et ne présentent que des tentatives généralement imparfaites de différenciation segmentaire. Exceptionnellement, ils peuvent cependant reprendre l'aspect de tubes parfaits comme dans les observations de Philippeaux et Vulpian, Bethe, Ballance et Stewart, Henriksen et la nôtre.

Si, vu la technique rudimentaire employée à cette époque, il est difficile de tirer des conclusions absolues des expériences de Vulpian, elles sont toutefois assez précises et assez multipliées pour que l'on ne puisse les regarder comme des erreurs d'observation. Dans les expériences V, VI, VIII et XIV du mémoire de 1859 de Philippeaux et Vulpian, il y a apparition, dans le bout périphérique, de tubes nerveux jeunes, grêles, moniliformes, en dehors de toute réunion. Ces nerfs régénérés ne le sont souvent que *segmentairement*. Dans les expériences III, X, XI et XIII de 1863, des fragments de nerfs greffés sous la peau contenaient des tubes jeunes, deux à sept mois après l'opération. C'est en présence de l'opposition générale soulevée par ses conclusions précédentes que Vulpian, en 1874, cherche un terrain de conciliation et admet qu'il est possible que les tubes nerveux constatés dans le bout périphérique, non réuni, proviennent d'anastomoses avec des filets nerveux du voisinage intéressés au cours de la section.

Ces expériences ont été reprises récemment et confirmées par Bethe avec tous les soins d'une technique moderne. Ballance et Stewart, Münzer, Henriksen et nous-même avons eu l'occasion de vérifier des phénomènes identiques tant chez l'homme que chez les animaux. Enfin, V. Gehuchten (1), quatre-vingt trois jours après l'arrachement du sciatique chez un jeune chien, a constaté que, malgré l'absence de réunion, le bout périphérique, quoique séparé des centres médullaires, avait récupéré sa conductibilité et son excitabilité.

Cette redifférenciation du bout périphérique indiquait, selon nous, que ces éléments avaient pu récupérer une certaine activité fonctionnelle: qu'ils avaient pu, directement ou indirectement, entrer en rapport avec l'influx nerveux. Il restait à déterminer la voie de retour de cette circulation nerveuse.

Münzer, en 1902, ayant répété les expériences de Bethe et vérifié la présence de tubes régénérés dans le bout périphérique non réuni, suppose, sans toutefois avoir pu constater l'exactitude de son hypothèse, que le névrome terminal périphérique, grâce à ses adhérences avec les tissus voisins, a dû se mettre en rapport avec quelques filets nerveux du voisinage. Mais, comme ces adhérences

(1) V. Gehuchten, Considération sur la structure de la cellule nerveuse et sur les connexions anatomiques des neurones. (*Bull. ac. roy. de méd. de Belgique*, janv. 1904.)

sont très fréquentes, comme il y a des filets nerveux partout et que le moignon ne saurait reposer que sur des tissus chargés de ces éléments, on se demande pourquoi la régénération ne se réalise pas le plus souvent. Dans notre observation (1) le névrome périphérique, perdu dans une épaisse enveloppe graisseuse, était aussi indépendant que possible des tissus voisins. Les 17 centimètres qui séparaient les deux névromes terminaux rendent peu vraisemblable l'hypothèse, soulevée par M. Dejerine, d'anastomoses méconnues avec le bout central. Enfin, les tubes nerveux contenus dans le bout périphérique étaient d'autant plus parfaits qu'on les étudiait plus loin de la section. Réduits à des bandes protoplasmiques dans le corps du névrome, ils montraient plus loin des traînées minces et discontinues de myéline qui, plus loin encore, formaient des gaines complètes ; enfin apparaissaient les cylindraxes caractéristiques. Mais la grande largeur des étranglements de Ranvier et l'indépendance relative des segments interannulaires conservaient à ces tubes une certaine apparence embryonnaire.

La régénération semblait donc se compléter très lentement *de la périphérie vers la section*, ce qui nous porta à penser que c'était par la périphérie que s'opérait le reflux nerveux, cause de la différenciation parfaite de ces éléments.

En tout cas il ne s'agissait pas là de tubes récurrents provenant de troncs voisins, car ces tubes n'auraient eu aucune raison pour dégénérer après la section du médian, ni, par conséquent, pour être en voie de régénération.

III. — Sensibilité récurrente et suppléances nerveuses

L'expérimentation a montré aux physiologistes que le bout périphérique d'une racine antérieure sectionnée est sensible et que cette sensibilité vient de la racine postérieure. La récurrence du filet sensible de la racine postérieure dans la racine antérieure se ferait non pas au niveau de l'accolement des racines, mais à la périphérie, car la section des nerfs mixtes provenant de la jonction de deux racines abolit la sensibilité récurrente (Cl. Bernard). La sensibilité du bout périphérique est d'autant plus marquée qu'on se porte davantage à la périphérie.

Arloing et Tripier ont constaté, d'une part que cette sensibilité récurrente persistait dans le bout périphérique d'un collatéral jusqu'à ce que l'on ait sectionné les trois autres collatéraux ; d'autre part, qu'après division de trois collatéraux, la sensibilité était conservée sur tous les points du doigt, et ne disparaissait que lorsque l'on sectionnait le quatrième.

C'est à ces filets récurrents que seraient dues la sensibilité du bout périphérique et la suppléance du ou des collatéraux sectionnés par le ou les collatéraux respectés. Cette conception est-elle compatible avec la doctrine du neurone d'après laquelle chaque tube nerveux est un organe terminal dont les ramifications ne sauraient s'anastomoser vraiment avec les ramifications d'un tube voisin ?

Quant aux *filets récurrents,* leur rôle dans la sensibilité périphérique paraît difficile à concevoir si l'on se souvient que : quel que soit le point d'un nerf sensitif que l'on irrite, la sensation est toujours reportée au siége des ramifications terminales de ce nerf. La sensibilité du bout périphérique existant plus

(1) G. Durante. Névrome adipeux du médian. Résection. Régénération autogène. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*. nov. 1903.)

ou moins accusée sur toute la hauteur du nerf, la surface de section de ce bout périphérique doit renfermer, à côté des rares et hypothétiques ramifications qui se terminent juste à ce niveau, les troncs de tous les filets récurrents qui vont se ramifier plus ou moins haut dans le bout central. Son pincement devrait donc déterminer une douleur rapportée aux points de terminaison de ces rameaux récurrents, c'est-à-dire en amont de la section. Après section du cubital ou du médian au poignet, par exemple, l'excitation du bout périphérique devrait occasionner une douleur ressentie à l'avant-bras ou au bras. Or, dans les quelques cas où le phénomène a pu être recherché chez l'homme, c'est à la *périphérie* que le malade reportait la sensation douloureuse. De ce fait on peut conclure que les rameaux demeurés sensibles dans ce bout périphérique sont centrifuges et non pas centripètes.

En aucun cas des rameaux récurrents ne pourraient concourir à l'innervation périphérique, tant que l'on admet des neurones indépendants.

Ajoutons, enfin, que, au moins pour les gros nerfs des membres, cette sensibilité du bout périphérique observée au niveau de la section ne saurait s'expliquer par l'accolement de fibres venues de troncs voisins et suivant une marche centrifuge pour se porter à la périphérie. Si cet accolement s'effectuait au-dessous de la section, le pincement de cette section, ne l'intéressant pas, demeurerait indolore; s'il s'effectuait au-dessus, ces fibres seraient également séparées du centre et paralysées au même titre que celle du tronc principal.

Suppléances nerveuses. — Les fibres récurrentes, qu'échangent entre eux les troncs nerveux et qui se réfléchissent pour remonter ensuite à une certaine hauteur, ne sauraient donc, pour les partisans du neurone, contribuer à l'innervation de la pulpe digitale, et représenteraient des éléments sans fonction périphérique. Elles ne pourraient concourir à la suppléance sensitive. D'après les expériences d'Arloing et Tripier, et si l'on admet les terminaisons libres, on se voit réduit à supposer que chaque collatéral renferme, outre ses fibres récurrentes, des tubes nerveux en nombre suffisant pour assurer à lui seul éventuellement l'innervation intégrale de tout le doigt.

Mais les phénomènes de suppléance ne s'observent pas uniquement au niveau des phalanges. Nombreux sont les cas de section du médian ou du cubital sans anesthésie consécutive (Gleiss, Finotti, Laubri, Miner, Müller, etc.) et parfois même sans paralysie motrice (Bowlby, Bobroff, Tuffier et Claude, Laugier, Nélaton, Heurteloup, Nott, Bramwell). Marenghi a pu sectionner chez le chien le sciatique sans déterminer d'anesthésie, mais la section ultérieure du crural entraînait l'anesthésie dans le territoire des deux nerfs. Bien plus, Baudens a constaté, dans un cas, la conservation de la sensibilité après section de tous les nerfs du bras, sauf le musculo-spinal. On peut en rapprocher les observations relevées par les chirurgiens, de retour de la sensibilité après section d'un tronc nerveux, trop précoce pour permettre d'admettre une régénération du bout périphérique (Berger, Le Fort, Glück, Kennedy, Henriksen, Schmidt, Kraushold, Heuter, Péraire, Polaillon, Surmary, Holden, Chaput, Kölliker, etc.). Ces faits, quoique rares, sont toutefois assez nombreux pour devoir être pris en considération dans toute étude générale sur le système nerveux.

Faut-il donc supposer que chez tous ces sujets chacun de ces gros troncs, en dehors des filets récurrents, renfermaient des tubes nerveux en quantité suffisante pour assurer l'innervation sensitive de tout le membre et pour suppléer les autres nerfs ?

Ainsi, tant que l'on cherche à se restreindre à l'hypothèse de terminaisons

nerveuses *toujours libres*, les faits de suppléance, que l'on ne peut nier sans pouvoir encore en déterminer le mécanisme, se heurtent à des improbabilités matérielles. Des filets récurrents qui, par définition, ne concourent pas à l'innervation périphérique, n'apportent aucun éclaircissement à la question. On ne saurait, en tout cas, invoquer à l'appui du neurone ces phénomènes qui, bien au contraire, paraissent peu conciliables avec cette théorie.

L'existence pour le système nerveux d'un circuit périphérique analogue aux capillaires pour le système circulatoire expliquerait facilement au contraire ces faits qui, se manifestant d'autant plus facilement que l'on considère un territoire plus périphérique, c'est-à-dire plus rapproché de ces voies anastomotiques, deviendraient assimilables aux suppléances et aux reflux vasculaires. La persistance de la sensibilité après section d'un gros tronc nerveux relèverait d'une perméabilité anormale, primitive ou secondaire, de ces capillaires nerveux ; on comprendrait pourquoi après certaines névrotomies le champ anesthésique, très étendu d'abord, se rétrécit rapidement les jours suivants, et comment peut reparaître la sensibilité dans le territoire d'un nerf, deux, trois, quatre jours seulement après sa section. C'est, enfin, à des suppléances de même ordre que l'on pourrait attribuer les faits de Dejerine, de P. Marie et G. Guillain (1) qui ont observé, dans certains cas de lésions cérébrales infantiles avec grosse dégénération d'un faisceau pyramidal, une *hypertrophie compensatrice* du faisceau pyramidal du côté opposé sur toute la hauteur du névraxe.

Il est vrai que ces suppléances ne sont pas la règle; mais il y a sans doute, ici, des questions individuelles de nombre et de perméabilité dont il importerait de tenir compte.

Ces anastomoses périphériques vraies étaient implicitement admises par Arloing et Tripier; elles furent dans la suite niées par les partisans du neurone. Elles cessent d'être aujourd'hui une improbabilité depuis les travaux parus dans ces dernières années.

S'effectuent-elles par les fibrilles ultraterminales d'Apathy et de Bethe ou par toute autre voie encore inconnue, on ne saurait à ce sujet que faire d'inutiles hypothèses. Mais ces phénomènes de suppléance, aujourd'hui bien connus des chirurgiens surtout, paraissent impliquer que, si dans le système nerveux il y a des territoires assez bien déterminés, il semble également que dans certains cas il puisse s'établir des communications par voies anastomotiques vraies périphériques.

IV. — Propagation des dégénérescences

La limitation de la dégénérescence secondaire au neurone intéressé, quoique classique, est loin d'être généralement admise.

Mœbius, dès 1882, Monakow en 1891 et 1895, Pilcz en 1898, etc., etc., ont insisté sur les altérations indirectes d'un neurone en suite de l'affection d'un autre neurone, et nous avons, en 1895 et 1898, réuni une série de faits montrant que cette propagation pouvait s'effectuer aussi bien dans les voies sensitives que dans les voies motrices, également dans le sens du courant nerveux et dans le sens rétrograde.

(1) P. Marie et G. Guillain. Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie enfantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. (*Rev. neurol.*, 1903.)



Chez les anciens hémiplégiques en particulier, si, malgré l'amyotrophie qui survient, les cellules des cornes antérieures et les nerfs périphériques paraissent sains par les méthodes usuelles, on ne saurait en conclure à l'intégrité certaine du téléneurone moteur dont la participation semble, au contraire, indiquée par l'état des muscles. Du reste, Schæffer, Marinesco ont relevé, chez les hémiplégiques récents, une chromatolyse des cellules des cornes antérieures. Ces cellules réagissent donc en suite d'une lésion du neurone pyramidal auquel elles n'appartiennent pas, comme à la suite de l'interruption du neurone périphérique dont elles font partie. La même propagation peut se voir entre un neurone sensitif et un neurone moteur, et Braeunig (1) a vérifié des dégénérescences dans le téléneurone moteur à la suite de la section des racines postérieures. Chez les hémiplégiques anciens, dès 1863, Cornil a signalé dans les troncs nerveux correspondants un épaississement des travées conjonctives qui répond, soit à une légère diminution du diamètre des tubes conservés, soit à la disparition de quelques-uns d'entre eux. Des altérations de même ordre s'observent dans les centres et Klippel, en mettant en évidence l'hémiatrophie de la moelle chez les hémiplégiques, a montré, qu'en dehors des faisceaux pyramidaux les autres faisceaux blancs et la substance grise, quoique ne présentant pas de lésions décélables par le Marchi ou le Weigert-Pal, étaient cependant en proie à un processus pathologique.

Loin donc que la limitation des dégénérescences soit la règle, elle paraît, au contraire, être l'exception. D'une façon générale, les *dégénérescences secondaires* se systématisent dans l'ensemble des lobules primitifs ayant, avec le foyer pathologique, des rapports fonctionnels intimes; mais leur intensité est proportionnelle, dans chacun de ces départements, à l'importance des troubles fonctionnels déterminés par la lésion primordiale. Toutefois, comme les *dégénérescenées propagées*, résultant d'une simple *diminution* de l'influx nerveux, affectent le plus souvent la forme d'une atrophie simple, tandis que la dégénérescence wallérienne, relevant d'une *suppression totale* de cet influx, se cantonne en général dans le seul neurone primitivement lésé, on est en droit de maintenir pratiquement la limitation systématique de la *dégénérescence wallérienne*.

Mais *cette limitation n'est pas une preuve de l'unité cytologique du neurone* et n'infirme en rien la conception du lobule polycellulaire dont elle indique simplement l'*unité fonctionnelle*, unité identique à l'unité fonctionnelle de tout autre lobule glandulaire et que personne ne songe à lui dénier.

V. — Conclusion

Les neurologistes, pour lesquels la question du neurone n'a jamais été ouverte, ne considèrent la cellule et le tube nerveux qu'au point de vue fonctionnel, alors que, par définition, le point de vue *cytologique* est seul en discussion.

On voit, d'après ce qui précède, que les arguments invoqués par les partisans du neurone ne constituent aucune preuve victorieuse en faveur de l'*unité cytologique* de Waldeyer et ne parlent qu'en faveur d'une *unité physiologique* que personne ne songe à refuser au lobule nerveux polycellulaire.

Si l'existence d'un réseau fibrillaire continu entraîne l'effondrement du *Neu-*

(1) Bræunig, Ueber Degenerations-Vorgänge im motorischen Teleneurin nach Durchschneidung der hinteren Rückermarkswurzeln. (*Arch. f. Physiol.* 1903.)

rone, la discontinuité des fibrilles ne saurait, par contre, être invoquée contre la conception du *Neurule*.

Les travaux modernes, en montrant la régénération segmentaire du bout périphérique après réunion avec le bout central, suffiraient pour ruiner le neurone, même si aucune autre improbabilité ne venait mettre en question ce dogme classique, mais trop schématique. Ils ne permettent plus de regarder comme une absurdité la possibilité d'une régénération en l'absence de toute réunion avec le tronc central. La différenciation des neuroblastes étant fonction de l'excitation nerveuse, et s'étant effectuée, dans notre cas, de la périphérie au centre, nous avons été conduit à invoquer, par exclusion, l'hypothèse d'un reflux nerveux périphérique rendu possible dans certains cas, reflux dont le réseau d'Apathy et de Bethe faciliterait singulièrement l'intelligence.

D'autres faits, trop souvent observés par les chirurgiens pour pouvoir être négligés, tels que l'absence de troubles fonctionnels et le rétablissement précoce de la sensibilité, après section nerveuse, parlent également en faveur d'*anastomoses périphériques vraies*.

Ces phénomènes de *suppléance* ne sauraient, comme nous l'avons vu, relever de fibres *récurrentes*. Avec la conception du neurone, il faudrait admettre que, dans certains cas, chaque gros tronc serait susceptible d'assurer à lui seul l'innervation sensitive du membre tout entier. Cette hypothèse nous paraît moins plausible que celle d'une circulation nerveuse pouvant accidentellement s'effectuer par les fibrilles d'Apathy ou par tout autre élément encore indéterminé qui, constituant des voies faiblement utilisées à l'état normal, pourraient devenir plus perméables chez certains individus ou à la suite de certains états pathologiques.

La limite des dégénérescences n'est pas absolue. Toutefois, les dégénérescences propagées affectant généralement la forme atrophique, on peut, en pratique, maintenir la limitation de la dégénérescence wallérienne au neurone lésé. Mais cette limitation n'est pas une preuve de l'unité cytologique du neurone et n'infirme en rien la conception du lobule polycellulaire dont elle indique simplement l'*unité fonctionnelle*.

Le *lobule nerveux primitif polycellulaire*, dont la conception découle directement de la structure caténaire du tube nerveux, non seulement cadre absolument avec tout ce que l'on expliquait jusqu'ici par le neurone, mais aussi avec les faits dont le neurone ne parvenait pas à donner une interprétation suffisante; il permet, en outre, de faire rentrer le système nerveux dans le plan général constaté dans tous les autres organes.

Tout lobule glandulaire représente une unité physiologique polycellulaire et comporte des éléments plus particulièrement fonctionnels et d'autres différenciés en vue du transport des produits formés par les précédents. Les cellules constituant le lobule ont une vie propre et des réactions propres vis-vis des agents pathogènes. Elles présentent une *indépendance* individuelle très nette à l'égard des *phénomènes généraux*, particulièrement des infections et des intoxications (bronchite et pneumonie, orchite ourlienne et épididymite blennorragique, glomérulo-néphrite scarlatineuse et lésion des tubes contournés dans l'intoxication par le sublimé, etc., etc. Leur *dépendance* réciproque apparaît, au contraire, dès que la pathologie touche au *fonctionnement* du lobule (lésion de l'acinus après obstruction du canal excréteur et *vice-versa*); tout trouble fonctionnel d'une portion du lobule entraîne une altération secondaire du reste du lobule.

Il en est de même du *Neurule* dont les éléments constitutifs (cellules ganglion-

naires assimilables à l'acinus glandulaire, et neuroblastes périphériques assimilables au canal excréteur), présentent une *indépendance* individuelle depuis longtemps signalée au cours des accidents *généraux* (névrites toxiques ou infectieuses, segmentaires; lésions cellulaires dans les infections, les intoxications, etc.), alors qu'ils manifestent, au contraire, une *dépendance* réciproque très intime dès que le *fonctionnement* se trouve touché (dégénérescences secondaires).

Cette *unité fonctionnelle* (1) n'est niée par personne; elle existe comme dans tout lobule et les dégénérescences secondaires en sont la manifestation. Ce qu'il importe d'interpréter, ce que le neurone ne peut expliquer, mais ce qu'explique le neurule, c'est l'*indépendance* que manifestent entre eux ces éléments vis-à-vis des phénomènes généraux.

« L'hypothèse scientifique, dit Dastre, est une construction d'attente, un échafaudage provisoire qui doit remplir, pour être justifiée, des conditions précises, dont la première, naturellement, est de ne se trouver en contradiction avec aucun fait positif, et la seconde d'être féconde, c'est-à-dire de suggérer et de faire découvrir des faits nouveaux, d'expliquer et de coordonner des faits déjà connus et demeurés sans lien. Son utilité lui fait alors pardonner de n'être qu'une vue partielle de la vérité à laquelle l'esprit humain ne peut atteindre que par des approximations successives. »

C'est surtout en biologie que la vérité n'est jamais que partielle, relative aux connaissances incomplètes du moment, et doit évoluer avec le progrès de la science. Pour tous ceux qui sont, non pas inquiets de nouveauté, mais soucieux du progrès, il est utile de ne pas se renfermer dans des formules invariables, il

(1) Ainsi que le fait remarquer Grasset dans son intéressante revue critique qui vient de paraître (Grandeur et décadence du neurone. *L'Année physiologique 1901*). « ce n'est pas l'unité physiologique, mais la base anatomique et la caractéristique histologique et embryologique du neurone qui disparaissent. Le neurone devient seulement une unité complexe dans sa constitution anatomique comme toutes les unités physiologiques et reste l'élément individuel vivant du système nerveux ».

Nous ne saurions toutefois suivre cet auteur lorsqu'il dit : « Nous continuerons à dire neurone pour désigner cet élément nerveux qui est maintenant polycellulaire, qui a plusieurs origines embryologiques mais qui garde, à l'état normal et pathologique, une unité que l'on ne peut nier : unité physiologique et clinique à défaut d'unité histologique et embryologique. »

Le terme de *neurone* n'est pas un terme physiologique, mais un terme strictement cytologique. Waldeyer a donné ce nom à l'ensemble constitué par la cellule nerveuse et son prolongement cylindroaxile qui en est une émanation. C'est en se basant sur cette conception *unicellulaire* que s'est édifiée la physiologie du neurone. Un mot représentant une entité purement cytologique aussi nettement définie ne saurait, aujourd'hui, être pris par quelques-uns dans un autre sens (sens physiologique seul), sans entrainer des amphibologies constantes. De pareilles synonymies ont provoqué, dans d'autres chapitres de l'histologie, des ambiguïtés au milieu desquelles il est parfois presque impossible de se retrouver.

Le mieux serait de prévenir, pendant qu'il en est temps encore, un semblable inconvénient dans la neurologie assez complexe en elle-même. C'est pour éviter des malentendus constants que nous croyons nécessaire, avec Nissl, de renoncer franchement au terme de neurone qui s'applique trop indissolublement à une unité cytologique actuellement controuvée.

Neurone et *neurule* ne sont, du reste, pas superposables. Le premier est formé d'un cylindraxe en rapport avec une seule cellule; le second, si l'on s'en rapporte aux constatations de Dogiel, Heller, Kaplan, Bethe, etc., paraît être constitué par une ou plusieurs cellules en connexions fibrillaires avec le ou les mêmes cylindraxes, et serait polycellulaire, à la fois par la chaine de neuroblastes constituant le tube nerveux et par le petit groupe des cellules associées qui formerait sa portion centrale.

est indispensable de revérifier de temps en temps à l'aide des procédés nouvellement acquis et à la lumière des idées nouvelles les vérités qui paraissent le plus solidement assis et de ne pas craindre de les remettre en question lorsque l'on s'aperçoit qu'elles ont une solidité plus apparente que réelle.

Le neurone n'a jamais été qu'une hypothèse en rapport avec les connaissances d'une époque où l'histologie était encore rudimentaire; hypothèse utile, il est vrai, grâce à laquelle nous avons pu élucider quelques points de la topographie complexe du systéme nerveux. Mais, depuis lors, la science a progressé, des notions nouvelles se sont fait jour, une série de faits a surgi en opposition avec cette conception trop simpliste. L'hypothèse du neurone *unicellulaire* doit céder la place à une hypothèse nouvelle plus conforme à l'ensemble de nos connaissances actuelles, qui représente une nouvelle étape sur le chemin de la vérité, mais devra être à son tour modifiée lorsque d'autres faits nous permettront de faire un nouveau pas en avant.

La théorie ***unicellulaire du neurone***, jamais démontrée, est peu vraisemblable, mais nullement indispensable à l'intelligence des faits que nous connaissons. La structure caténaire des nerfs, la conception lobulaire du systéme nerveux formé de ***neurules polycellulaires*** est plus conforme au plan général de l'organisme, tel que nous le comprenons aujourd'hui, se déduit naturellement de l'ensemble des travaux parus dans ces dix dernières années, et explique à la fois les faits sur lesquels paraissait s'étayer le neurone et ceux que la théorie classique ne parvenait pas à expliquer. A ce titre, cette conception nous paraît devoir être préférée à l'ancienne et devoir être acceptée jusqu'à ce que les progrès de la science nous permettent de faire un nouveau progrès dans la découverte de la vérité.

II

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN CHEZ UN TABÉTIQUE EXAMEN ANATOMIQUE

PAR

A. Papadaki,

Médecin assistant de l'asile de Bel-Air (Suisse)

(Travail de la clinique psychiatrique de l'Université de Genève.)

Les troubles visuels du tabes qui portent soit sur l'appareil musculaire interne et externe de l'œil, soit sur l'appareil de la vision proprement dite, ont été constatés dès les premières descriptions de cette affection. Pour ce qui est des paralysies des muscles externes de l'œil, elles sont fréquentes dans la période prodromique du tabes et atteignent 39 pour 100 des cas (1). Leur principal caractère est d'être fugaces et éphémères, quelquefois partielles et dissociées, mais sujettes aux récidives, devenant alors plus massives et tout à fait permanentes. Dans ces derniers cas on observe la paralysie de toutes ou presque toutes les branches du moteur oculaire commun. Le ptosis, un des

(1) *Traité de médecine*, CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD.

symptômes initiaux du tabes, accompagne alors la déviation de l'œil en dehors.

Les paralysies fugaces proviendraient, d'après certains auteurs, d'une névrite périphérique, tandis que les permanentes reconnaîtraient pour cause une lésion de la masse encéphalique au niveau du pédoncule (1), du IVᵉ ventricule, des noyaux (2), des tubercules quadrijumeaux. Adamkiewitz (3) et Sweicher (4) ont cherché l'explication des diplopies transitoires l'un, dans une « congestion passagère des troncs nerveux et des noyaux »; l'autre dans « la sclérose artérielle et l'ischémie des centres moteurs ».

M. Dejerine (5), dans une communication faite à la Société de Biologie, présenta une observation de paralysie isolée du releveur chez un tabétique, à l'autopsie duquel il a trouvé le releveur de la paupière et son filet nerveux profondément dégénérés, tandis que le tronc lui-même de l'oculo-moteur était sain à l'examen microscopique. Le noyau n'avait pas été examiné. Il voyait dans ce fait une nouvelle preuve en faveur du nervo-tabes périphérique. Jénard (6) prenant en considération les caractères de fugitivité, de rétrocession, de mobilité, qui ne cadrent pas bien avec une origine centrale des paralysies oculo-motrices, admet qu'il s'agit de névrites périphériques. Pour Wecker et Landolt les paralysies des muscles moteurs de l'œil seraient probablement dues à des troubles circulatoires et dans un cas de Bourdon (7); l'autopsie démontra à côté de lésions intenses des troncs nerveux des IIIᵉ et VIᵉ paires de nombreux vaisseaux capillaires accompagnant les fascicules nerveux de la VIᵉ paire en les enlaçant en tous sens et jusqu'à son point d'origine réelle ; on reconnut qu'une série de gros troncs vasculaires était interposée sur le trajet des fibrilles originelles de ce nerf qu'ils devaient probablement comprimer d'une façon notable ».

L'hypothèse que l'athérome des artères de la base peut être une cause oculomotrice aurait pour elle la clinique qui offre des exemples de parésie de la IIIᵉ paire chez les athéromateux, chez lesquels toute idée de ramollissement peut être écartée, ainsi que l'anatomie pathologique qui montre les étroits rapports de l'oculo-moteur commun avec la bifurcation du tronc basilaire, vaisseaux particulièrement atteints dans l'athérome.

Nous rapportons ci-dessous le résumé d'un cas de paralysie de l'oculomoteur gauche chez un tabétique, avec examen microscopique fait sous la direction de notre maître, M. le professeur Weber.

OBSERVATION

X..., entré à l'asile de Bel-Air (près Genève), le 28 mars 1901, est décédé le 29 décembre 1902, ayant présenté les symptômes corporels typiques d'un tabes-paralysie, et du côté psychique de la déchéance intellectuelle progressive avec idées de grandeur.

Le 17 juin 1901, apparition subite de ptosis de la paupière gauche avec strabisme divergent. Inégalité pupillaire, g. d. Six jours après, le ptosis avait disparu; le strabisme externe qui avait persisté jusqu'au 27, soit quatre jours de plus, avait disparu à son tour. Seule l'inégalité pupillaire persista jusqu'à la mort.

(1) Buzzard, *Thèse de Paris*.
(2) Gaillet, *Archiv. de physiologie*, 1875.
(3) Adamkiewitz, *in* Congrès intern. de Londres.
(4) Sweicher, in *Archiv. für augenk.*, XII.
(5) Comptes rendus de la Société de Biologie, 1884.
(6) *Thèse de Paris*, 1893-1894.
(7) *Loc. cit.*, Charcot, *Clinique des maladies nerveuses*, p. 332, cité par Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, p. 636, et in *Dict. de méd. et de chir.*, Luys, p. 771.

Le 8 décembre 1902, après deux crises paralytiques, réapparition du strabisme externe à gauche avec léger ptosis, phénomènes qui persistèrent jusqu'à la mort survenue vingt et un jours après.

L'autopsie et l'examen microscopique du cerveau confirmèrent le diagnostic de paralysie générale (infiltration périvasculaire, prolifération de la névroglie et des vaisseaux, destruction des fibres supraradiaires et de cellules nerveuses). A la base il existait des membranes méningitiques assez épaisses, entourant particulièrement l'oculo-moteur gauche. Il fallut les déchirer pour sortir le cerveau, et le nerf lui-même fut aussi endommagé. L'orbite ne put être ouverte, de sorte que notre examen ne porte que sur la partie intracranienne de l'oculomoteur.

La pièce durcie au Müller a été débitée en coupes sériées jusqu'aux noyaux d'origine de la III° paire inclusivement. Coloration au carmin, au Weigert-Pal, à l'hématoxiline et par la méthode de Van Giesen.

Les noyaux, autant qu'on peut en juger par la coloration au carmin sans le contrôle délicat par le procédé de Nissl, ne présentent aucune différence entre les deux côtés, ni quant au nombre ni quant à la configuration des cellules nerveuses. Mais dans toute cette région les vaisseaux sont dilatés et entourés fort souvent d'extravasations encore récentes.

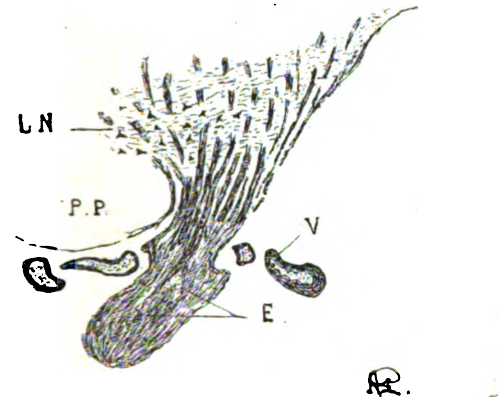


Fig. 1. — *L.N.* locus niger. — *P.P.* pied du pédoncule. — *V*, vaisseaux sclérosés. — *E*, épanchements sanguins.

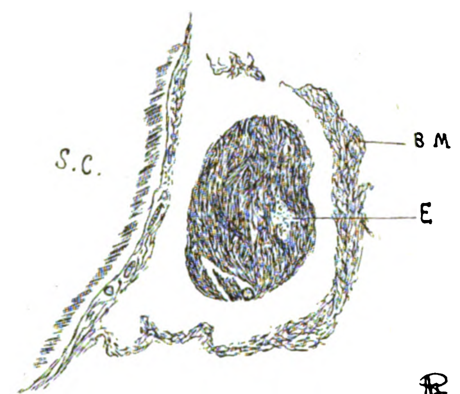


Fig. 2. — *E*, épanchement sanguin. *B M*, bride méningitique. *S C*, substance cérébrale.

La méningite basale et l'hyperplasie vasculaire prédominent du côté gauche; les vaisseaux sont sclérosés, leur tunique moyenne épaissie, l'intime parfois déchirée formant une sorte d'anévrisme disséquant (fig. 1). C'est dans cette multitude de vaisseaux qu'apparaît le tronc oculo-moteur gauche entouré d'une bride méningitique encore conservée lui formant une loge complète (fig. 2), infiltrée de globules sanguins. Cette bride est formée de tissu conjonctif et n'est sans doute qu'un reste des formations méningitiques déchirées à l'autopsie.

Un vaisseau à parois sclérosées contourne le nerf au point où il émerge du pédoncule cérébral et lui imprime deux empreintes donnant l'image — peut-être fictive — d'un double étranglement.

Les deux troncs nerveux, colorés d'après la méthode Pal, sont identiques et permettent d'exclure toute dégénérescence bien établie. Le nerf gauche présente par contre une multitude de petits vaisseaux gorgés et de nombreuses extravasations qui, sinon par leur volume, au moins par leur nombre, ont certainement pu avoir de l'importance. Elles sont en partie récentes, en partie de date plus ancienne (pigment).

Pour les parties que nous avons pu examiner nous repoussons donc l'hypothèse d'une paralysie de l'oculomoteur d'origine nucléaire ou consécutive à une dégénérescence du nerf.

Il nous reste pour l'expliquer :

1° La méningite basale avec ses infiltrations sanguines;

2° Les hémorragies, petites, mais nombreuses, dans le nerf lui-même;

3° La compression par les vaisseaux sclérosés et en état d'anévrisme disséquant.

On voit immédiatement combien étroit est le lien qui unit les différentes causes. Il suffit sans doute d'une minime hémorragie dans un nerf entouré par des membranes méningitiques pour produire de graves troubles fonctionnels.

D'autre part on conçoit que cette même hyperplasie méningée produise un engorgement des vaisseaux et prédispose aux hémorragies.

En troisième lieu, le nerf « fixé » ne peut plus éviter la pression exercée par les gros vaisseaux sclérosés. C'est à l'action simultanée de ces agents pathologiques que nous attribuons dans notre cas la paralysie de l'oculo-moteur en laissant aux hémorragies le rôle de *causes immédiates*. A côté de celles-ci il y avait comme *cause durable* la méningite basale. De même dans le tableau clinique la paralysie musculaire et le ptosis ont été fugaces; la dilatation pupillaire, peut être la réaction la plus sensible à la compression de l'oculomoteur, a été constante.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

787) **Morphologie de l'Artère Cérébrale antérieure chez les Singes, les anthropoïdes et l'homme** (U. des Verhalten der Arteria cerebri anterior...), par ROTHMANN (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904.

Des singes inférieurs, qui n'ont qu'une artère cérébrale impaire, à l'homme, on trouve diverses formes de transition. Chez le gorille il y a un hexagone de Willis. Les anomalies rares chez l'homme normal (10 pour 100) deviennent fréquentes (22 à 32 pour 100) chez les aliénés et les criminels chez qui on peut trouver une disposition rappelant celle des singes inférieurs, une artère médiane antérieure (artère du corps calleux) avec atrophie des deux autres cérébrales antérieures. Parmi les mammifères il existe une disposition analogue à celle de l'homme chez le bœuf et le cerf. M. TRÉNEL.

788) **Sur un Mouvement secondaire des Globes Oculaires accompagnant la Réaction de la pupille à la lumière,** par FREUND. *Prager medicinische Wochenschrift*, n° 44, 1903.

A la suite d'une fracture de la base du crâne, intéressant la voûte orbitaire et ayant lésé le nerf optique gauche, une femme de 22 ans présentant des symptômes hystériques, devint amaurotique à gauche avec perte du réflexe lumineux.

conservation du réflexe de l'accommodation et du réflexe consensuel. Chaque fois que la pupille droite se contractait sous l'action d'un rayon lumineux, le globe oculaire gauche était animé d'un mouvement lent de rotation qui porte la cornée en bas et en dehors. Cette position persistait aussi longtemps que la pupille droite était rétrécie, et cessait lorsque l'action de la lumière avait disparu. Ce phénomène, absent dans les mouvements d'accommodation, apparut à la suite du traumatisme et depuis ne subit aucune modification. Après avoir rapidement rapporté les quelques observations analogues publiées jusqu'ici, Freund admet la théorie de Lewinsohn et Amat : à la suite du traumatisme se produit une lésion des centres réflexes qui permet à une excitation extérieure d'agir sur les centres voisins et d'emprunter des voies de conduction anormales.

789) **Contribution à l'étude des Mouvements de l'Iris. — Le phénomène de l'Orbiculaire** (B. z. K. der Irisbewegungen), par Bumke (clin. de Fribourg). *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVI, 2ᵉ série, t. XV, février 1904 (10 p).

Le signe de Westphal-Piltz est la contraction pupillaire qui se produit dans l'occlusion volontaire des paupières, même quand on s'oppose mécaniquement à cette occlusion. Bumke prouve que cette contraction a lieu aussi dans l'occlusion réflexe (que le réflexe soit dû à une excitation du trijumeau ou du nerf optique). Cette contraction est dans la règle effacée par le réflexe lumineux et simultanément voilée par la dilatation pupillaire qui accompagne les diverses excitations sensitives qu'on peut produire expérimentalement. Pour rendre perceptible cette contraction pupillaire Bumke a imaginé deux procédés : l'épuisement de la rétine par une vive lumière (un éclairement de cinquante à soixante-dix bougies pendant deux à cinq minutes) ou la légère cocaïnisation de la cornée et de la conjonctive. Par de nombreuses expériences il s'est convaincu que cette contraction est un mouvement associé normal, sans valeur diagnostique actuellement, mais à ne pas oublier comme source d'erreur dans l'examen des autres mouvements pupillaires. M. Trénel.

790) **Cocaïnisation de la Moelle par l'emploi de l'Adrénaline,** par Donitz. *Münchener medizinische Wochenschrift*, août 1903.

Rappelant les expériences de Braun qui montre que l'adrenaline associée à la cocaïne produit une anesthésie plus longue, plus intense et plus étendue que cette dernière seule, Donitz rapporte les résultats très satisfaisants qu'il obtint chez l'homme en injectant dans les espaces sous-arachnoïdiens d'abord 0,5ᶜ d'une solution d'adrenaline au 1/000 diluée dans la même quantité d'eau, puis de 0 gr. 0075 jusqu'à 0 gr. 015 de cocaïne. Jamais Donitz n'observa d'accidents. Devaux.

791) **Sur le Réflexe de la Jambe de Oppenheim,** par Cassirer. *Monatsohrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band XIV, Heft 1.

Sous le nom de réflexe de la jambe, Oppenheim a décrit un mouvement de flexion des orteils, avec extension du pied, accompagné parfois de flexion de la cuisse sur le bassin et de contracture du fascia lata. Un trait vigoureusement tracé de haut en bas, soit avec le doigt, soit avec le manche du marteau à percussion, débutant à un travers de main au-dessous de l'articulation du genou, un peu en arrière du bord interne du tibia, et se terminant au-dessus de la malléole interne produit ce réflexe. Moins constant que le réflexe de Babinski, il est

absent dans 34,2 pour 100 des cas de névroses fonctionnelles. Cassirer l'observa dans 46 pour 100 des cas de tabes. Dans les paralysies spasmodiques, dans les lésions du faisceau pyramidal le réflexe se modifie : les orteils s'étendent, le pied se fléchit. C'est donc un phénomène qui présente beaucoup d'analogie avec le signe de Babinski. Comme ce dernier il rend de grand services pour le diagnostic des paralysies spasmodiques organiques. DEVAUX.

792) **Sur les Voies conductrices du Réflexe tactile** (Ueber die Leitungsbahnen des Beruhrungsreflexes), par M. ROTHMANN. *Physiolog. Gesells.* Berlin, 20 novembre 1903, in D. M. W. V.-B., 1903, n° 50, p. 390.

Il existe chez les chiens une double voie de transmission pour le réflexe du toucher des extrémités inférieures. Les voies centripètes de cet arc réflexe parcourent dans les faisceaux antérieurs et latéraux, les voies centrifuges descendent dans les faisceaux pyramidaux et dans celui de Monakow. La section d'une de ces voies ne supprime pas le réflexe. Celui-ci ne disparaît qu'après la destruction de la double voie de transmission. M. M.

793) **Recherches expérimentales sur la Régénération des Racines Médullaires postérieures**, par SPILLER et FRAZIER. *University of Pennsylvania Medical Bulletin*, juin 1893.

Les auteurs ont recherché si les racines postérieures étaient capables, après section, de régénérer dans leur trajet intramédullaire. Outre son intérêt spéculatif, cette question a un gros intérêt pratique depuis que l'on propose la résection de la racine sensitive du trijumeau comme traitement du tic douloureux de la face. Sur les nombreux chiens opérés par les auteurs, un seul a bien résisté à l'opération. Chez cet animal, trois racines postérieures avaient été sectionnées à un centimètre et demi de leur point de pénétration dans la dure-mère. La moelle, examinée dix mois après l'intervention, présentait de grosses lésions dégénératives au niveau du cordon postérieur et de la corne postérieure (méthode de Weigert); il n'y avait pas trace de régénération.

Ce fait confirme les observations de Kahler, mais il vient à l'encontre des conclusions de Bikeles. A. BAUER.

794) **Sur l'Excitabilité et la Conductibilité du Nerf moteur sous l'influence des Poisons et du Froid** (Ueber Erregbarkeit und Leitungsvermögen des motorischen Nerven unter dem Einfluss von Giflen und Kälte), par A. NOLL. *Zeitsch. f. allg. Physiol.*, t. III, p. 57-74, 1903.

L'action des différents poisons et du froid sur l'excitabilité et la conductibilité du nerf est en rapport avec l'intensité du courant irritant. A une certaine période de l'empoisonnement du nerf on constate, avec des courants faibles, une diminution de la conductibilité et une augmentation de l'excitabilité du nerf, tandis qu'avec des courants forts on observe une diminution de ces deux propriétés du nerf — diminution inégale, puisque la conductibilité est toujours plus affaiblie que l'excitabilité. A un moment donné le nerf peut perdre complètement son excitabilité et n'être excitable qu'aux intensités très fortes. Il résulte de ces recherches que divers poisons et le froid attaquent en même temps, quoiqu'à un degré différent, l'excitabilité et la conductibilité du nerf. Il n'y a donc pas lieu de séparer complètement ces deux propriétés fondamentales du nerf, entre lesquelles il existe un rapport très intime quoique d'apparence paradoxal.

M. M.

795) **Sur les sections des Nerfs de la Vessie** (Ueber Durchschneidungen der Blasennerven), par M. Lewandowsky et P. Schultz. *Centralbl. f. Physiologie*, t. XVII, p. 433-437, 1903.

Ce travail plaide en faveur de l'influence des centres spinaux sur la vessie et contredisent les expériences de *Goltz* et *Ewald* chez le chien privé de la moelle épinière, qui semblent affirmer au contraire une grande autonomie des ganglions sympathiques dans la régulation de la fonction vésicale. Il résulte des expériences des auteurs que la section bilatérale des nerfs hypogastriques et des nerfs érecteurs chez le chien détermine de l'incontinence d'urine persistante chez le mâle et passagère chez la femelle, dont la vessie reçoit encore probablement quelques filets nerveux du nerf honteux. La section d'une de ces deux paires nerveuses ne produit que des troubles urinaires très passagers.

M. M.

796) **Contribution à l'étude de la Fatigue Mentale chez les Neurasthéniques,** par N. Vaschide et Cl. Vurpas. *Soc. de Biologie*, 28 février 1903, C. R., p. 296.

Dans une série de recherches faites sur des sujets normaux, les auteurs ont constaté que l'état d'attention provoque, au point de vue des modifications sensorielles (sensibilité tactile, auditive visuelle) des phénomènes identiques à ceux que l'on a décrits dans le travail intellectuel. Des recherches comparatives faites chez les neurasthéniques leur ont montré, chez ceux-ci, les mêmes modifications. Le neurasthénique, incapable d'un état d'attention continu, désorienté par son état de distraction continuelle, se trouverait dans les mêmes conditions psychologiques qu'un sujet absorbé par un travail intellectuel captivant. La distraction ici arrive à provoquer un véritable « état d'attente » ; et elle réagit, comme l'attention, sur l'état mental en produisant une fatigue aussi grande que celle d'un travail soutenu. Ces mêmes phénomènes se voient chez des sujets normaux dans certains états d'ennui s'accompagnant de vague de la pensée.

H. Lamy.

797) **Purpura expérimental,** par Henri Grenet. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 229, n° 3 (1 planche en couleurs et 2 figures).

Chez le lapin, Grenet a obtenu le purpura du type exanthématique dans quatre expériences ainsi conçues. Une lésion hépatique était provoquée par ligature temporaire du pédicule hépatique. Quelques jours après, une injection était faite dans la moelle lombaire avec du sang d'hémophile, ou du sang de lapin atteint de purpura déjà provoqué : il en est résulté dans les quatre cas un purpura symétrique. La même lésion hépatique isolée, ou bien une simple injection intra-médullaire de glycérine ou d'alcool-éther, ou bien encore l'injection sous-cutanée de sang purpurique ne donne rien. Il faut la réunion de ces trois facteurs pour créer le purpura exanthématique; des expériences de contrôle l'ont prouvé.

P. Londe.

798) **Les principes de Psychologie au point de vue du volontarisme,** par Nikolaj Losskij. Barth édit., Leipzig, 1904.

Les phénomènes qui se passent dans l'être psychique conscient ne sont autres que des manifestations de la volonté. Tel est le principe fondamental de la théorie du volontarisme. Les actes volontaires traduisent d'une manière typique l'activité de la conscience; il n'existe donc pas d'états définitifs, mais

des actes tendant toujours vers un but déterminé; en d'autres termes « tous les processus de conscience relevant du moi comprennent l'ensemble des éléments d'un acte de la volonté, qui, lui, est sous la dépendance des tendances ».

Après avoir présenté une analyse très détaillée de la volonté, l'auteur montre comment le volontarisme interprète les questions fondamentales de la psychologie, conscience, connaissance, personnalité, joie, tristesse et en forme de conclusions, il expose avec beaucoup de soins les bases d'une classification des caractères. DEVAUX.

799) **Sur la Désintégration de la Conscience,** par GROSS. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie,* Bd XV, Heft 1, 1904.

A l'état normal, toute représentation éveille une série d'associations synchrones. Les unes disparaissent dans le subconscient, d'autres persistent, s'enchaînent les unes à la suite des autres, et constituent l'unité de conscience. Le mécanisme régulateur appartient aux hautes fonctions cérébrales. Survient-il un trouble dans ces dernières, l'unité de conscience est détruite. Il y a désintégration de la conscience ou pour employer une expression de Wernicke « Séjunction κατ' ἐξοχήν. »

Ce phénomène se rencontre surtout dans la démence précoce, où il s'accompagne de démence progressive. Aussi Gross propose d'appeler la maladie Krapelin... « dementia sejunctiva ».

800) **Sur la pathologie de la Conscience du Moi. Étude de psychopathologie générale** (Z. Pathologic des Ich-Benusstseins. Studie aus der allgemeinen Psychopathologie), par le prof. A. PICK (Prague). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXXVIII, fasc. 1, 1904 (3 obs., 10 p.).

Pick étudie ces cas où les malades se sentent tout à fait changés et ont une tendance au dédoublement de la personnalité ou à la dépersonnalisation pour employer avec Dugas un terme mieux adapté à ces faits; ce sont de ces cas décrits autrefois par Krishaber dans sa monographie « De la névropathie cérébro-cardiaque ». Pick en donne trois observations; dans la première, début brusque : la malade sent tout à coup qu'elle n'a plus ses idées, elle n'a plus de conscience, plus d'esprit, ses membres se meuvent sans sa volonté, elle ne reconnaît pas sa propre voix. De plus inégalité et troubles pupillaires, parésie faciale. (On peut supposer ici la paralysie générale que Pick ne discute pas. M. T.) Pick distingue de tels faits du délire de négation. Dans un autre cas le phénomène de dépersonnalisation se produit par accès et donne à penser à l'épilepsie fruste. M. TRÉNEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

801) **Démonstration du Parasite spécifique dans un cas de Rage chez l'Homme,** par LINA LUZZANI. *Gazzetta medica italiana,* an LV, n° 7, p. 62, 18 février 1904.

Description et figuration des corpuscules de Negri; dans le cas de l'auteur les formes endocellulaires étaient très nombreuses. F. DELENI.

802) **Tubercule du Cervelet,** par OKINCZYC. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1902, p. 894.

Observation d'un jeune homme de 18 ans, ayant tous les symptômes d'une

tumeur cérébrale ; on crut pouvoir localiser cette tumeur à la base du cerveau ; deux craniectomies furent tentées; le malade mourut; à l'autopsie on trouva un gros tubercule dans le lobe droit du cervelet. E. DE MASSARY.

803) **Tubercule latent du Cervelet chez un Enfant. Méningite en plaques localisée à droite; Épilepsie jacksonienne des Membres gauches**, par FRANÇOIS DAINVILLE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 510.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre l'existence d'un tubercule volumineux du cervelet. Cette tumeur est demeurée latente et peut être considérée comme le point de départ de la tuberculose méningée.

E. DE MASSARY.

804) **Le Système Nerveux central d'un Fœtus Anencéphale** (The central nervous system of an anencephalic fœtus), par D. WATERSTON et E. MATTHEW. *Rev. of Neur. and Psych.*, juillet 1903 (avec 6 photogr.).

Les cordons postérieurs sont bien formés; les cordons latéraux sont les moins développés et sont plus semblables à l'état normal dans les renflements cervical et lombaire où les sillons qu'on trouve dans la région dorsale font défaut par cause de la présence d'un grand nombre de fibres commissurales endogènes.

Les cordons de Clarke existent, mais contiennent des cellules mal développées. Le canal central se divise en deux et à l'extrémité supérieure de la moelle en trois. Dans la moitié supérieure de la moelle sont de nombreux vaisseaux très larges et des groupes d'hématies comme des hémorragies dans la matière blanche et la matière grise. C. MACFIE CAMPBELL.

805) **Un cas d'Hématorachis de la Région dorsale supérieure**, par A. MILES. *Edinburgh Medical Journal*, février 1904.

Observation d'un homme de 36 ans qui, en soulevant un sac de grain, ressentit une douleur assez vive entre les épaules et fut pris brusquement, vingt-quatre heures après, d'une paralysie des quatre membres mais dominant aux membres inférieurs. Le diagnostic d'hémorragie extradurale ayant été soupçonné, le malade fut opéré. On constata que la moelle était comprimée par du sang en partie coagulé; l'épanchement siégeait entre la dure-mère et l'os à la hauteur des Ire et IIe vertèbres dorsales. Ce malade mourut quelques heures après l'opération. L'autopsie fit voir qu'il s'était produit une déchirure vasculaire par suite d'une disjonction entre les Ve et VIe vertèbres cervicales sans déplacement latéral. A. TRAUBE.

806) **Sur les Neuromes vrais de la Moelle et leur pathogénie**, par SWITALSKI. *Polnischen Archiv für biologischen und medizinischen Wissenschaften*, Band II, 1903.

Sous le nom de Neuromes vrais, Switalski décrit des tumeurs observées chez un sujet porteur de nombreuses anomalies du système nerveux, et formées exclusivement de fibres nerveuses. Le tissu conjonctif n'entrait pour rien dans la constitution de ces néoplasmes. On les rencontre toujours au voisinage d'un vaisseau ou dans les septa conjonctifs de la moelle. Rejetant la théorie de Raymond et de Schlesinger, l'auteur considère ces néoformations comme une anomalie de développement, une hétéropie. Très probablement les neuromes représentent une enclave ectodermique dans du tissu mésodermique. DEVAUX.

807) **Un cas de Tubercule de la Moelle,** par OBERNDÖRFFER. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1904.

A propos de l'observation d'un tubercule localisé de la moelle ayant évolué sans que le canal osseux présente la moindre lésion, l'auteur reprend la symptomatologie des cas de ce genre et confirme la description clinique donnée par Hertis. On est autorisé à poser le diagnostic de tubercule médullaire lorsqu'il existe : 1° des lésions tuberculeuses d'autres organes; 2° une paralysie unilatérale très prononcée devenant rapidement bilatérale, 3° une anesthésie dissociée au début, totale ensuite; 4° aggravation à la suite du traitement par extension; 5° absence de signes de carie vertébrale. DEVAUX.

808) **Thyroïde et Paralysie Agitante,** par J. CODINA CASTELLVI. *Rivista de Medicina y Cirugia praticas,* 1903.

Des faits d'ordre clinique permettent de considérer la paralysie agitante comme une intoxication. La prédominance des symptômes nerveux, en particulier du tremblement, constitue un point de ressemblance entre la paralysie agitante et d'autres intoxications (alcool, mercure, plomb, etc.). La variabilité et même l'absence de lésions nerveuses sont des faits bien connus. Aucune intoxication exogène n'ayant été signalée jusqu'ici, il y a tout lieu de croire qu'une auto-intoxication doit être la cause de la paralysie agitante. Le fait que certains symptômes (tremblement, sensations de chaleur) sont communs à la maladie de Basedow et à la paralysie agitante peut faire penser que cette dernière affection dépend d'une altération du corps thyroïde; il en est de même de son association avec le myxœdème et l'exophthalmie. Deux autopsies faites par l'auteur confirment cette hypothèse : dans le premier cas, le corps thyroïde scléreux ne pesait plus que 9 grammes; dans le second cas, il y avait des altérations kystiques de la glande. Enfin, l'heureuse influence du traitement par la thyroïdine est encore un appoint à cette façon de voir. A. TRAUBE.

NEUROPATHOLOGIE

809) **Généralisation à la base du Crâne et aux Méninges d'un Cancer du Sein. Compressions nerveuses multiples; Envahissement des Troncs nerveux,** par A. MOUSSEAUX. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1902, p. 677.

Exemple rare d'une généralisation cancéreuse aux os du crâne et aux méninges; action sur les troncs nerveux par deux modes différents; sur les gros troncs résistants par simple compression; sur les petits troncs par véritable envahissement. E. DE MASSARY.

810) **Observations sur la Tuberculose du Système nerveux** (Some observations on tuberculosis of the nervous system), par E.-F. TREVELYAN. *Lancet,* 7 novembre 1903.

La tuberculose du système nerveux se montre sous plusieurs formes — tuberculose de la dure-mère, méningite tuberculeuse, tubercules dans le cerveau et la moelle, et peut-être tuberculose miliaire du cerveau.

Trevelyan est d'avis qu'il existe une forme bénigne de la méningite tuberculeuse sans formation de tubercules.

Le mode d'infection n'est pas toujours facile à dépister; l'infection par les cavités nasale et pharyngienne est rare, et c'est l'exception si une carie spinale donne lieu à une méningite généralisée.

Dans 28 cas sur 114 les poumons étaient normaux; dans 54 cas on constatait une tuberculose miliaire des poumons, pendant que 18 présentaient des lésions phtisiques. La cause de la mobilisation du bacille est inconnue. Le bacille doit atteindre son siège par la voie lymphatique ou par le sang.

Trevelyan insiste sur les altérations des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse, et conclut que l'infection se fait par le sang.

L'examen du liquide céphalo-rachidien chez cinq malades atteints de méningite tuberculeuse montre quatre fois la présence de lymphocytes, une fois la présence exclusive de polynucléaires; dans ce dernier cas l'inoculation avec le liquide donna un résultat positif. Chez aucun de ses malades il n'a pu trouver le bacille dans le liquide.

La guérison d'une tumeur tuberculeuse ou d'une méningite tuberculeuse quoique rare n'est pas impossible. C. MACFIE CAMPBELL.

811) **Abcès du Cervelet,** par J. VALLON. *Marseille médical*, n° 2, 15 janvier 1904.

Courte observation d'un malade de 26 ans, entré à l'hôpital cinq ans après un grand malaise qualifié d'insolation et accompagné de perte de connaissance; depuis ce malaise, asthénie considérable et à diverses reprises crises convulsives; à l'entrée à l'hôpital, céphalée occipitale intense, exagération des réflexes, ptosis de la paupière supérieure gauche, pas de vomissements; au cours de l'examen, crise convulsive violente, le malade se roulant de droite à gauche dans son lit, mais pas de perte de connaissance; deux jours après, mort dans la nuit après plusieurs nouvelles crises convulsives. A l'autopsie, abcès du volume d'une noix dans le lobe gauche du cervelet, dans sa partie supérieure, postérieure et interne. Son étiologie n'a put être précisée.

P. LEREBOULLET.

812) **Sur quelques Réactions Bulbaires,** par P. BONNIER. *Soc. de Biologie*, 14 mars 1902, C. R., p. 348.

L'auteur revient sur l'étude du syndrome de Deiters (27 décembre 1902); il signale quelques phénomènes cliniques plus récemment observés par lui, qui sont en rapport avec des irradiations nucléaires variées. Certains sont l'inverse de ce que l'on observe habituellement : ainsi à la place de la somnolence qui succède au vertige, on peut voir un état véritable de *vigilisme paroxystique* avec projection vive du regard; la pâleur du visage et des extrémités accompagnée de refroidissement peut être remplacée par de la *rougeur avec chaleur*. Une *soif* intense peut apparaître avec l'accès vertigineux, au lieu de l'état nauséeux ordinaire : l'auteur attribue ce phénomène à une irradiation du côté des noyaux glosso-pharyngiens. Parfois c'est une *amnésie* absolue paroxystique, indépendante de tout état nauséeux. Enfin du côté des centres pneumogastriques, on observe des phénomènes inverses de l'oppression et de l'anxiété : sensation d'*alacrité*, d'*allègement respiratoires*; véritables « crises d'euphorie paroxystique... ».

H. LAMY.

813) **Sur la casuistique de la Pseudoparalysie Myasthénique grave,** par JULIEN HEY. *Münchener medizinische Wochenschrifft*, novembre 1903.

Hey rapporte deux observations caractérisées par la longue durée du début,

par la localisation des phénomènes pseudoparalytiques aux extrémités des membres, et enfin par les réactions électriques; chez la deuxième malade, à côté d'une exagération de l'excitabilité faradique, il existait une diminution marquée de la réaction au courant galvanique, diminution s'accentuant de plus en plus.

DEVAUX.

814) **Un cas atypique de Paralysie Bulbaire sans Lésions anatomiques** (Ein atypischer Fall von Bulbarlähmung ohne anatomischen Befund), par STELZNER (clin. du prof. Jolly, Berlin). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXXVIII, fasc. 1, 1904 (10 p.).

Ce titre ne peut s'accepter qu'avec des restrictions, car les nerfs périphériques ne furent pas examinés. Pas de lésion centrale, sauf une augmentation considérable du lipochrome des cellules pyramidales de l'écorce, des cornes antérieures, de l'hypoglosse.

Grossesse de trois mois. Début de la maladie par des phénomènes généraux et de la confusion mentale. A l'entrée, mouvements choréiformes de la tête et des bras qui durent peu. Parole à caractère bulbaire. Parésie des muscles externes des yeux avec nystagmus et du facial inférieur droit. Un peu de tremblement des mains et d'incertitude des mouvements commandés. Parésie et hypotonie des membres inférieurs. Absence des réflexes. Réflexe plantaire en flexion. Comme troubles de la sensibilité, simple hypoesthésie tactile des membres inférieurs. Pouls, 150. Rétention d'urine. Apparition rapide de tous les symptômes, surtout des symptômes bulbaires; apparition de dysphagie; mort par paralysie respiratoire vingt jours après le début. Autopsie négative.

A noter une grossesse antérieure avec fœtus macéré. Pas de syphilis.

Stelzner discute le diagnostic de paralysie bulbaire progressive, de myasthénie (absence de réaction myasthénique), de paralysie bulbaire apoplectiforme, de polioencéphalite supérieure hémorragique, de tabo-paralysie, d'intoxication alimentaire pour conclure à l'impossibilité de classer le fait.

Stelzner ne fait pas allusion à la chorée gravidique de forme paralytique qui paraît vraisemblable ici.

M. TRÉNEL.

815) **Contribution à la question des Paralysies Associées des Yeux** (Zur Frage der Associationslähmungen der Augen), par A. v. KORNILOW. *Deutsch Zeitsch. f. Nervenh*, t. XXIII, p. 417-441, 1903.

En se basant sur les faits connus et sur deux observations personnelles des paralysies des mouvements associés des yeux avec ataxie cérébelleuse, parésie de l'hypoglosse, légère hémiplégie avec intégrité des fonctions psychiques de la sensibilité et des sphincters, l'auteur cherche à interpréter les paralysies associées des yeux, par l'existence des centres coordinateurs spéciaux situés non loin des tubercules quadrijumeaux et, par conséquent, tout près des noyaux des muscles oculaires. Ces centres sont bilatéraux et chacun d'eux se trouve sous l'influence de deux hémisphères cérébraux. Les paralysies oculaires supranucléaires, qui sont toujours associées, ne peuvent se produire que lorsque ces centres coordinateurs ou leurs voies de transmission sont affectées des deux côtés, ce qui arrive souvent sur la proximité presque immédiate de ces centres aux environs des tubercules quadrijumeaux.

M. M.

816) **Paralysie Spinale spasmodique familiale,** par W. SPILLER. *Philadelphia Medic. Journ.*, 21 juin 1902.

Deux brèves observations de paralysie spinale spasmodique familiale (père et

fils) et tableau généalogique de douze autres cas relevés dans cette même famille. (Quatre générations.) A. TRAUBE.

817) **Sur la Syphilis Spinale,** par HENNEBERG. Soc. de psych. et neurol. de Berlin, 1902, *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904, p. 292.

1° Méningite et névrite gommeuse avec dégénération secondaire des cordons postérieurs (non tabétique);

2° Méningo-myélite de la moelle cervicale et tabes incipiens.

M. TRÉNEL.

818) **Sur la Sclérose en Plaques revêtant la forme clinique de la Myélite transverse** (Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sclerose), par E. FLATAU et J. KOELICHEN. *Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk.*, Bd XXII, S. 250-280 (avec 10 figures).

Il s'agit d'un cas rare de sclérose en plaques aiguë, évoluant cliniquement comme une myélite transverse aiguë des segments inférieurs de la moelle sans aucun symptôme cérébral. Chez une femme âgée de 60 ans s'est développée dans un espace de trois semaines, une paralysie flasque complète des extrémités inférieures, sans troubles de la sensibilité et avec défaut des réflexes tendineux. Paralysie de la vessie et du rectum; décubitus intense. Mort trois mois après le début de la maladie. On trouva à l'autopsie une sclérose complète de la moelle sacrale, à partir du troisième segment, et des altérations sclérosées très étendues de la moelle lombaire. Les altérations histologiques concernent particulièrement le système vasculaire; on constata la dégénération des gaines de myéline, les cylindraxes normaux; les cellules ganglionnaires intactes. Dans les foyers récents, la neuroglie intacte; dans les anciens, multiplication des noyaux et épaississement de la gaine. Les auteurs concluent que les altérations histo-pathologiques de la sclérose en plaques intéressent surtout les vaisseaux du système nerveux central, tandis que les cellules nerveuses et le cylindraxe présentent une grande résistance au processus morbide destructif. L'agent nocif qui circule dans le sang attaque la gaine de myéline sans altérer le cylindraxe, un fait sur lequel a déjà insisté Charcot et qui est absolument caractéristique pour les lésions anatomiques de la sclérose en plaques. M. M.

819) **Lésions traumatiques de la Colonne Vertébrale et de la Moelle épinière** (Wirbelsäulen-und Rückenmarksverletzungen), par W. FÜRNROHR. *Deutsch Zeitsch f. Nervenh.*, t. XXIV, p. 60-124, 1903.

Les données statistiques recueillies par différents observateurs montrent que les lésions traumatiques se rencontrent le plus fréquemment dans la partie dorsale de la colonne vertébrale. Les observations personnelles de l'auteur confirment ce fait.

M. Fürnrohr analyse minutieusement divers symptômes observés chez les malades qui font l'objet de ce travail. Les faits relatifs au diagnostic segmentaire s'écartent un peu des idées courantes en neuropathologie. Les troubles d'innervation de l'appareil vésico-génital observés chez ces malades fournissent un appui solide à la théorie de L.-R. Muller, d'après laquelle les centres réflexes de la vessie, du rectum et des organes sexuels sont extraspinaux et sont placés dans les ganglions sympathiques situés en dehors de la moelle. Les troubles de la miction et de la défécation survenus à la suite de la lésion ont disparu complètement chez tous les malades après quelques semaines, malgré la persistance

de la lésion centrale. La vessie et le rectum, soustraits à l'influence de la volonté, se vidaient par voie réflexe. M. M.

820) **Deux cas de Myopathie primitive progressive,** par MAURICE PERRIN. *Bulletin médical*, n° 6, p. 61, 23 janvier 1904.

Le premier cas rentre dans la variété connue sous le nom de type juvénile d'Erb, et présente l'association de l'atrophie des muscles scapulaires et dorsaux à une légère pseudo-hypertrophie des muscles des mollets et peut-être aussi des deltoïdes.

Le deuxième cas appartient à la même variété. En outre de sa myopathie le malade présente des stigmates de dégénérescence et un arrêt appréciable du développement intellectuel comme cela a été signalé assez souvent dans les observations de myopathies débutant dans l'enfance ou l'adolescence.

THOMA.

821) **Un cas de Dystrophie Musculaire Juvénile d'Erb avec Hypertrophie bilatérale des Glandes Salivaires parotides et sous-maxillaires** (A case of Erb's juvenile dystrophy, etc.), par J. MICHELL CLARKE. *Brain*, été 1903 (avec 3 photog.).

Le malade fut tout à fait bien portant jusqu'à l'âge de 13 ans, quand la maladie débuta sans cause connue : à cet âge ses jambes s'affaiblissaient, et le malade tombait de temps à autre par suite de cette faiblesse. Deux ans plus tard, à la consultation de l'hôpital, on constata une atrophie musculaire des membres inférieurs avec gonflement des glandes parotides sans rougeur ni douleur : la marche était titubante ; il ne traînait pas les jambes ; il put descendre de son lit, mais il ne put y monter.

Jusqu'à son entrée dans le service de Clarke, trois ans plus tard l'atrophie musculaire restait dans le même état : à son entrée le malade, âgé de 18 ans, avait l'air d'un garçon de 14 ans ; les muscles des membres supérieurs, qui n'étaient pas atteints au début de la maladie, s'étaient trouvés touchés ; les petits muscles des mains l'étaient moins. Les glandes sous-maxillaires étaient gonflées, mais pas autant que les parotides ; les glandes lymphatiques étaient normales. Pas d'affection de la parole ; réflexes pupillaires normaux. Tous les réflexes tendineux faisaient défaut ; réflexe plantaire en flexion en général, mais quelquefois en extension ; sensibilité normale. Clarke ne cherche pas à expliquer les symptômes. C. MACFIE CAMPBELL.

822) **Sur l'Atrophie Musculaire vaso-motrice** (Ueber vaso-motorische Muskelatrophie), par A.-M. LUZZATTO. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.*, t. XXIII, p. 482-499, 1903.

Travail fait à la policlinique des maladies nerveuses du professeur Oppenheim, à Berlin. L'auteur, en se basant sur l'ensemble des cas connus et sur trois observations personnelles qui lui ont été communiquées par M. Oppenheim, cherche à établir la nature vaso-motrice de certaines formes spéciales de l'atrophie musculaire. L'atrophie musculaire vaso-motrice est, avant tout, caractérisée par la précocité des troubles vaso-moteurs qui se produisent dans la même extrémité, simultanément avec des troubles nutritifs des muscles. Les troubles vaso-moteurs surviennent souvent par crises et modifient sensiblement la circulation du sang dans les muscles. L'atrophie est habituellement moins prononcée que dans les affections organiques du neurone spino-musculaire. La réaction électrique est

plus ou moins diminuée ; mais elle peut aussi rester normale ou bien présenter une réaction de dégénérescence partielle. D'une manière générale le degré de l'atrophie musculaire n'est pas en rapport direct avec l'intensité des troubles vaso-moteurs. Elle peut être limitée à une seule extrémité, pendant que la cyanose occupe les deux extrémités symétriques. L'atrophie atteint aussi bien les extrémités supérieures que les extrémités inférieures. Ce qui est particulièrement intéressant, au point de vue pathogénique, c'est que l'atrophie peut régresser considérablement à la suite de la disparition des symptômes vaso-moteurs. L'auteur, en se basant sur l'existence des centres vaso-moteurs dans l'axe cérébrospinal et particulièrement dans le cerveau, peut-être même dans l'écorce cérébrale, défend une origine centrale des atrophies musculaires vaso-motrices et rejette les théories pathogéniques qui attribuent, aux altérations des nerfs périphériques et aux spasmes des vaisseaux, le rôle principal dans la production de ces atrophies. Si plausible que paraisse à l'auteur la théorie vaso-motrice de certaines atrophies musculaires, il n'exclut pas cependant la nécessité d'incriminer, dans certains cas, une lésion anatomique des cellules des cornes antérieures de la moelle dans la production de ces atrophies. M. M.

823) **Sur une forme anormale d'Atrophie Musculaire névritique**, par Brasch. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, juillet 1903.

Brasch présente le père et le fils atteints d'atrophie musculaire névritique dont le début remonte à la jeunesse. Les deux malades présentent une atrophie progressive des muscles de la main et du bras, un pied bot paralytique à gauche, les signes de Romberg et de Westphall, du myosis et de l'absence des réactions pupillaires à la lumière. De plus, chez le fils on peut encore constater des secousses fibrillaires, une légère ataxie des membres supérieurs, des troubles peu accentués du sens musculaire, de la sensibilité à la douleur et au toucher, prédominant surtout dans les parties supérieures des membres et un abaissement énorme de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs (la faradisation amène des secousses dans le domaine du crural). Les nerfs craniens, les sphincters, le psychisme sont intacts. Pour Brasch il s'agit de deux cas d'atrophie musculaire compliqués d'une affection ressemblant beaucoup au tabes.

Discussion. — Remak croit que ces deux cas d'atrophie musculaire progressive peuvent être classés parmi les faits décrits par Hoffmann. Ils diffèrent des observations de Dejerine et Sottas par l'absence d'épaississement des troncs nerveux.

Bernhardt insiste sur l'affaiblissement énorme de l'excitabilité électrique existant dans des masses musculaires qui n'ont pas été paralysées.

Brasch a observé chez ses deux malades le fait signalé par Bernhardt. Les muscles non atrophiés ne réagissaient plus aux excitations électriques.

En outre, contrairement à l'avis de Remak, il croit que ses deux observations sont en tout analogues à celles publiées par Dejerine et Sottas... L'hypertrophie des troncs nerveux n'existait que chez un malade de Dejerine. Ce n'est donc pas là un symptôme caractéristique. Bien plus importante est la combinaison d'une atrophie musculaire avec des signes tabétiques. Devaux.

824) **Sur la Maladie de Raynaud** (U. die Raynaud'sche Krankheit), par Diehl (Lübeck). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVII, nouvelle série, t. XV, février 1904 (10 p.).

Trois cas considérablement améliorés par l'électricité : bains de main, courants faradiques de faible intensité avec inversion fréquente du courant ; durée de vingt minutes. M. Trénel.

825) **Les premiers signes de Nervosité chez l'Enfant,** par Oppenheim. Karger, édit., Berlin, 1904, 38 p.

Les diverses névroses peuvent traduire leur existence chez l'enfant par de nombreux symptômes qu'un examen attentif reconnaît facilement. Cependant, tous les signes nerveux rencontrés à cet âge ne sont pas les prodromes d'affections nerveuses qui se développeront infailliblement chez l'adulte. Ce sont les manifestations d'une diathèse nerveuse, d'une constitution pathologique; ce sont « les signaux d'alarme » qui doivent mettre en éveil l'attention des parents.

L'intelligence est très rarement modifiée : les troubles psychiques qui portent surtout sur le domaine de l'émotivité se traduisent pas des réactions exagérées, des peurs sans motifs, des accès de rire, d'angoisse, et surtout des phobies et des impulsions. L'excitabilité motrice, plus susceptible qu'à l'état normal, se traduit par des tics, des mouvements impulsifs, associés à l'impossibilité de fixer l'attention. Les éruptions ortiées, le coryza avec sécrétion aqueuse très abondante, les vomissements, les syncopes relèvent de troubles vasomoteurs. Les hyperesthésies sensitivo-sensorielles sont très fréquentes. Le fonctionnement de l'appareil digestif est aussi altéré, l'appétit est capricieux, l'estomac ne peut tolérer certains aliments; les regurgitations et la constipation sont des symptômes presque constants. Enfin du côté de l'appareil génito-urinaire on observe de l'incontinence nocturne, de l'oligurie et un développement prématuré de l'instinct sexuel. Devaux.

826) **La Migraine,** par Mœbius. Hölder édit., Weimar, 1903, 114 p. Bibliographie.

La migraine représente une manifestation de dégénérescence. Presque toujours on retrouve dans les antécédents héréditaires la même maladie. C'est là un point très important qui permet de distinguer la migraine vraie, primitive, d'autres formes symptomatiques analogues, mais relevant de diverses affections des centres nerveux. Mœbius insiste sur cette division et, contrairement à l'opinion classique, il ne croit pas que la migraine puisse se transformer en épilepsie, ou que les manifestations goutteuses qui surviennent tôt ou tard chez certains migraineux aient un rapport quelconque avec l'affection première.

Les accès de migraine se traduisent cliniquement de façon très variable. En général, ils sont constitués par un aura, suivi rapidement de céphalée plus ou moins violente, à caractères très particuliers, et de vomissements. Les formes frustes sont les plus fréquemment observées. Dans d'autres circonstances les accès se suivent de très près, ne laissant aucun repos au malade; c'est le status hemicraneus.

L'étude des divers symptômes cliniques permet dans la plupart des cas de différencier la migraine vraie des migraines symptomatiques: en outre les antécédents héréditaires similaires et l'apparition des accès sont des signes diagnostics de très haute importance. Devaux.

827) **Recherches sur les échanges organiques dans un cas de Maladie de Basedow** (Ricerche sul ricambio materiale in un caso di Morbo di Flaiani-Basedow), par C. Baduel, G. Daddi et G. Marchetti. *La Clinica moderna*, 6 janvier 1904.

Dans ce cas il existait une élimination exagérée d'acide phosphorique par l'intestin, un véritable diabète intestinal d'acide phosphorique.

F. Deleni.

828) Sur un cas de Goitre Exophtalmique, par DEBOVE. *La Tribune médicale*, 16 janvier 1904.

Au sujet de la maladie de Basedow, M. Debove ne partage pas l'opinion généralement admise : il la considère, non comme une entité morbide, mais comme un syndrome, une *névrose* pouvant se développer sous l'influence de causes diverses, notamment sous l'influence de causes morales.

Dans l'observation qu'il donne, le goitre exophtalmique est d'origine névropathique pour les raisons suivantes : la malade était chlorotique et hystérique depuis longtemps. Peu de temps avant le début de ses accidents, elle a eu un chagrin d'amour.

Actuellement, la malade a deux stigmates névropathiques, des crises de nerfs et des mouvements choréiques. La simple allusion à la contrariété éprouvée suffit pour donner lieu à des attaques de nerfs qui se terminent par une crise de larmes. L'autre stigmate de névrose consiste en des mouvements choréiques qui siègent au visage, au cou, aux membres supérieurs ; ils sont faciles à voir si l'on recommande à la malade de rester immobile ; il lui est impossible de les réprimer.

Isolée, cette observation ne prouverait rien ; mais M. Debove fait remarquer qu'il ne s'agit que d'un exemple, et que très souvent on trouvera la névropathie tout aussi bien caractérisée, cela dans des cas extrêmement nombreux de maladie de Basedow. THOMA.

829) Contribution à l'étude des Troubles Nerveux dus à la présence des Végétations adénoïdes. par J. TILLIER. *Thèse de Paris*, n° 194, 24 février 1904, imprimerie Jouve (78 p., 23 obs., bibl.).

Nombreux sont les troubles nerveux occasionnés par les végétations adénoïdes, et ils méritent la première place dans le tableau symptomatique de l'affection. Dans certains cas, ils peuvent prendre une tournure très grave. Ils entravent la nutrition ainsi que le développement physique du malade, en troublant son sommeil, et retardent aussi l'évolution de ses facultés intellectuelles.

En outre les adénoïdes gênent la respiration et par conséquent l'hématose. De plus, par leurs poussées inflammatoires fréquentes elles donnent naissance à des exsudats septiques, à des mucosités purulentes plus ou moins infectées, qui sont dégluties inconsciemment par le malade et peuvent être la cause de troubles digestifs rebelles à tout traitement interne. On a signalé des néphrites, des péri et endocardites dont le point de départ était l'infection par les adénoïdes. Ce sont là des causes d'affaiblissement propres à entretenir les phénomènes nerveux.

Si l'hérédité a un rôle dans leur éclosion, les adénoïdes les entretiennent, en augmentent l'intensité, et empêchent l'organisme de lutter efficacement contre eux. De cette étude se dégage cette conclusion formelle de toujours examiner le nez et la gorge d'un enfant présentant certains symptômes nerveux ; on y découvrira souvent la cause efficiente, et l'on pourra agir directement sur elle.

FEINDEL.

830) Quadriplégie Hystérique à forme de Paralysie périodique familiale, par PAGLIANO et AUDIBERT. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3081.

Il s'agit d'une femme de 45 ans. Les attaques de paralysie ont commencé à 25 ans et alternèrent d'abord avec des crises convulsives. La paralysie se produisait dès que les mouvements s'arrêtaient, en commençant par les muscles du

dos. Même paralysie flasque que dans la paralysie périodique familiale, même résolution musculaire en masse, même dissociation des mouvements de la tête (conservation des mouvements de latéralité et suppression des mouvements de flexion). Mais les réflexes tendineux étaient conservés, tandis qu'ils sont supprimés en général dans la paralysie périodique familiale. Les réactions électriques étaient intactes. Placards d'analgésie pendant les crises de paralysie. Atrophie musculaire et relâchement articulaire. P. LONDE.

831) **Études cliniques** (Clinical studies), par A. PICK (de Prague). *Brain*, été 1903.

Hughlings-Jackson insista le premier sur l'existence transitoire chez les *épileptiques* d'un état neutre particulier très difficile à préciser : le malade lui-même n'est pas à même de donner une description très nette de son état psychique pendant ces accès. Il se plaint d'une perte de personnalité, d'un sentiment d'être quelque part ailleurs; c'est comme le retour d'un ancien rêve, ou c'est un trouble de la perception des objets autour de lui ; quelques malades accusent l'existence d'un sentiment de désespoir, d'une suite vertigineuse d'idées, la présence de pensées épouvantables. Ces états sont annoncés quelquefois par une aura du sens du goût ou de l'odorat.

L'auteur rapporte les observations de deux malades où cet état mental persistait pendant très longtemps.

Chez la première malade, cet état remplaçait à un certain degré les crises de petit mal qui devenaient moins fréquentes ; de temps à autre elle avait des douleurs du côté gauche précédées par des symptômes olfactifs : des paresthésies du côté gauche, prédominance des mouvements du côté gauche pendant les crises convulsives. L'état psychique anormal qui d'abord était passager devenait à la fin l'état permanent de la malade, et rendait ainsi les intervalles entre les crises épileptiques excessivement pénibles. Aucun médicament n'avait d'effet sur cet état, chez les deux malades.

Dans la seconde étude, Pick cherche à expliquer quelques *troubles de la perception*, surtout de la perception visuelle par la durée anormale des impressions sur les sens. Il appuie cette théorie sur l'observation d'un malade qui avait des troubles de la perception par suite d'une chute sur l'occiput : le malade disait spontanément sentir que les personnes et les voitures qui le croisaient étaient plus larges que d'ordinaire, et qu'il avait une perception vague de quelque chose même après le passage de l'objet.

Dans la troisième étude, Pick décrit une nouvelle forme de *paramnésie*, qu'il appelle « paramnésie redoublante » (reduplicative paramnesia) : ce trouble consiste dans le fait qu'une série continue d'événements se transforme dans la mémoire du malade en plusieurs événements : par exemple, une malade qui avait été dans une clinique seulement, disait toujours qu'elle avait été dans deux cliniques, qu'il y avait deux professeurs du même nom dans ces cliniques, etc. L'auteur rapporte l'observation d'une presbyophrénique qui montrait des troubles analogues. C. MACFIE CAMPBELL.

832) **Coma Épileptique simulant une attaque d'Apoplexie cérébrale**, par S. PASCOLETTI. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 13, p. 144, 31 janvier 1904.

Il s'agit d'un long coma avec des convulsions qui varient chez un vieil épileptique, suivi d'un retour instantané et rapide à la santé complète, mais avec amnésie de ce qui s'était passé. F. DELENI.

833) **Sur les Équivalents Épileptiques**, par C. Ortali. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 24 janvier 1904, n° 10, p. 101.

Observation d'un épileptique qui eut des accès convulsifs pendant lesquels il lui arrivait de se lever et de courir autour de la chambre jusqu'à ce qu'il retombât en proie à des convulsions ; ces accès étaient à aura sensitive.

Mais il lui arrivait aussi d'avoir des accès à aura sensorielle pure, hallucinatoire (zoopsie) ; l'accès épileptique consistait alors en une course folle, qui se terminait par la chute du malade épuisé. F. Deleni.

834) **Sur la Micropsie et la Macropsie**, par Otto Veraguth (Zurich). *Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde,* Band XXIV.

Dans la micropsie, les objets paraissent plus petits ou plus éloignés qu'ils ne le sont en réalité. Le phénomène contraire constitue la macropsie.

La micropsie et la macropsie se rencontrent dans différentes maladies du système nerveux, dans l'hystérie (Charcot, de Bono), dans l'aura épileptique (Voisin, Binswanger et Gowers), les tics (H. Meige). Otto Veraguth publie quatre nouvelles observations, chez un épileptique, comme phénomène de petit mal ; dans une ophtalmoplégie attribuée à une lésion nucléaire ou à une paralysie générale ou un tabes au début : chez une hystérique et chez un jeune névropathe.

La micropsie et la macropsie peuvent être le seul trouble de la vision ou coexister avec une dyschromatopsie, une amblyopie passagère, une parésie des muscles de l'œil ; elles peuvent être monoculaires.

Gowers croyait à une augmentation ou à une diminution de la sensibilité des centres de la vision ; Tuzcek, puis Binswanger à un trouble dans les sensations fournies par les muscles accommodateurs et moteurs de l'œil. Meige attribuait la micropsie de son tiqueur à une contraction tonique des muscles de l'accommodation.

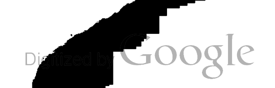
Après avoir signalé les recherches de Wecker et Landolt sur la macropsie produite par les myotiques et la micropsie produite par les mydriatiques ; de Fuchs sur la micropsie dans la vision à travers un verre concave ; de W. Koster qui indique sept autres moyens de faire apparaître ces phénomènes expérimentalement, Otto Veraguth incrimine un fonctionnement défectueux de l'appareil musculaire des yeux ou plutôt un trouble de la « dynamoesthésie », sensation de l'état de contraction ou du degré d'innervation motrice de ces muscles ou une mauvaise utilisation psychique de cette sensation. Brécy.

835) **La Myoclonie-Épilepsie progressive (Myoclonie d'Unverricht)**, par Hermann Lundborg (Upsala).

L'auteur emploie, comme Clark et Prout, le terme myoclonie-épilepsie en y ajoutant le qualificatif de progressive, de préférence au terme myoclonie familiale, comme Unverricht, car certaines myoclonies d'un autre type peuvent être aussi familiales.

Après avoir étudié la myoclonie en général et la myoclonie-épilepsie intermittente, qui est la transition entre l'épilepsie vraie et la myoclonie-épilepsie, l'auteur étudie longuement la myoclonie-épilepsie progressive.

Le premier cas fut décrit en 1891 par Unverricht ; actuellement il en a été publié 51. C'est une maladie familiale qui débute généralement pendant l'enfance, brusquement, sans cause nette, par une crise épileptiforme nocturne. Les crises récidivent à intervalles de plus en plus rapprochés. Dans quelques cas on



a signalé au début de l'incontinence nocturne d'urine. Au bout d'une ou plusieurs années apparition de la myoclonie.

La maladie a une marche chronique et cyclique. Au bout d'un temps variable, devenus impotents, les malades doivent garder le lit. Progressivement ils tombent dans le marasme, à moins qu'ils ne soient emportés par une maladie intercurrente. La durée est excessivement variable; généralement la mort survient au bout de dix à vingt ans. Le pronostic est mauvais; on ne connaît pas encore de guérisons.

L'évolution de la maladie peut être divisée en trois stades :

Premier stade, stade épileptico-tétaniforme. — Durée variable; parfois quelques années. Crampes, surtout la nuit, qui deviennent tétaniformes. Le sommeil est interrompu brusquement par une crampe douloureuse clonique ou clono-tonique dans une partie variable du corps et pouvant, dans les cas les plus intenses, durer plus d'une demi-heure. Pendant que les crises nocturnes augmentent de fréquence, la myoclonie apparaît dans la journée. Peu de symptômes le jour pendant cette première période, en dehors de l'abattement qui succède aux fortes crises.

Deuxième stade, stade myoclonique épileptiforme. — Durée plusieurs années, parfois dix ans. Exceptionnellement évolution rapide et passage au bout d'une ou quelques années à la troisième période. Souvent maladie intercurrente : tuberculose, pneumonie, néphrite, etc.; quelquefois mort en état myoclonique ou épileptique.

Tandis que les symptômes deviennent diurnes, les nuits sont plus tranquilles. Myoclonie pouvant prendre tous les muscles soumis à la volonté, même les muscles des yeux. Exagération des réflexes patellaires. Sudation et salivation.

Troubles psychiques. Diminution de l'intelligence; mauvaise humeur. Somnolence. Dans les crises ou à d'autres moments, troubles de la connaissance avec délire et agitation; alternatives de dépression et d'exaltation.

Troisième stade, stade terminal. — Épuisement et cachexie. Pendant que les contractions musculaires augmentent, les crises épileptiformes diminuent et finissent par disparaître. Demi-somnolence. Mort par épuisement ou par complication.

Étiologie. — Plus grande fréquence chez les filles. Apparaît dans l'enfance, avant la puberté. Peut exister isolément, mais le plus souvent atteint plusieurs enfants d'une même famille. Dans plus de la moitié des cas, on trouve l'alcoolisme chez les parents. Le rôle des maladies infectieuses, syphilis, tuberculose, etc., est difficile à déterminer. Généralement on ne trouve aucune cause.

Diagnostic. — A faire avec la chorée chronique progressive (chorée de Huntington), l'épilepsie de Koschewnikovo, l'hystérie et l'hystéro-épilepsie, la chorée électrique de Dubini, la paralysie agitante, la myotonie ou maladie de Thomsen.

Anatomie pathologique. — Les examens du système nerveux, du cerveau notamment, ne montrent que des lésions insignifiantes ou inconstantes.

Il existe la plus grande analogie entre la myoclonie-épilepsie progressive et les accidents d'insuffisance parathyroïdienne observés chez les animaux après la thyro-parathyroïdectomie. On pourra essayer l'organothérapie avec des tablettes parathyroïdiennes ou avec la glande elle-même.

Traitement. — On doit mettre les bromures au premier rang. Bechteren conseille d'ouvrir une large fenêtre dans la paroi cranienne au niveau des circonvolutions centrales. On a proposé de nombreux traitements : il n'existe pas encore un seul cas de guérison complète. BRÉCY.

836) **Myoclonus multiplex et Myoclonies; relation de cas avec un essai de classification** (Myoclonus multiplex and Myocloniæ ; report of cases and an attempt of classification), par CH.-L. DANA. *The Journal of nervous and mental Disease*, august 1903.

Après la relation de trois nouveaux cas et le résumé de tous les cas qu'il a déjà publiés, l'auteur classifie les myoclonies de la façon suivante : myoclonie de Friedreich ou type périphérique, y compris la myokimie ; myoclonie du type fonctionnel ou hystérique ; myoclonie du type de la chorée dégénérative ou familiale ou myoclonus-épilepsie et myoclonie du type des chorées infectieuses et symptomatiques. CATOLA.

837) **Contribution à l'étude du Phonomyoclonus** (Contributo allo studio del Fonomioclono), par F. SICURIANI. *Riforma medica*, an XX, n° 3, p. 57, 20 janvier 1904.

Dans une leçon du 24 mars 1903 le professeur Bernabei a signalé le bruit de rouet que l'on pouvait entendre à l'auscultation des muscles des myocloniques.

L'auteur a pratiqué cette auscultation sur un grand nombre de malades et n'a retrouver le bruit que dans quelques cas de maladies nerveuses.

I. — C'est le myoclonique du professeur Bernabei ; il y a lieu de distinguer si on ausculte pendant la veille ou pendant le sommeil. Si, pendant la veille, on ausculte un point quelconque du corps, on entend un bruit vibratoire continu, comparable à celui du rouet, d'un train qui passe sous un tunnel ; on entend ce bruit avec à peu près autant d'intensité lorsque l'on voit des contractions musculaires ou lorsque le corps est dans un repos apparent ; les mouvements volontaires ne modifient pas le bruit. Celui-ci est perceptible partout, mais pas avec la même intensité. On l'entend surtout à la partie supérieure du thorax, sur les membres supérieurs et inférieurs, sur les fesses. Il est moindre sur l'abdomen, les pieds, les mains, la tête, le cou. De plus, les os transmettent bien le bruit.

Durant le sommeil on n'entend rien ; mais dès que le malade se réveille, le bruit commence très petit, et peu à peu il atteint son maximum.

II. — Myélite. On trouve la myophonie, mais en quelques régions seulement (avant-bras, dos, membres inférieurs). On ne constate pas de contractions musculaires ni fasciculaires.

III. — Tabes dorsal. Cas à peu près superposable au précédent au point de vue de la phonomyoclonie.

IV. — Jeune fille hystérique qui, pour un rien, se met à trembler de toute sa personne, mais surtout des bras. Le bruit s'entend sur les bras et dans le dos.

Le fait important est le bruit de roulement de la contraction musculaire, que l'on entend à l'auscultation, même lorsque les muscles semblent être au repos, et cela aussi fort que lorsque l'on les voit se contracter. Le bruit est à rapporter à des contractions fibrillaires ; sa continuité provient de la succession rapide des contractions qui, sans trève, raccourcissent les fibres musculaires les uns après les autres.

L'auteur insiste sur la valeur séméiologique de cet intéressant phénomène d'auscultation ; et c'est là, en effet, dans ce bruit de la contraction musculaire sans contraction apparente qu'on trouvera à l'occasion d'importantes indications pour le diagnostic et le pronostic. F. DELENI.

838) **La Chorée et la Maladie de Graves** (Chorea and Graves disease), par G.-A. Sutherland. *Brain*, été 1903.

Sutherland critique la proposition de Dieulafoy que, dans les cas où la chorée et la maladie de Basedow coexistent, celle-ci est toujours la première. Il rapporte les observations de deux choréiques chez qui se développa plus tard la maladie de Basedow. La première fut atteinte de chorée à l'âge de 16 ans : l'attaque dura seize mois, mais elle resta pendant longtemps atteinte de tremblement et de palpitation ; à l'âge de 26 ans, elle montra tous les symptômes classiques d'une basedowienne.

La seconde malade fut aussi un exemple bien typique de cette maladie : dans sa jeunesse elle avait eu sept attaques de chorée. Sutherland insiste sur les ressemblances entre les deux maladies. C. Macfie Campbell.

839) **Chorée grave avec État de mal,** par Cazal. *Arch. méd. de Toulouse*, 15 septembre 1903.

L'auteur rapporte l'observation d'une chorée extrêmement grave avec état de mal des plus caractérisés — agitation violente et continuelle, insomnie complète, délire maniaque, pouls arythmique à 150, incontinence de l'urine et des matières fécales — chez une fillette de 12 ans, de souche neuro-arthritique; chorée qui s'est terminée par la guérison malgré l'ensemble clinique habituel des chorées mortelles et notamment l'existence de troubles graves de l'état mental.

Dans ce cas la nature rhumatismale de l'affection ne paraît pas douteuse : début par des douleurs musculaires généralisées; constatation, dans la suite, d'une endocardite et d'arthropathies (sterno-claviculaires).

La malade a presenté un certain degré d'aphasie à la suite de sa chorée, aphasie transitoire, sans paralysie, comme on en observe parfois à la suite des maladies infectieuses de l'enfance.

Le pronostic de la danse de Saint-Guy doit parfois être réservé, surtout vers l'âge de la puberté.

Dans ces formes graves, la médication arsénicale intensive constitue le meilleur traitement à opposer à la chorée-maladie; quand il y a état de mal, il convient d'y associer le chloral à doses élevées, très utile contre la chorée-symptôme. Noguès.

840) **De la Chorée Chronique** (Della corea cronica), par G. Corsini. *Il Morgagni,* an XLV, n° 12, p. 742-748, décembre 1903.

Chorée datant d'un an et demi chez une femme de 56 ans ; elle commença à la suite d'une maladie qui tint cette personne au lit avec de la dyspnée et des palpitations. Actuellement on constate des signes d'endocardite. Pas de choréiques dans la famille.

L'auteur pense à quelque lésion corticale, ce que confirmerait l'apathie psychique que présente la malade. F. Deleni.

841) **Sur un cas de Chorée Hystéro-Épileptique,** par Giovanni Morelli *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 21 février 1904, an XXV, n° 22, p. 231

Histoire d'une enfant de 10 ans qui, à première vue, semblait atteinte de chorée mineure.

Mais, dans la suite, l'hyperesthésie cutanée générale, l'exagération des réflexes, le dermographisme, le phénomène des orteils, la suggestibilité, la pre-

sence d'un tremblement cessant au commandement, firent affirmer qu'il s'agissait d'un état hystérique.

D'autre part, de l'autamotisme ambulatoire, des accès d'agitation avec un fonds d'angoisse, l'amnésie de ces faits, sont des phénomènes de nature épileptique.

En outre, avec les progrès de la maladie l'esprit se modifia ainsi que le caractère : il y eut une tentative de suicide; la mobilité des idées et des sentiments devint extrême; des troubles de l'affectivité allant jusqu'à l'indifférence envers son père et de l'horreur envers ses sœurs étaient des signes d'une véritable psychose.

L'auteur a voulu représenter ces symptômes si variés par la dénomination de chorée hystéro-épileptique, et il fait remarquer qu'ils sont tous, ceux de l'esprit comme ceux du mouvement, explicables par une perturbation des fonctions de l'écorce. F. DELENI.

842) **Un cas de Torticolis Mental ou Tic du typographe,** par J. BAYLAC. *Arch. méd. de Toulouse*, 1er novembre 1903.

Homme de 32 ans, typographe, qui à la suite de mouvements de rotation et d'inclinaison de la tête du côté gauche, fréquemment répétés et nécessités par sa profession, constate des contractions involontaires, tantôt toniques, tantôt cloniques des muscles du cou. Celles-ci peuvent être corrigées momentanément par la volonté ou par la simple application, sans effort, du doigt sur la face ou sous le menton.

Le malade est un émotif, un irascible, un fantasque versatile présentant tous les symptômes du déséquilibré. Il n'est donc pas douteux qu'il s'agisse, en l'espèce de torticolis mental, du torticolis-tic de Brissaud et Meige.

L'auteur ajoute que la répétition involontaire d'une attitude professionnelle doit faire rapprocher le cas de son malade de celui de Grasset (tic du colporteur) et il propose de le désigner sous le nom de *tic du typographe.*

Le malade revu dernièrement est aujourd'hui complètement guéri; mais Baylac ne dit pas le traitement suivi. NOGUÈS.

843) **Laryngospasme et Signe du Facial chez les enfants,** par BÉZY. *Arch. méd. de Toulouse*, 15 mars 1903.

L'auteur relate deux observations de spasme laryngé au cours d'accidents intestinaux, chez des enfants de 13 et de 15 mois. Le signe du facial a pu être provoqué.

Après une étude rapide de la tétanie chez les enfants, Bézy dit comment on a été amené à admettre que le laryngospasme, le signe du facial, le signe de Trousseau, etc... appartiennent à la symptomatologie de la tétanie complète. Pour certains auteurs, ces symptômes isolés ne constitueraient que des formes frustes de la tétanie. Or, ce terme doit être réservé aux formes complètes, telles que les a décrites Escherich. Les formes dites frustes, incomplètes, doivent être séparées de la tétanie vraie, et considérées comme des symptômes d'une autre maladie, au même titre que les convulsions, dont elles ne seraient qu'un équivalente.

Aussi chez ces petits malades le laryngospasme et le signe du facial étant d'origine intestinale, il paraît logique à l'auteur d'admettre une relation entre les deux accidents. NOGUÈS.

844) **Spasme tonique et clonique du Facial droit,** par SCHUSTER. Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin, mars 1902, *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXXVIII, fasc. 1, 1904, p. 288.

A ce spasme prennent part non seulement les muscles de la face, mais le peaucier et les masséters. Parésie du facial et de l'hypoglosse, dilatation peu marquée de la pupille droite. Trois ans auparavant, premier accès : les symptômes étaient alors plus marqués et il y avait paralysie du facial, de la langue et des muscles du pharynx ; après un an de maladie, guérison; puis récidive il y a huit jours se présentant comme il est décrit en premier lieu. Schuster croit à une lésion en foyer de la partie inférieure des circonvolutions ascendantes.

M. TRÉNEL.

845) **Le Spasme Facial,** par HENRI GROLHOUX. *Thèse de Paris,* 167, n° 3 février 1904, chez Rousset (56 p.).

Grolhoux a mis à profit les travaux de M. Brissaud et de Henry Meige pour décrire les caractères objectifs du spasme facial et établir le diagnostic qui servira à le différencier des autres mouvements convulsifs dont la face peut être le siège.

Il convient surtout de ne pas confondre les spasmes, mouvements réflexes du centre bulbaire ou spinal provoqués par une cause irritative pathologique, des tics, qui sont toujours des actes psycho-réflexes.

Dans la majorité des cas, l'examen clinique permet de reconnaître des caractères objectifs du spasme suffisants pour le diagnostic (H. Meige).

A l'inverse des tics, les spasmes ne sont aucunement améliorés par la discipline psycho-motrice. Par contre, certaines médications antispasmodiques, par exemple le valérianate de zinc à dose assez élevée, exercent sur le spasme facial une action sédative manifeste. FEINDEL.

846) **L'Irritabilité des Muscles de la Face; étude sur ses causes physiologiques et sur sa valeur clinique** (The irritability of the facial muscles; a study of its physiological causes and clinical significance), par CH. L. DANA. *New York medical Journal,* for July 25, 1903.

Cette étude a permis à l'auteur de confirmer que, à côté des réactions normales des muscles de la face consécutives à stimulations d'ordre différent, existe réellement toute une catégorie de réactions motrices pathologiques. De plus il a pu établir que ces réactions sont toujours, soit directement soit indirectement, des vraies réactions musculaires et non des réactions myoctatiques et réflexes et que les seuls réflexes normaux de la face sont représentés par le réflexe sus-orbitaire et le réflexe fronto-orbitaire. Il mentionne en outre le réflexe naso-mentonnier et la présence occasionnelle d'un réflexe cutané frontal

CATOLA.

847) **Le Tremblement physiologique,** par HECTOR BUSQUET. *Thèse de Paris,* n° 166, 3 février 1904, librairie Jules Rousset (55 p., 20 tracés).

Ce travail a pour but l'étude du tremblement physiologique et en même temps la description d'un appareil nouveau pour enregistrer tous les tremblements.

Si l'on parcourt les travaux parus sur la question, on est frappé de l'insuffisance de la littérature médicale relative à un tremblement particulier, le tremblement physiologique; aussi les faits que l'auteur a essayé d'établir dans ce

travail peuvent-ils se grouper en deux catégories : certains sont la confirmation d'expériences déjà publiées; les autres ne se trouvent pas relatées dans les travaux antérieurs.

Parmi les premiers se rangent les conditions d'apparition du tremblement physiologique assez bien énoncées par Fernet et sa vitesse de sept oscillations par seconde mise en lumière par Pitres.

Les faits nouveaux se résument dans les quelques propositions suivantes :

1° Le tremblement physiologique est un phénomène constant; on peut le déceler chez tous les individus, à condition d'utiliser un appareil convenable.

2° L'uniformité de la vitesse contraste singulièrement avec l'irrégularité de son amplitude.

3° Il existe pour les divers segments du corps des tremblements de vitesse et d'amplitude différentes.

4° La réfrigération partielle et limitée ne modifie pas le phénomène. Le refroidissement étendu et total fait au contraire apparaître des oscillations à grande amplitude.

5° Les substances chimiques prises à des doses thérapeutiques n'ont sur le tremblement qu'une influence très atténuée.

6° La taille, l'âge, le sexe, une gène passagère de la circulation ne produisent pas de modifications notables.

7° Sous l'influence des poids ajoutés à la région en expérience, de la fatigue, de l'effet violent. de l'affaiblissement musculaire, la vitesse reste à peu près invariable au milieu d'une augmentation considérable de l'amplitude.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

848) **Des différents degrés de Conservation de l'Activité intellectuelle dans les Délires systématisés (Paranoïa)**, par ADOLPHE MAURER. *Thèse de Paris*, n° 140, 14 janvier 1904, imprimerie Henry Jouve (76 p.).

1° Il existe toute une classe « de délirants chroniques systématisés » (paranoïaques des Allemands) qui gardent « pendant très longtemps » l'activité intellectuelle qu'ils avaient antérieurement à l'apparition de leur délire. La question de savoir au bout de combien de temps ces malades perdent cette activité intellectuelle a été diversement résolue par les auteurs.

L'évolution naturelle de l'affection tend vers l'affaiblissement des facultés. Mais, à cet égard, on peut distinguer trois degrés : 1° Certains malades aboutissent rapidement à la démence ; ce sont généralement ceux dont l'hérédité est très chargée ; 2° Un assez grand nombre de délirants systématisés gardent, après vingt et trente ans d'internement, une mémoire assez fidèle, une lucidité encore notable, et une association des idées assez riche, alors même que marquée au coin de la démence. 3° Enfin un petit nombre, d'après les auteurs allemands, garderaient leur délire toujours aussi bien organisé et des facultés logiques toujours intactes (folie raisonnante, manie processive, paranoïa pure de Kræpelin).

D'une manière générale, à mesure que se produit l'état démentiel, le délire systématisé se désorganise. FEINDEL.

849) **Syphilis cérébrale et Démence,** par Vigouroux et Charpentier. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques,* XLII, 8e série, t. XIX, fasc. 2, mars 1904. p. 243.

Homme de 55 ans. État soudain de confusion mentale suivie de démence rapide où prédominent la confusion des idées, l'émotivité, l'euphorie ; un mois après, un vertige suivi d'ophtalmoplégie double qui guérit partiellement. Mort trois mois après le début.

A l'autopsie, coïncidence de gommes multiples, d'artérite généralisée, et de méningite diffuse à petites cellules ressemblant à s'y méprendre à celles de la paralysie générale. Vigouroux et Charpentier pensent que ce n'est qu'une méningite banale associée aux lésions circonscrites. Cliniquement la démence eut une nuance un peu particulière, et il n'y eut pas là un syndrome paralytique.

M. Trénel.

850) **Sur la simulation de l'Aliénation mentale** (U. Simulation von Geistesstörungen), par Jung (Zurich). *Journal für Psychologie und Neurologie,* t. II, fasc. 5. décembre 1903 (10 obs., 20 p.).

La simulation de l'aliénation mentale s'associe fréquemment à de véritables troubles mentaux. Certains états de stupeur transitoire (stupeur émotionnelle) sont parfois difficiles à caractériser et peuvent donner lieu au doute. Les états crépusculaires (Ganser) prêtent à la même observation. Jung insiste sur le rôle de ces états crépusculaires. La simulation peut rentrer aussi parfois dans la classe des mensonges pathologiques. Jung s'appuie sur l'opinion de Janet sur les amnésies hystériques pour expliquer certaines amnésies qui paraissent facilement simulées. En dehors de l'amnésie, on peut admettre aussi qu'il se fait parfois un passage involontaire de la simulation à l'état crépusculaire, la simulation commencée sciemment étant continuée d'une façon subconsciente. Jung donne une observation à l'appui de son hypothèse : dans ce cas de « demi-simulation » il a pu constater, par des expériences psycho-physiologiques répétées, un trouble profond et durable de l'attention, analogue à celui que l'on constate chez les hypnotisés quand l'attention est fortement fixée dans une certaine direction. L'individu en observation avoua avoir simulé, mais en décrivant en même temps un état d'angoisse et d'excitation dans lequel il se trouvait, et qui se traduisit d'ailleurs par une réelle tentative de suicide. Il semble n'avoir fait qu'exagérer le trouble dans lequel il se trouvait.

M. Trénel.

851) **Note sur le rôle pathogène de la Simulation,** par Ch. Féré. *Revue de Médecine,* mars 1904, p. 189.

La simulation appartient pour ainsi dire en propre aux dégénérés ; et ce n'est pas seulement au point de vue psychiatrique que la simulation peut ouvrir une mauvaise voie, facile à suivre ; une fonction organique peut être troublée par l'interruption volontaire de son exercice régulier.

Féré cite à l'appui de ce dire l'observation d'une jeune hystérique devenue anorexique après avoir pendant quelque temps volontairement réduit à l'extrême son alimentation.

Feindel.

852) **Les Aliénés dits Criminels (dégénérés, débiles, amoraux),** par Henri Petit. *Thèse de Paris,* n° 148, 21 janvier 1904, Félix Juven, éditeur (50 p.)

On place actuellement dans les asiles des individus à la suite d'un non-lieu qui appartiennent à des catégories mentales très différentes, les uns présentant un véritable délire (déments précoces catatoniques, paranoïdes, systématisés) ;

les autres présentant simplement un défaut congénital de leur développement psychique. Ce sont les dégénérés non délirants, dont la volonté, profondément adultérée, les conduit à l'obsession et à l'impulsion. Ce sont encore des débiles intellectuels et moraux incapables de concevoir la notion du bien et du mal.

Il n'y a aucune distinction à faire entre le malade qui a commis un crime poussé par son délire vésanique et celui qui n'en a point commis ; l'asile convient à l'un et l'autre, et ces sujets vont bientôt tomber dans la démence complète.

Il n'en est plus de même pour les dégénérés dont l'état mental n'évolue pas vers la démence. Ce qui conviendrait à ces anormaux, c'est l'asile de sûreté. Si de tels asiles existaient, l'on verrait moins souvent invoquer cette responsabilité atténuée qui masque bien souvent un état de débilité mentale profond chez des êtres qui ne sont à leur place ni au milieu des délirants ni parmi les criminels.

L'asile pour les débiles, les dégénérés et les amoraux devrait être avant tout un asile fermé. Un nombreux personnel, des quartiers à peu de malades faciliteraient la surveillance. On pourrait peut-être arriver à éduquer les moins débiles, et à leur inspirer des idées morales. En tout cas, le travail, un système bien compris de récompenses et de légères punitions, réussiraient sans doute à faire régner dans l'asile une discipline suffisante. FEINDEL.

853) **Une nouvelle forme clinique, l'Idiophrenia paranoïde, d'après les matériaux fournis par la littérature psychopathique russe** (Die russische psychopatische Literatur als Material zur Aufstellung einer neuen Klinischen Form der Idrophrenia paranoïdes), par le prof. SIKORSKI (Kiew). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 1, 1904 (20 p., 4 obs.).

Sikorski a collectionné les écrits des écrivains psychopathes et fait connaître quatre de ces malades et leurs ouvrages : Tibeau-Brignol; 20 déclarations et un conspect d'une théorie du choléra. Simonovitch; hypothèse sur la fonction du poids atomique des éléments. Lukaschewitsch; le tscharomutj ou langue sacrée des magiciens, sorciers et prêtres. Martinow; devoilement du mystère du langage humain, et démonstration de la fausseté de la linguistique actuelle.

Il existe chez les auteurs psychopathes un ensemble de symptômes que Sikorski énumère ainsi : idées de grandeur, idées de persécution, débilité mentale particulière, particularité de la tournure de l'esprit, singularité de la conduite. Sikorski caractérise la débilité mentale particulière à ces malades, par le terme de « simplicisme » qui consisté à considérer comme très simples des faits en réalité très complexes ; leur tournure d'esprit spécial consiste en une tendance à remplacer la pensée objective par la pensée symbolique qui reste d'ailleurs très monotone. Et à ce sujet, Sikorski fait un rapprochement avec les écrivains décadents. Leurs actes sont en rapport logique avec leur état mental.

Ces malades sont à classer entre la débilité mentale et la paranoïa, participant des caractères de l'une et l'autre maladies. Ils se rapprochent des idiots à talents partiels. Leur déficit mental est congénital et non acquis.

Sikorski propose le terme d'idiophrenia paranoïdes, ce terme signifiant tournure d'esprit particulière revêtant les apparences de la paranoïa. C'est une forme de la dégénérescence mentale. M. TRÉNEL.

854) **Délire consécutif à l'emploi prolongé de l'Hyoscine** (Ein Delirium im Anschluss an Hyoscinmissbrauch), par VAN VLEUTEN (Dalldorf). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVII, nouvelle série, t. XV, janvier 1904 (6 p.).

Van Vleuten donne lui-même ce diagnostic comme discutable, le malade étant

épileptique et alcoolique. Il prenait, depuis un an, 1/2 à 2 milligrammes de bromhydrate de scopolamine (-hyoscine) par jour, avec influence d'ailleurs plutôt défavorable sur les crises d'épilepsie qui augmentèrent. Début brusque, hallucination de tous les sens et idées de persécution stéréotypées. A noter, comme assez spécial, le sentiment du *déjà vu* (hallucination du souvenir); confabulations, erreurs de personnalités. Pas de signes physiques notables. Guérison en cinq jours. Ressemblance avec le délire épileptique et alcoolique. Pas d'amnésie consécutive. M. TRÉNEL.

855) **Folie à double forme. Crises épileptiformes. Syndrome paralytique. Autopsie. Pachyméningite cérébrale. Gomme du cervelet,** par DOUTREBENTE et MARCHAND (Blois). Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, LXII, 8e série, t. XIX, fasc. 1, janvier 1904, p. 81.

Cas complexe. Début à 35 ans. Durée dix-sept ans. Le début se fait par de l'affaiblissement intellectuel avec alternatives de dépression, avec idées de suicide et d'excitation.

On diagnostiqua successivement mélancolie et folie intermittente. En 1901, premières attaques épileptiformes. En 1903, première constatation de signes physiques, tremblements, trouble de la marche, de la parole, de l'écriture, exagération des réflexes, myosis, pupilles égales, réflexes oculaires paresseux. Démence. Mort en attaques.

A l'*autopsie* pie-mère épaissie, sans adhérences, pas de pronulations ventriculaires, athérome, gomme du cervelet. *Histologiquement :* épaississement des méninges, infiltration irrégulière. Atrophies cellulaires, diminution des fibres à myéline, pas de diapédèse périvasculaire, athérome et oblitération de quelques vaisseaux.

Les lésions diffèrent de celles de la paralysie générale où l'encéphalite est toujours aussi accusée que la méningite. On ne peut parler ici que de *syndrome paralytique* d'origine syphilitique. M. TRÉNEL.

856) **Folie périodique au point de vue clinique, médico-légal et anatomo-pathologique,** par MOURATOFF. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, livre V, p. 902-940; livre VI, p. 1114-1141.

Dans son travail, très détaillé, l'auteur communique deux études anatomo-pathologiques personnelles; il trouve que le degré des modifications du cerveau sont loin de correspondre à la gravité de la maladie; dans les deux cas on constata des modifications insignifiantes des cellules dans les lobes frontaux; dans l'un des deux cas il y avait des modifications dans les lobes centraux et les lobes occipitaux. Ces lésions étaient exprimées par la modification de la substance chromophile et par le gonflement des noyaux. Les phénomènes du processus atrophique des cellules manquaient tout à fait. Au milieu de la névroglie, ainsi qu'au pourtour des vaisseaux, par places, il y avait des exsudats considérables. Dans l'origine de la maladie, il parait possible que participent les glandes qui règlent la composition du sang et influent sur la fonction du système nerveux: l'auteur trouva des lésions dans les glandes surrénales (athéromatose des vaisseaux, hémorragies multiples, accumulations de leucocytes, l'imbibition pigmentaire et sanguine des cellules, un protoplasma trouble et granuleux). Il semble s'agir ici d'une lésion combinée des organes hémotogènes et des organes restitutifs et neutralisants qui, vu la prédisposition dégénerative du système nerveux, a pour conséquence la détermination d'accès réitérés d'auto-intoxication.

SERGE SOUKHANOFF.



THÉRAPEUTIQUE

857) **Bromovalérianate de soude, étude chimique, physiologique et thérapeutique,** par L. Roué. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Le bromovalérianate de soude peut remplacer le bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie. Il est au moins aussi efficace et a l'avantage d'être très bien supporté, ne provoquant point les mêmes accidents gastriques et cutanés.

Dans l'hystérie, il donne des résultats meilleurs que ceux que l'on obtient avec les bromures ou les valérianates ; il amende les symptômes, et modifie favorablement l'état psychique.

Les palpitations, l'arythmie, les troubles nerveux du goitre exophtalmique et d'autres affections, l'insomnie disparaissent rapidement sous son influence.

Il a été employé dans la chorée, la neurasthénie, les migraines ; les résultats thérapeutiques ont été satisfaisants.

Contre la coqueluche, le bromovalérianate de soude a été supérieur au bromoforme et ce médicament peut prendre place à côté de la belladone.

Feindel.

858) **Les Injections Salées dans la Thérapie des Maladies mentales,** par Greidenberg. *IX*[e] *Congrès des médecins russes,* Saint-Pétersbourg, 1904.

Les injections du liquide salé sont dignes d'une vaste application dans la thérapie des maladies mentales. Le procédé le plus commode, le moins dangereux et, en même temps, le plus efficace de l'introduction dans l'organisme de la solution physiologique de sel, c'est l'injection sous-cutanée. L'effet des injections sous-cutanées chez les malades psychiques se manifeste par l'influence sur leur excitation psychomotrice, par l'amélioration du sommeil et de l'appétit. Les injections de la solution salée, par leur effet sur l'excitation psychomotrice et le sommeil, peuvent remplacer dans beaucoup de cas le bain chaud. Les injections de la solution salée sont recommandées de préférence dans les cas de maladies mentales provoquées par infection ou par auto-intoxication ; des injections de la solution salée doivent être employées, en particulier, dans les cas suivants : 1° dans l'excitation psycho-motrice ; 2° dans l'insomnie provoquée par l'excitation psycho-motrice ; 3° dans le refus d'alimentation. Ordinairement, les malades supportent très bien les injections de la solution salée et s'y soumettent presque sans résistance. Si les conditions élémentaires de propreté sont exécutées, ces injections ne s'accompagnent d'aucune complication défavorable.

Serge Soukhanoff.

859) **Contribution à l'étude de l'Injection sous-cutanée de la solution physiologique du Sel dans les Psychoses,** par Sokalsky. *IX*[e] *Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Les injections sous-cutanées de la solution salée n'ont pas d'effet thérapeutique, mais elles produisent sur les malades psychiques l'influence d'un moyen calmant et symptomatique. Pour le moment, on ne peut pas encore dire que ces injections influent sur les malades excités d'une manière aussi sédative que les bains chauds.

Serge Soukhanoff.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 juin 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

Nécrologie. — M. GILLES DE LA TOURETTE.
A propos du procès-verbal. — MM. PIERRE MARIE, DEJERINE.
Communications et Présentations.

I. M. BONNIER, Bulbe droit et bulbe gauche. — II. MM. GAUKLER et ROUSSY, Un cas de sciatique avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. — III. MM. DEJERINE et ROUSSY, Un cas de névrite périphérique avec topographie spéciale des troubles moteurs et sensitifs. — IV. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, Étude de la rétine et du nerf optique dans l'amaurose tabétique. — V. MM. DEJERINE et THOMAS, Un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. — VI. M. A. THOMAS, Des troubles radiculaires de la sensibilité superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique. — VII. MM. BALLET et F. ROSE, Spasme professionnel chez un ciseleur. — VIII. MM. GEORGES GUILLAIN et LHERMITTE, Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs. — IX. M. F. ROSE, Paralysie des nerfs craniens et déformations osseuses multiples probablement d'origine hérédosyphilitique tardive. — X. M. BRISSAUD, Zona thoracique métamérique. — XI. MM. RAYMOND et G. GUILLAIN, Un cas d'adiposo douloureuse. — XII. MM. BRISSAUD et GRENET, Tremblement cloniforme et clonus vrai. (Discussion : M. BABINSKI.) — XIII. M. CANTONNET, Deux cas de goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques (torticolis mental et psychasthénie). — XIV. M. DURANTE, A propos du neurone (terminaisons fibrillaires, propagation des dégénérescences, régénération autogène, valeur du cylindraxe. sensibilité récurrente et suppléances sensitives). — XV. MM. RAYMOND, COURTELLEMONT et ALQUIER, Kyste dermoïde des centres nerveux. — XVI. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, Cerveaux de deux aphasiques présentant une lésion corticale nulle ou minime et une lésion épendymaire très prononcée. — XVII. MM. BRISSAUD et PÉCHIN, De l'hémiplégie oculaire. — XVIII. MM. BRISSAUD et RATHERY, Tumeur du vermis. — XIX. M. MAX EGGER, Un réflexe cutané croisé. — XX. M. MARINESCO, Note préventive sur les lésions des neuro-fibrilles dans la paralysie générale.

Nécrologie.

Allocution de M. DEJERINE, *Président, à l'occasion du décès de M.* GILLES DE LA TOURETTE, *membre fondateur de la Société.*

MESSIEURS,

La Société de Neurologie vient de perdre un de ses membres. Le docteur GILLES DE LA TOURETTE, agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, est mort le 24 mai dernier. Notre collègue était membre fondateur de notre Société, à laquelle il apporta une collaboration active. Élève de Charcot, GILLES DE LA TOURETTE a publié d'importants travaux, parmi lesquels ses études sur la maladie des Tics, sur la Marche dans les maladies du système nerveux, et son traité de l'Hystérie lui ont assuré un nom en neuropathologie. Il est mort dans la force de l'âge, au moment où il commençait à récolter le fruit de ses laborieux efforts, enlevé par une affection qui depuis longtemps le tenait éloigné de nous. Au nom de la Société, j'adresse à notre regretté collègue un dernier adieu.

A propos du procès-verbal de la séance du 15 mai 1902.

M. Pierre Marie. — Dans la séance de la Société de Neurologie du 15 mai 1902, nous avons communiqué avec M. Guillain l'observation d'un homme de 62 ans qui avait été pris, le 21 mars 1902, de fourmillements et de paresthésie dans les membres du côté droit ainsi que dans la face. Il n'a présenté ni à ce moment ni plus tard de troubles de la motilité. Le malade se plaignait de douleurs, de lourdeur, d'engourdissement, de fourmillements dans tout le côté droit, et cela avec exacerbations. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité du côté droit du corps. Nous pensions alors que ces troubles purement subjectifs de la sensibilité pourraient bien être dus à une lésion de la couche optique. Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie de ce malade en février et à part quelques lacunes très petites et insignifiantes, ne siégeant d'ailleurs pas spécialement dans la couche optique, nous n'avons pu trouver aucune lésion à laquelle pussent être rapportés les troubles sensitifs ; il est donc vraisemblable qu'ils étaient purement fonctionnels.

M. Dejerine. — Les deux malades dont j'ai rapporté les observations à la Société en 1903, dans un travail fait en collaboration avec M. Egger, présentaient une symptomatologie identique à celle de la malade qui a fait à la dernière séance l'objet d'une communication de MM. Thomas et Chiray sur le *syndrome thalamique*. Or, chez ces deux malades l'autopsie a permis de constater, outre une légère lésion du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, une lésion en foyer de la couche optique. Ces deux autopsies seront du reste rapportées en détail plus tard.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Bulbe droit et Bulbe gauche, par M. Pierre Bonnier (présentation de malades).

Dans la dernière séance, en donnant l'observation d'un malade qui présentait le tableau de la *face succulente*, consécutive à une hémiplégie bulbaire droite, j'indiquais les différences qu'offre l'aspect clinique selon que l'affection bulbo-protubérantielle est *droite* ou *gauche*. En dehors des symptômes qui appartiennent également aux deux bulbes et proviennent d'appareils symétriques, il semble qu'il y ait des troubles qui s'observent surtout d'un côté.

Il était intéressant de présenter concurremment deux malades chez qui une affection auriculaire périphérique, droite chez l'un, gauche chez l'autre, avait développé dans le bulbe le syndrome labyrinthique que j'ai défini, avec des irradiations plurinucléaires assez complètes pour affirmer la double personnalité bulbaire.

Le premier malade, une femme qui me fut adressée par M. Maillard, interne de M. Deny, fut prise en pleine santé, il y a un an et demi, de troubles bulbaires violents dus à la compression brusque du tympan par un énorme bouchon de cérumen subitement enfoncé du côté *gauche*.

Comme tous ses troubles datent immédiatement de cet instant, je les décrirai par appareils.

Centres labyrinthiques. — Étourdissement intense, vertiges violents et fréquents, bourdonnement et sifflements, bruits de cloche, surdité gauche. Dérobement, tendance à tomber en avant, faiblesse paroxystique de tout l'appareil de sustentation.

Irradiations douloureuses dans le domaine du *trijumeau*, douleurs temporales, « mal dans le cerveau, sous le crâne, à la nuque ».

Du côté de l'appareil *oculo-moteur*, mydriase réflexe gauche constante, mais s'exagérant énormément à la moindre irritation labyrinthique; par moments « les pavés dansent » (nystagmus vertical), par moments « les yeux semblent se rentrer », par spasme combiné des muscles droits; troubles de l'accommodation. difficulté de fixer le regard et de le mettre au point.

Dans la région sous-jacente aux centres labyrinthiques, vers le *glosso-pharyngien*, la malade a été, fait que j'ai plusieurs fois signalé, frappée d'une soif intense, continue, avec sécheresse de la langue et arrêt des sécrétions salivaires et muqueuses; anorexie continue et paroxystique.

Plus bas, vers les centres *pneumogastriques*, sensations de gonflement au niveau de l'estomac, oppression, anxiétés paroxystiques, sensation « que la vie s'arrête », tachycardie.

Les troubles des centres *vaso-moteurs*, variables comme la mydriase, se font sentir en divers points des centres et se traduisent tantôt par une sensation de vide céphalique, tantôt par la sensation que la tête est pleine à éclater; la mémoire se perd par moments et la malade est parfois troublée au point de croire qu'elle va devenir folle, elle doit faire effort pour penser et pour parler : ses yeux se gonflent et s'emplissent de lueurs, de couleurs et de taches noires qui se déplacent, elle a des bouffées de chaleur.

En juillet, après une journée d'hyperthermie, elle fut prise la nuit d'une congestion et resta un jour « sans voir, sans entendre, sans fixer ses idées, très agitée et cherchant sans cesse à se lever ».

Quand j'examinai cette malade, je lui enlevai à droite et à gauche deux énormes bouchons de cérumen, déjà anciens, mais le droit ne touchant pas le tympan, tandis que le gauche, fortement enchatonné, rendait le tympan et le conduit si douloureux que je ne pus l'extraire complètement et qu'en ce moment la compression persiste, bien que fort amoindrie.

Le second malade, un homme que j'ai observé avec M. Grenet dans le service de M. Brissaud, fut, il y a quinze mois, guéri d'une otorrhée très ancienne, à *droite*, par l'ablation des osselets. Deux mois après, soit par suppression de ce séton naturel, soit par un processus irritatif ascendant, le malade fut pris d'étourdissements et de fréquents vertiges avec titubation, surtout à l'occasion d'attitudes forcées des globes oculaires. Ces crises duraient d'abord une demi-heure au plus; mais il y a un an, une crise dura près de six heures. L'oreille droite chante et s'assourdit au moment de la crise. Un brouillard passe devant les yeux, les objets se déplacent vers la droite (nystagmus avec spasme abducteur droit); mais le malade n'a pas la sensation qu'il tomberait plutôt à droite qu'à gauche, et a pu toujours se retenir de tomber; les pupilles immobiles, l'œil droit arrêté en mydriase.

A chaque crise, sa céphalée habituelle s'exalte. Il n'a ni angoisse, ni troubles vaso-moteurs généraux, ni sécrétoires, ni respiratoires, ni digestifs, ni vomissements.

Il a eu aussi de l'hyperthermie au moment des crises, et ce trouble semble s'installer dans les derniers temps. Mais, fait intéressant, dès sa première crise,

sa femme remarqua qu'il était devenu *ictérique;* sa jaunisse s'exagéra après chaque crise et ne le quitta plus.

Dans aucun des deux cas il n'y a syphilis, ni trouble urinaire ou général quelconque.

Dans le grand nombre de cas où j'ai étudié le syndrome labyrinthique chez les bulbaires, il m'a semblé que les affres, les anxiétés, les troubles de la sécrétion, les phénomènes vaso-moteurs généraux et cérébraux, les troubles de la respiration, de la phonation, de la circulation, la soif, la faim, l'anorexie manquaient chez les bulbaires droits et se trouvaient au contraire fréquents chez les gauches. Il est curieux d'autre part d'observer cet ictère critique chez un bulbaire droit.

II. **Un cas de Sciatique avec Troubles de la Sensibilité à Topographie radiculaire,** par MM. GAUCKLER et ROUSSY. (Travail du service du prof. Dejerine.)

Le nommé P..., âgé de 58 ans, appréteur, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 11 mai 1904. Il souffre depuis trois semaines de la jambe droite. Ses douleurs sont de nature variable. Tantôt il s'agit d'une simple sensation d'engourdissement; tantôt les douleurs vives, en éclair, s'irradient du genou, descendant vers la jambe ou remontant vers la fesse.

Le malade a contracté une blennorragie à 16 ans. Il a eu à 18 ans une syphilis avec chancres de la verge, roséole et plaques muqueuses. Cette syphilis a été traitée à Ricord pendant six semaines, puis complètement négligée. A 40 ans il aurait eu une cystite avec rétention d'urine et émission des urines par regorgement. D'après ce que raconte le malade, d'après le traitement qu'on lui a fait suivre, il semble bien qu'il se soit agi là d'accidents aigus de prostatisme et non d'un trouble sphinctérien d'origine centrale. Depuis, aucune maladie, aucun accident spécifique.

Les antécédents héréditaires du malade sont tout négatifs. Son père est mort à 82 ans, sa mère à 73. Il a eu lui-même six enfants tous vivants, n'ayant présenté aucune trace de spécificité héréditaire.

A l'examen du malade couché, le membre sain se présente avec quelques varicosités. Du côté malade, les varices sont beaucoup plus prononcées et forment des paquets le long du trajet de la saphène interne. Les deux membres sont d'ailleurs de volume égal. Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire comme on peut le vérifier par la mensuration.

Tout le trajet du sciatique est douloureux à la cuisse et à la fesse. On trouve un point péronier. Mais au delà de ces limites on ne trouve ni les points douloureux de la jambe ou du pied, ni les points lombaires, sous-iliaque ou iliaque.

Pas de douleur sur le trajet du crural. Le signe de Lasèque recherché est trouvé positif.

Les réflexes achilléens sont normaux des deux côtés. Le réflexe rotulien est considérablement diminué du côté malade.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

La force musculaire est conservée dans toute l'étendue du membre aussi bien pour les mouvements de flexion que d'extension, pour ceux d'adduction que pour ceux d'abduction.

La recherche de l'état de la sensibilité fait découvrir une région hypoesthésique aux divers modes de la sensibilité (fig. 1 et 2). Cette région occupe la partie antéro-externe de la cuisse et de la jambe. Commençant en avant au niveau du pli de l'aine, et en arrière au niveau de la région moyenne de la fesse, elle se termine en un triangle à sommet inférieur situé sur le bord externe de la jambe à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de celle-ci.

Il s'agit en somme d'une topographie radiculaire d'hypoesthésie située dans le domaine des IIIe, IVe et V^e^ lombaires.

La sensibilité osseuse recherchée au diapason montre une diminution nette de ce mode de sensibilité au niveau des points malléolaire et condylien externes, diminution constatée par rapport aux points internes du même côté et par rapport aux points symétriques du côté opposé.

Le sens des attitudes est conservé dans chacun des segments du membre malade.

Il nous faut signaler encore l'extrême sensibilité des vaso-moteurs du malade chez lequel les piqûres d'épingle faites pour la recherche de la sensibilité ont aussi bien sur le membre malade que sur le membre sain, occasionné de véritables éruptions ortiées.

La malade examiné debout ne présente pas de déformations vertébrales dues à sa sciatique. Il se tient assez facilement dans la station, mais la marche est considérablement entravée par la douleur. Le malade ne steppe ni ne talonne. Il n'y a à aucun degré trace d'ataxie.

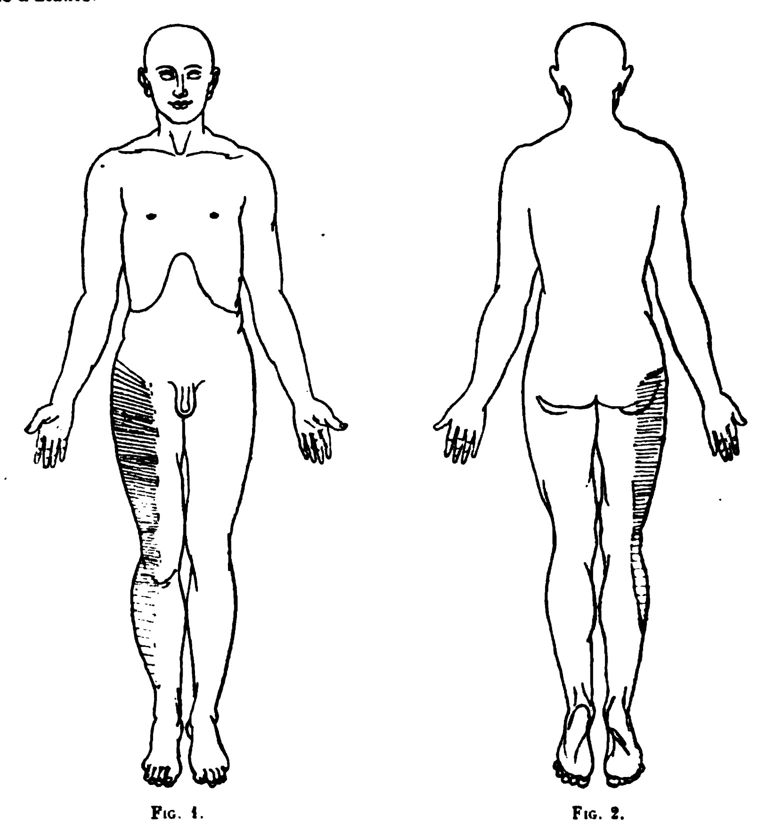


Fig. 1. Fig. 2.

Pas de signe de Romberg. Pas de signe d'Argyll-Robertson. *Ponction lómbaire* le 21 mai, qui fait constater l'existence d'une lymphocytose légère.

En somme, il s'agit là d'une affection d'apparence toute banale et qu'on n'hésiterait pas à étiqueter sciatique d'origine variqueuse eu égard à la différence de l'état du système veineux entre le membre sain et le membre malade, si trois points de son histoire ne venaient sinon rectifier, du moins compléter le diagnostic.

Ces trois points sont l'existence d'une syphilis antérieure point ou mal traitée, la présence d'une légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; enfin et surtout la reconnaissance de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. Et le diagnostic de méningite radiculaire spécifique nous paraît s'imposer en quelque sorte du fait de cette triple constatation.

L'observation précédente est analogue à beaucoup d'égards à celle rapportée par MM. Lortat-Jacob et Sabareanu.

III. Un cas de Névrite périphérique avec topographie spéciale des Troubles moteurs et sensitifs, par MM. Dejerine et Roussy.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint de troubles du côté de la motilité et de la sensibilité à distribution très particulière qui n'appartiennent ni au type périphérique, ni au type radiculaire et qui se rapprochent beaucoup du type segmentaire.

Observation. — Le nommé G..., ébéniste, âgé de 32 ans, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 28 avril 1904, pour des symptômes de paralysie et d'atrophie localisés aux membres supérieurs et dont le début remonte à trois mois environ.

Voici rapidement résumée l'histoire de notre malade : le 4 janvier dernier il fit une néphrite aiguë avec rachialgie. Œdème généralisé et albuminurie (2 gr. par litre). Affection paraissant avoir débuté spontanément et brusquement et pour laquelle il fut traité par un médecin de la ville qui lui fit garder le lit et le mit au régime lacté absolu pendant soixante-deux jours. Après ce temps, l'albumine avait complètement disparu et le malade put reprendre son régime de vie ordinaire.

C'est au cours de cette maladie, et dès le début de celle-ci, que le malade commença è souffrir dans les membres supérieurs de douleurs extrêmement vives, lancinantes, comparables à des courants électriques et à tel point intolérables que le malade songea même à se suicider.

Vers la fin de février, en même temps que l'œdème disparaissait et que les douleurs s'amendaient, apparurent les symptômes de paralysie et d'atrophie qu'on observe encore aujourd'hui, au niveau des membres supérieurs. Après avoir essayé d'un traitement électrique pendant quelques semaines, le malade vient consulter à la Salpêtrière.

Avant de faire l'examen actuel de notre malade, rappelons que nous n'avons rien relevé de spécial dans les antécédents héréditaires ou personnels de G... Son père et sa mère sont encore vivants et bien portants. Il a perdu deux sœurs : l'une morte de rougeole hémorragique à l'âge de 9 ans; l'autre de méningite à 24 ans; enfin un frère mort à 9 ans de maladie mal déterminée.

Lui-même, de bonne constitution, de taille moyenne, n'a jamais fait de maladie; marié à 27 ans, il eut un enfant âgé aujourd'hui de 4 ans; pas de blennorragie; pas de syphilis. pas d'éthylisme avoué, ni d'auto-intoxication connue.

État actuel. — A l'inspection des membres supérieurs on est frappé par l'état d'atrophie musculaire des avant-bras et des mains; les mains et surtout la gauche rappellent le type simien par l'atrophie très marquée des éminences thénar et hypothénar et des muscles interosseux; les avant-bras sont diminués de volume également et leur face postérieure est fortement aplatie.

L'examen de la motilité donne les résultats suivants : à gauche à la main, les interosseux et les lombricaux sont tout à fait paralysés, les muscles thénars et hypothénars sont fortement parésiés mais non totalement paralysés; le mouvement d'opposition du pouce est possible, mais difficile. A l'avant-bras, le cubital postérieur, les radiaux et les extenseurs des doigts sont complètement paralysés ainsi que le long supinateur; les fléchisseurs des doigts très fortement diminués de force.

A droite, l'examen de la motilité présente exactement le même état; la paralysie est topographiée aux mêmes groupes musculaires, mais partout moins prononcée qu'à gauche.

Les muscles des bras enfin, biceps, brachial dur, etc., triceps sont normaux des deux côtés. Il en est de même pour ceux des épaules et du tronc.

L'examen électrique montra qu'il y a abolition de la contraction faradique pour les muscles les plus paralysés, extenseurs et muscles thénars, et diminution seulement pour les autres; au courant galvanique, pas de réaction de dégénérescence, mais contraction faible et lente.

Les réflexes radiaux enfin sont conservés, ainsi que les olécraniens.

L'étude de la sensibilité superficielle montre qu'il existe pour tous les modes de sensibilité (fig. 1 et 2) : tactile. douloureuse thermique, des zones irrégulièrement distribuées d'anesthésie ou d'analgésie; aux avant-bras et aux mains, ainsi qu'en témoignent les schémas ci-joints et qui ne rappellent ni la topographie radiculaire, ni la topographie périphérique.

La sensibilité osseuse est très nettement diminuée pour tous les os des avant-bras et des mains, et l'on peut aisément apprécier ce symptôme au niveau du coude où la vibration du diapason est beaucoup mieux perçue au niveau de l'épicondyle et de l'épitrochlée que sur l'olécrane.

La notion des attitudes et la perception stéréognostique sont intactes. On ne note plus de douleurs spontanées, elles ont disparu depuis des mois, mais les troncs nerveux et les masses musculaires sont encore très douloureux à la pression.

Enfin les segments des membres paralysés présentent des troubles vaso-moteurs moins nets aujourd'hui que lorsque nous vîmes pour la première fois le malade; la peau des mains et des avant-bras est lisse, brillante et plus froide que celle des bras ou des autres parties du corps, et la piqûre superficielle pour la recherche de la sensibilité provoque l'issue de gouttelettes de sang. Les ongles sont incurvés, devenus friables et striés transversalement. Enfin à la palpation on trouve un volumineux ganglion épitrochléen de chaque côté, plus gros à droite et légèrement douloureux.

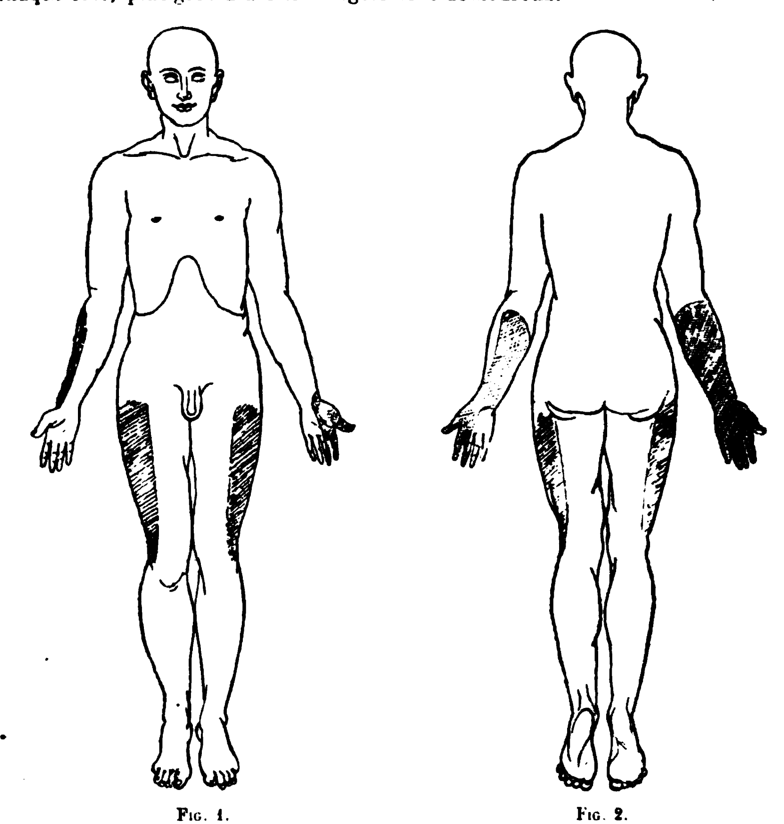


Fig. 1. Fig. 2.

Les membres inférieurs sont normaux au point de vue de la motilité. La recherche de la sensibilité montre une bande externe d'hypoesthésie répondant en partie à la IVe paire lombaire; troubles qui ne seraient apparus que tout récemment, au dire du malade, et qui se seraient manifestés subjectivement par des sensations de fourmillement.

L'examen enfin des différents appareils ne nous a rien révélé d'anormal, si ce n'est au niveau du poumon dont le sommet gauche présente une légère submatité; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Une ponction lombaire, pratiquée le 28 mai, nous donne un liquide clair sans éléments cellulaires.

En résumé, il s'agit ici d'un cas de névrite de cause infectieuse. Aux membres supérieurs, les seuls altérés dans leur motilité, la paralysie et l'atrophie sont strictement limités aux muscles des avant-bras et des mains, avec intégrité complète de ceux des bras et des épaules. Quant aux troubles de la sensibilité superficielle et profonde, ils présentent eux aussi aux membres supérieurs une

distribution en segments et sur les cuisses une disposition radiculaire. Le diagnostic de névrite périphérique de cause infectieuse ne saurait faire de doute. En dehors de la lèpre, affection à laquelle il n'y a pas lieu de songer ici, la topographie segmentaire n'a pas encore été rencontrée jusqu'ici dans la névrite périphérique. Aussi, à ce titre, l'observation de ce malade nous a-t-elle paru mériter d'être rapportée.

IV. Étude de la Rétine et du Nerf Optique dans l'Amaurose tabétique, par MM. Pierre Marie et André Léri (projections).

A. Certains auteurs (Vulpian, Charcot, Virchow, Ordenez, Schlaagenhaufer, etc.) placent dans le nerf optique l'origine de l'atrophie optique tabétique; d'autres (Popoff, Moxter, von Michel, de Grosz, etc.) croient que la lésion primitive siège dans la rétine et qu'elle consiste dans l'atrophie des cellules multipolaires ou ganglionnaires, cellules d'origine des fibres optiques. Nous avons coupé les yeux de 11 tabétiques amaurotiques et *dans tous les cas* nous avons trouvé au niveau de la rétine un *nombre encore considérable de cellules ganglionnaires*, nombre souvent très comparable au nombre habituel de ces éléments, bien que dans 4 au moins de ces cas nous n'ayons trouvé dans le nerf correspondant *aucune fibre nerveuse* et que dans la plupart des autres le nombre des fibres restantes ait été très minime.

La couche des fibres optiques de la rétine était dans tous ces cas très diminuée d'épaisseur, mais nullement proportionnellement ni au nombre des fibres conservées dans le nerf, ni au nombre des cellules multipolaires.

Les autres couches de neurones de la rétine nous ont paru présenter également le plus souvent des altérations; en particulier, il existait une diminution du nombre des éléments, mais toutes ces altérations n'étaient pas plus prononcées que celles qui se produisent à la suite de lésions quelconques du nerf optique ou des extrémités terminales de ses fibres, à la suite d'une lésion du corps genouillé par exemple.

En somme, ces recherches nous permettent de conclure nettement que l'*atrophie optique tabétique ne commence pas par la rétine*.

B. Parmi les auteurs qui placent dans le nerf optique la cause première de l'amaurose tabétique, certains (Vulpian, Charcot, Erb, Gowers, etc.) croient à l'existence d'une altération primitivement parenchymateuse; d'autres (Virchow, Ordenez, etc.) croient qu'il s'agit d'une névrite interstitielle.

Nous avons étudié les lésions de l'amaurose tabétique dans les nerfs de 21 tabétiques amaurotiques; nous avons comparé les lésions rencontrées à celles que présentaient 3 paralytiques généraux avec cécité; enfin nous avons recherché les lésions du début chez 2 tabétiques avec cécité, incomplète, chez 16 tabétiques et chez 18 paralytiques généraux sans cécité, chez 7 syphilitiques avec ou sans troubles visuels, mais sans signe de tabes ou de paralysie générale.

A l'examen du cerveau des tabétiques amaurotiques, nous avons été frappés tout d'abord de l'existence, dans la plupart des cas, d'un gros *épaississement des gaines méningées* arachnoïdienne et pie-mérienne qui recouvrent les voies optiques, nerfs, chiasma et origine des bandelettes : cet épaississement méningé est tout à fait similaire à celui de la méninge spinale postérieure des tabétiques. Au microscope, les gaines méningées nous ont paru infiltrées abondamment de *lymphocytes*, non seulement au-devant de la portion cranienne des nerfs, mais également au pourtour de la portion orbitaire.

A l'examen des nerfs eux-mêmes, nous avons été frappés de la *disproportion* manifeste de leur volume : certains nerfs qui ne contenaient plus de fibres avaient conservé un volume égal au moins à celui du nerf normal, alors que des nerfs qui contenaient encore une quantité relativement considérable de fibres étaient en nombre déjà très réduits et que d'autres nerfs très atrophiés n'avaient plus que la moitié ou le tiers du volume d'un nerf normal ; cette simple constatation devait faire supposer qu'il existe une autre lésion qu'une simple atrophie sur place des fibres nerveuses.

Cette disproportion nous a été expliquée par l'examen microscopique.

Les nerfs volumineux présentaient une hypertrophie considérable des travées vasculo-conjonctives que l'on trouve à l'état normal entre les faisceaux nerveux : c'est la forme que l'on peut appeler « trabéculaire » de l'atrophie optique.

Les nerfs de volume très réduit ne présentaient plus au contraire qu'un semis de nodules fibreux extrêmement nombreux disséminés sur un fond uniforme parsemé de cellules névrogliques : nous dirons qu'il s'agissait d'une forme « nodulaire » ou « insulaire » de la sclérose optique. L'examen de cas plus récents nous a montré que ces nodules représentent autant de vaisseaux qui se sont progressivement oblitérés. Mais le nombre de ces nodules nous a paru hors de proportion avec le nombre des vaisseaux contenus normalement dans le nerf optique et nous a fait penser qu'une première phase de l'amaurose tabétique est une phase d'irritation caractérisée par une *néoformation vasculaire* intense. A cette phase succède une phase d'*oblitération* des vaisseaux préexistants et néoformés essentiellement chronique : les fibres nerveuses disparaissent alors une à une, faute d'irrigation sanguine ; à cette même période des lésions, on voit disparaître les travées conjonctives qui unissaient les nodules vasculaires. Cette succession des lésions est très nette quand on examine des nerfs à des degrés d'atrophie différents ou même quand on examine des portions différemment altérées d'un même nerf. Elles expliquent que, comme nous l'avons indiqué, l'amaurose tabétique évolue suivant deux périodes consécutives : la première, d'évolution aiguë, généralement accompagnée de céphalées frontales et de signes d'irritation du nerf optique, de phosphènes, qui peuvent être le point de départ de troubles mentaux, pendant laquelle le malade perd toute vision distincte ; l'autre, essentiellement chronique, pendant laquelle, les phénomènes aigus ayant disparu, le malade conserve durant un temps très long des sensations lumineuses.

Ces lésions n'ont rien de spécial à l'atrophie tabétique : ce sont des lésions de péri- et d'endophlébite, de péri- et d'endartérite oblitérante qui paraissent être la caractéristique de la plupart des affections syphilitiques tertiaires, de *toutes les cirrhoses syphilitiques*.

Leur origine vasculaire fait qu'elles sont le plus souvent nettement prédominantes, au début, au niveau du riche réseau pie-mérien et immédiatement au-dessous de la pie-mère, *à la périphérie du nerf*. Le passage du faisceau maculaire, faisceau de la vision distincte, à la périphérie du nerf dans sa partie rétro-oculaire explique que toute vision distincte disparaisse rapidement dès le début de l'amaurose. Nous avons retrouvé ces mêmes lésions vasculaires prédominantes au pourtour du nerf dans des cas d'altérations syphilitiques diverses du système nerveux, paralysie générale, paraplégie spasmodique, etc. (1).

(1) Nos recherches seront exposées plus en détail et expliquées par des reproductions dans l'*Iconographie de la Salpétrière*.

V. **Un cas de Cécité Verbale avec Agraphie suivie d'autopsie**, par MM. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans le numéro du 15 juillet de la *Revue neurologique*.)

VI. **Des Troubles radiculaires des Sensibilités superficielle et profonde dans un cas de Paralysie radiculaire du Plexus brachial d'origine traumatique**, par M. ANDRÉ-THOMAS.

La communication faite à la dernière séance de la Société de Neurologie par MM. Dejerine et Chiray sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire nous a engagé à communiquer l'observation suivante, qui présente avec celle de MM. Dejerine et Chiray de grandes analogies au point de vue clinique : la vérification du diagnostic au cours d'une intervention chirurgicale, la paralysie concomitante du sympathique, les troubles oculo-pupillaires, l'évolution spéciale de cette paralysie radiculaire et la netteté de la limite des troubles sensitifs contribuent encore à en augmenter l'intérêt.

Mme F..., âgée de 48 ans, atteinte de mélancolie avec idées de suicide, réussit le 20 juin 1901, à 7 heures du soir, à déjouer la surveillance de ses gardes et se plonge un couteau-poignard dans la région sus-sternale, immédiatement au-dessus du sternum, un peu à droite de la ligne médiane (environ 1 ou 2 cent.). L'arme est enlevée par la garde et de la plaie s'écoule un sang noir assez abondant ; il n'y a cependant ni syncope ni lipothymie. Je vois la malade deux heures après l'accident. Je constate l'existence d'une masse volumineuse qui soulève la peau de la région sus-claviculaire gauche ; le pouls radial fait complètement défaut à gauche ; d'ailleurs les pulsations sont également absentes sur le trajet de l'humérale et de la sous-clavière. A droite, il y a 120 pulsations. Le membre supérieur gauche est plus froid que le droit.

La malade accuse un engourdissement pénible et douloureux dans le bras gauche : son bras lui paraît lourd ; néanmoins elle peut porter sa main sur sa tête, elle exécute encore quelques mouvements très limités des doigts et de la main. La sensibilité est très diminuée sur l'avant-bras ; mais en raison de l'agitation de la malade et des douleurs très vives qu'elle ressent dans tout le membre supérieur gauche, je remets cet examen au lendemain. Il y a encore un fait qui retient mon attention, c'est la diminution notable de la fente palpébrale gauche et le rétrécissement de la pupille du même côté.

Le lendemain matin (21 juin), après une nuit très agitée, la malade se plaint constamment de son bras gauche ; elle accuse des sensations de pesanteur, d'engourdissement, des fourmillements dans les doigts. La motilité est complètement abolie dans tous les doigts ; les mouvements de flexion de la main, de pronation sont impossibles, au contraire, les mouvements dépendant du long supinateur, des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras sont conservés, mais ils sont un peu moins énergiques que du côté droit. Les muscles du bras et de l'épaule fonctionnent bien.

La sensibilité superficielle est complètement abolie sous tous ses modes (tact, température, douleur) sur le bord interne de l'avant-bras, sur le tiers interne de sa face antérieure et environ les deux tiers internes de sa face postérieure ; sur les deux derniers doigts et la région correspondante de la main, sur la moitié interne des deux premières phalanges du médius en avant et en arrière. L'anesthésie ne remonte pas sur le bras en avant, elle s'arrête au-dessous du pli du coude ; mais elle remonte en arrière sous la forme d'une languette également distante du bord interne et du bord externe (fig. 1 et 2).

Les sensibilités profondes sont très altérées ; la sensibilité à la pression, quelque intense que soit celle-ci, n'est pas perçue dans *le cinquième droit et le cinquième métacarpien*, et *l'extrémité inférieure du cubitus* (fig. 3) ; la sensibilité reparaît dans la partie supérieure de cet os.

La *notion des attitudes* est complètement abolie dans les deux derniers doigts, pour toutes les articulations des phalanges entre elles et pour les articulations métacarpo-phalangiennes, la malade ne sent pas le mouvement qui leur est imprimé ; elle n'est que diminuée pour les articulations phalangiennes et métacarpo-phalangienne du médius, la malade perçoit le mouvement, mais ne reconnait pas sa direction. La perception *stéréognostique* est abolie pour les régions anesthésiques. Le syndrome oculo-palpétral constaté

la veille persiste, la pupille gauche est plus petite, la fente palpébrale diminuée, le globe oculaire est légèrement enfoncé; en outre l'oreille gauche est congestionnée, beau-

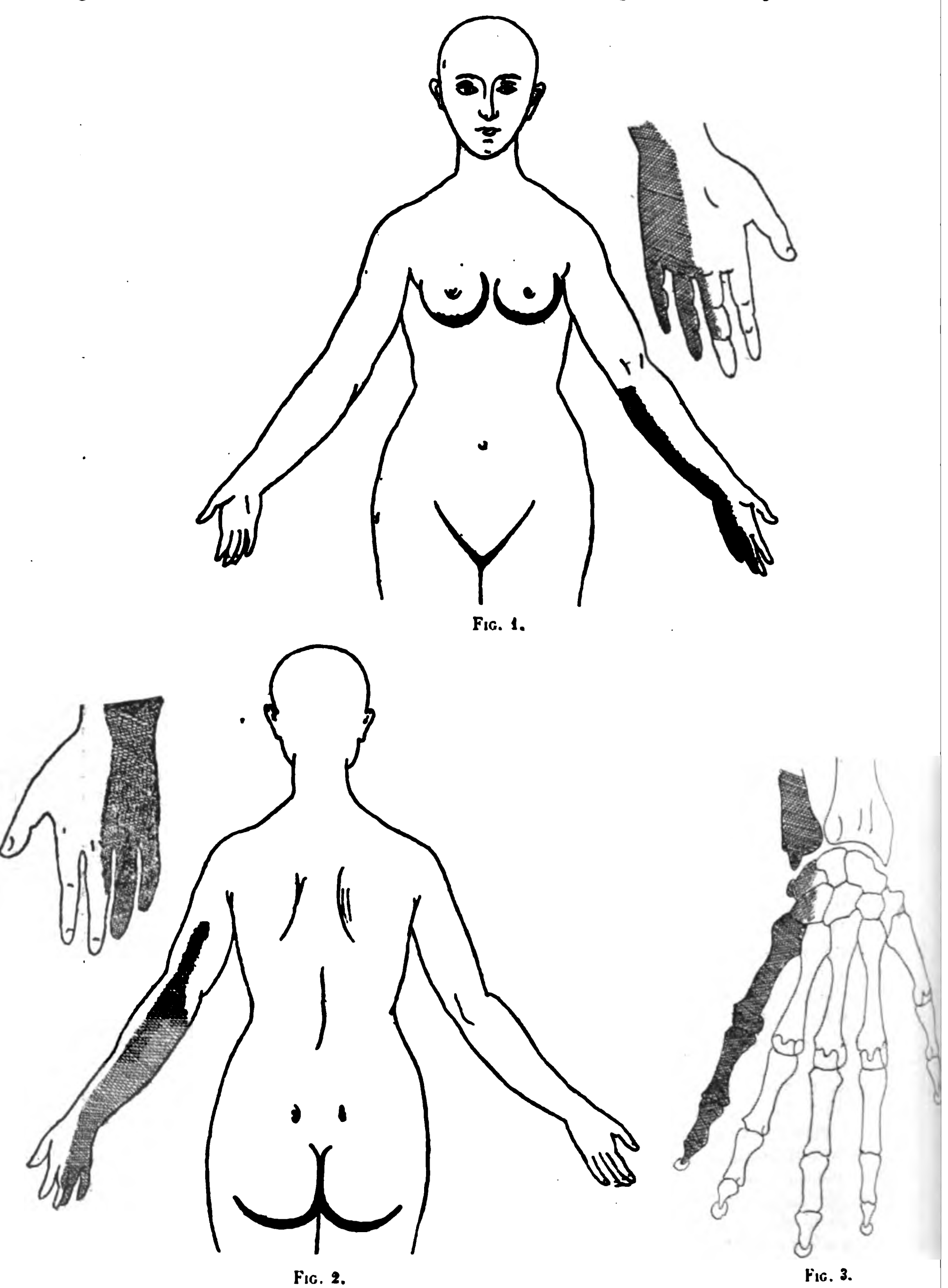


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

coup plus rouge et plus chaude que la droite, les symptômes sont identiques à ceux qu'on observe chez l'animal après la section expérimentale du sympathique cervical.

Le pouls radial gauche fait toujours défaut.

Les jours suivants jusqu'au 24 juin les signes ne se modifient guère; cependant l'oreille gauche n'est plus congestionnée, mais les autres phénomènes de la paralysie du

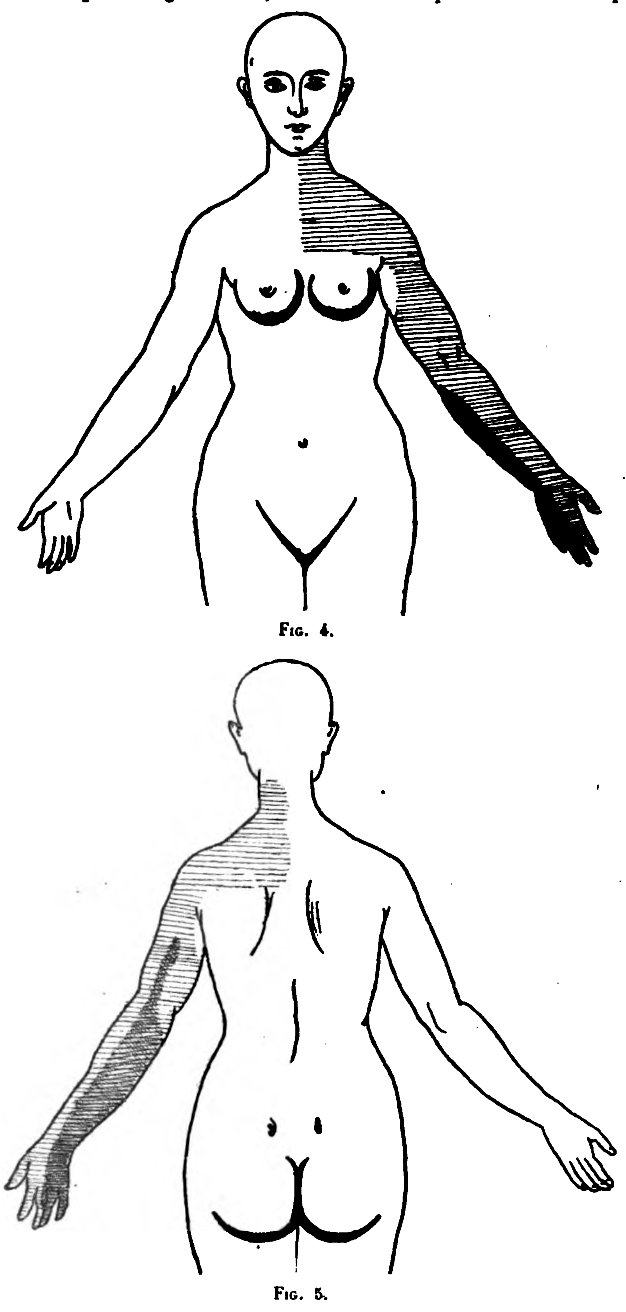


FIG. 4.

FIG. 5.

sympathique ont persisté. Le réflexe périosté de l'avant-bras existe à gauche, mais les réflexes des radiaux sont abolis; le réflexe de l'abducteur du pouce persiste; le réflexe olécranien est faible.

A droite motilité, sensibilité, réflexes sont normaux. Rien d'anormal aux membres inférieurs.

Le réflexe lumineux et le réflexe à l'accommodation sont conservés. Après une occlusion très énergique des yeux, les deux pupilles se dilatent, mais la gauche beaucoup moins que la droite. La réaction à la douleur est conservée des deux côtés, mais à la condition que l'excitation ne porte pas sur les régions insensibles; la dilatation pupillaire est plus grande à droite qu'à gauche.

L'examen pratiqué le 4 juillet donne les résultats suivants : Aucune modification de la sensibilité et de la pupille gauche. Tous les muscles de la main sont paralysés; la malade réussit à esquisser après de très grands efforts quelques petits mouvements des doigts; ils sont en flexion dans la paume de la main, les mouvements de pronation et de supination, d'extension de la main sur l'avant-bras sont encore possibles mais faibles.

Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont moins faibles; la malade peut encore porter sa main sur sa tête.

L'atrophie musculaire est appréciable pour les muscles de la main et de l'avant-bras, même pour le supinateur.

Le bras gauche est un peu plus froid, mais non cyanosé; le pouls radial fait toujours défaut du même côté.

On remarque au-dessus de la clavicule l'existence d'une grosse masse animée de battements et d'expansion; depuis l'accident la peau est à ce niveau violacée et ecchymotique. Sur la demande de la famille, le docteur Legueu qui avait suivi la malade avec moi décide une opération dans le but de pratiquer la ligature du vaisseau qui a été déchiré par le traumatisme et de pratiquer la suture des racines atteintes; en raison de l'absence du pouls et du refroidissement du membre supérieur d'une part, la distribution radiculaire des troubles de la motilité et de la sensibilité d'autre part, la plaie artérielle et l'atteinte des racines du plexus brachial étaient hors de doute.

L'opération a été faite le 8 juillet par le docteur Legueu. Lorsque le creux sus-claviculaire fut débarrassé des caillots, la plaie de la sous-clavière fut découverte; il se produisit même à ce moment une hémorragie extrêmement abondante. La ligature fut pratiquée entre les scalènes. Les caillots étaient en réalité compris dans une sorte de poche anévrismale dans la paroi de laquelle était englobée la VIIe racine cervicale. Les Ve et VIe racines cervicales passaient au-dessus et en avant de la poche. Les VIIIe racines cervicale et Ire dorsale étaient en arrière et comprimées. En outre la VIIIe cervicale présentait sur une longueur de quelques millimètres un aspect ecchymotique et cicatriciel. Toute la portion de la racine comprise entre la cicatrice et le canal vertébral était engainée dans un anneau fibreux qui remontait jusqu'au trou de conjugaison. Il est évident que c'est la racine qui a le plus souffert et qui a été atteinte par le poignard; la VIIe racine cervicale était très grosse, congestionnée, tuméfiée.

Nous signalons en passant que pendant l'anesthésie chloroformique la pupille gauche était plus dilatée que la droite; elle était elliptique à grand diamètre vertical et prenait l'aspect d'une pupille de chat. Après l'anesthésie elle redevint plus petite que la pupille droite.

Les suites opératoires furent bonnes. La cicatrisation fut rapide. Mais pendant les jours qui suivirent nous avons pu remarquer que l'atrophie musculaire s'accentuait: la paralysie s'étendait aux muscles du bras et de l'épaule, les mouvements d'adduction, d'abduction, de rotation du bras étaient très limités. Les mêmes muscles étaient douloureux à la pression; la malade accusait de vives douleurs spontanées dans tout le membre supérieur. Enfin la dernière fois que nous avons vu la malade, nous avons constaté que l'atrophie musculaire avait gagné les muscles du bras et de l'épaule.

Nous avons eu l'occasion de revoir la malade au mois de septembre 1901. Nous avons remarqué que l'atrophie musculaire s'était très nettement accusée dans tout le membre supérieur gauche. La main était en griffe, les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule étaient très atrophiés. Les troubles de la sensibilité superficielle s'étaient étendus sur toute l'étendue de la main, de l'avant-bras et de l'épaule (voir fig. 4), mais avec une intensité bien moindre que sur les régions primitivement envahies, les troubles de la sensibilité profonde ne s'étaient pas notablement modifiés; la malade avait perdu complètement la notion des attitudes des doigts (sauf du pouce) et de la main.

Dans ce cas la paralysie radiculaire est très nette tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique; nous avons pu nous rendre compte en effet, au cours de l'opération, que la VIIIe racine cervicale avait été sinon en

totalité, du moins partiellement sectionnée par le poignard et que la VIIe racine cervicale était englobée dans la poche anévrismale; la première racine dorsale paraissait égalemement comprimée. La VIIe et la VIIIe racines étaient en réalité les plus atteintes ; d'ailleurs la face interne du *bras* avait conservé sa sensibilité, et dans un cas de paralysie radiculaire d'origine syphilitique par lésions de la VIIIe racine cervicale et de la Ire racine dorsale, que nous avons étudié avec le professeur Dejerine, la face interne du bras était aussi insensible que celle de l'avant-bras et de la main; ce qui permet de supposer que la face interne de l'avant-bras est principalement innervée par la VIIIe racine cervicale et la face interne du bras par la Ire racine dorsale. Toutefois, d'après Head, une bonne partie de la face interne du bras serait innervée par la IIe racine dorsale; il faut tenir compte également des variations assez notables qui existent d'un sujet à l'autre dans la topographie radiculaire.

La disposition spéciale des troubles de la sensibilité profonde (sens stéréognostique, sens des attitudes, sensibilité à la pression) démontre que les lésions radiculaires du plexus brachial produisent des troubles de la sensibilité profonde à topographie spéciale, *radiculaire*, qui correspond assez exactement à celles des anesthésies superficielles.

Les troubles oculo-pupillaires qui se sont montrés tels qu'on les observe après la section du sympathique cervical sont peut-être d'une explication plus difficile. Nous n'avons pu découvrir le sympathique dans la plaie, mais il est très vraisemblable que ce nerf ou des rameaux ont été atteints par l'arme tranchante; on ne peut en effet admettre que ces troubles soient dus à la lésion de la VIIIe racine cervicale; d'abord parce que jusqu'ici il n'a pas été démontré que chez l'homme cette racine contienne des fibres oculo-pupillaires et en outre parce qu'elle a été atteinte à une certaine distance du trou de conjugaison, assez loin, par conséquent, des rameaux communicants. On peut encore supposer, en raison du trajet suivi par l'arme, que la branche antérieure de l'anneau de Vieussens a été interrompue. En effet l'arme a pénétré à droite de la ligne médiane et ce sont l'artère sous-clavière gauche et le plexus brachial gauche qui ont été atteints.

Il est encore un point intéressant à signaler, c'est l'extension avec le temps de l'atrophie et des troubles sensitifs aux groupes musculaires et aux territoires cutanés innervés par les racines supérieures du plexus brachial. L'hypoesthésie avait même envahi le territoire innervé par les racines cervicales supérieures. Cette extension des symptômes est due sans doute à une extension parallèle des lésions aux nerfs correspondants, peut-être même à leurs centres médullaires. Le processus de périradiculite qui engainait la VIIIe racine cervicale, jusqu'au trou de conjugaison, nous laisse entrevoir dans une certaine mesure par quel mécanisme se produisent ces complications.

VII. **Spasme Fonctionnel chez un ciseleur**, par MM. Gilbert Ballet et F. Rose (présentation du malade).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société ce malade âgé de 49 ans, ciseleur de son état, qui dans l'exercice de son métier présente les troubles moteurs suivants :

Pour ciseler il tient de la main gauche son ciseau dont il incline d'abord la tête en avant, pour la rapprocher en lui faisant décrire un arc de cercle, de son corps,. la pointe restant toujours en place. Pendant ce temps, la main droite, qui tient le marteau entre le pouce et l'index surtout, le médius et l'annulaire

accessoirement, s'étend sur l'avant-bras, à mesure que le ciseau qu'elle frappe s'incline vers le thorax.

C'est au moment où la main est dans l'extension maxima, ou encore quand le malade veut cesser de frapper le ciseau, qu'au niveau de la face dorsale du poignet droit se produit une douleur vive, pendant que l'annulaire et le médius se fléchissent fortement sur le manche du marteau, tandis que l'index, en s'étendant, s'en écarte.

Ces spasmes ne se produisent pas pendant d'autres exercices s'adressant aux mêmes muscles, tels que dans l'acte de faire de l'aviron; ils se montrent surtout dans les mouvements délicats du métier, exigeant une attention soutenue.

Ce rôle de l'attention est encore prouvé par ce fait, que les spasmes ne se produisent pas quand le malade est obligé de lâcher son travail, brusquement, sans avoir pu avoir présente à l'esprit l'intention de cesser de frapper.

VIII. Intoxication saturnine avec Polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs, par MM. Georges Guillain et Lhermitte.

Le malade que nous présentons à la Société de neurologie est atteint d'une paralysie bilatérale des membres supérieurs créée par l'intoxication saturnine. Cette observation nous a paru mériter d'être rapportée non pas tant au point de vue de la symptomatologie clinique qu'en considération des circonstances étiologiques dans lesquelles s'est produite cette intoxication. Les causes du saturnisme sont multiples et il y a un intérêt très réel à les faire toutes connaître, pour pouvoir les restreindre et instituer ainsi une thérapeutique prophylactique.

Tout récemment quelques auteurs, parmi lesquels M. Proust et M. Debove, ont insisté sur les accidents saturnins qui peuvent exister chez les électriciens travaillant dans les fabriques d'accumulateurs. Les paralysies qui surviennent dans ces conditions sont, semble-t-il, des paralysies rapides quant à leur développement et d'un pronostic relativement grave.

On n'ignore pas combien, dans la civilisation moderne, l'usage des accumulateurs électriques s'est multiplié, et il est certain que cette industrie prendra, dans l'avenir, une extension plus grande encore. Aussi est-il nécessaire d'attirer l'attention des médecins et des hygiénistes sur ce groupe de névrites professionnelles; peut-être pourront-ils insister sur l'application des règlements d'hygiène qui trop souvent sont négligés.

Le malade dont il s'agit est âgé de 51 ans. Dans ses antécédents héréditaires ou personnels, rien de particulier n'est à relever. Il n'est ni syphilitique ni alcoolique. C'est en mars 1903 qu'il entre dans une usine d'électricité. Son emploi consistait à nettoyer les lames de plomb altérées des accumulateurs, et à remettre en état les vieilles batteries. Il était donc obligé d'avoir les mains en contact la plus grande partie de la journée avec le plomb. Malgré les règlements en usage qui prescrivent aux ouvriers de se garnir les mains de gants en caoutchouc, de se laver soigneusement les mains et le visage, de se brosser les dents, de prendre au moins un bain sulfureux par semaine, le malade déclare qu'il a souvent enfreint le règlement et particulièrement qu'il ne s'est jamais servi de gants en caoutchouc.

Au mois de novembre 1903, neuf mois après son entrée à l'usine, il s'aperçoit qu'il a moins de force dans les bras, qui sont un peu hésitants. Le 10 décembre, il est pris de douleurs abdominales violentes et entre à l'hôpital Tenon. Cette colique saturnine dure quatre ou cinq jours, mais on remarque que ses urines sont fortement albumineuses, et qu'il existe une paralysie bilatérale des extenseurs des doigts. Il sort de Tenon le 25 janvier et trois jours après entre à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond.

A cette époque on constate une paralysie des membres supérieurs, paralysie qui depuis l'entrée du malade ne s'est guère modifiée. Les mains sont tombantes, les bras ballants.

L'abduction du bras est très limitée. La flexion de l'avant-bras est possible, mais se fait sans force. L'extension des droigts est totalement impossible, leur flexion s'exécute avec assez d'énergie. Le deltoïde. le sus et le sous-épineux sont manifestement atrophiés, ainsi que les extenseurs des doigts, les interosseux, les éminences thénar et hypothénar. L'atrophie prédomine légérement à droite. Le long supinateur des deux côtés ainsi que les radiaux sont paralysés et en voie d'atrophie. Aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective.

L'examen des réactions électriques fait par M. Huet a montré que les altérations sont bilatérales, plus marquées d'ailleurs à droite qu'à gauche. La réaction de dégénérescence existe dans les extenseurs communs et propres, le long supinateur, les radiaux, dans les parties moyenne et postérieure du deltoïde, dans le biceps. Les muscles de l'éminence thénar, les interosseux, les muscles de l'éminence hypothénar, les fléchisseurs des doigts sont indemnes.

En dehors de cette symptomatologie nerveuse on ne constate pas de troubles viscéraux importants à noter; l'albumine et les signes de néphrite ont diminué; sur les gencives on voit toujours le liséré saturnin.

En résumé voici un homme de 51 ans qui, neuf mois après le début d'une profession où il fait usage du plomb, présente des signes multiples de l'intoxication; colique saturnine, néphropathie, accidents nerveux.

La paralysie saturnine, chez ce malade, a d'emblée pris une extension relativement grande. En effet on constate chez lui non seulement l'atteinte des muscles extenseurs, mais encore l'atteinte du groupe radiculaire supérieur aux deux bras. L'agent toxique, soit qu'il ait lésé les nerfs périphériques, soit qu'il ait adultéré les élements moteurs dans la moelle elle-même, a donc eu une action diffuse.

Les accidents saturnins observés chez les électriciens sont d'ailleurs, comme nous l'avons dit, plus sérieux que ceux qu'en clinique on constate dans les autres variétés étiologiques de l'intoxication. De notre observation nous rapprocherons celles que MM. Labbé et Ferrand rapportaient à la Société médicale des hôpitaux (27 décembre 1901). Ces auteurs mentionnaient quatre cas d'accidents saturnins graves survenus chez des ouvriers d'une fabrique d'accumulateurs électriques : deux observations ont trait à des coliques saturnines très intenses, deux autres concernent des paralysies étendues. Dans le premier cas la paralysie amyotrophique atteignait les muscles de la ceinture scapulaire, de la main, de l'avant-bras; dans le deuxième l'atrophie portait d'une part sur tous les muscles de la main, d'autre part affectait le type facio-scapulo-huméral. Quelques faits analogues sont rapportés par Mlle Humbert dans sa thèse inaugurale (*Contribution à l'étude des accidents saturnins chez les électriciens*, thèse de Paris, 1902).

Si les paralysies observées chez les électriciens paraissent graves, ce fait tient sans doute à la modalité de l'intoxication. Chez ces individus en effet le plomb est absorbé en quantité relativement grande par la peau et par les voies respiratoires. L'intoxication de notre malade s'est effectuée surtout par la voie tégumentaire; il est vraisemblable que, s'il avait suivi plus strictement les réglements d'hygiène affichés dans son usine, il aurait pu éviter ces paralysies qui l'ont amené à la Salpêtrière et qui sont pour lui une cause d'incapacité de travail.

IX. **Paralysie des Nerfs Craniens et Déformations Osseuses multiples probablement d'origine hérédosyphilitique tardive,** par M. F. Rose (présentation du malade).

Il s'agit d'une compression des paires crâniennes droites, sans doute par une pachyméningite, ou une exostose syphilitique, quoiqu'on n'ait pas trouvé de

lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Les arguments qui militent en faveur de cette origine sont le début par une céphalée violente, la marche lente de la maladie, marche arrêtée depuis quelque temps par le traitement mercuriel, etc.

D'un autre côté ce malade présente des déformations des membres, les unes grossières, consécutives à des traumatismes légers et remontant en partie jusque dans l'enfance; les autres moins évidentes (exostoses, tibiales et digitales) que la radiographie montre être dues à une ostéite hyperostosante et raréfiante, telle qu'on la rencontre dans la sypbilis.

Le malade n'a pas eu la syphilis. On ne trouve pas chez lui les signes classiques de l'hérédosyphilis; mais la tête est asymétrique, les dents mal implantées, et les incisives inférieures ressemblent jusqu'à un certain point aux dents d'Hutchinson. Le malade n'a pas connu ses parents; cependant il sait que sa mère est morte d'une affection cérébrale, à 29 ans.

Malgré tout, le cas doit être considéré comme un cas d'hérédo-syphilis ayant déterminé dans l'enfance un défaut de résistance aux traumatismes du système osseux, à un âge plus avancé des ostéopathies syphilitiques et du côté des nerfs craniens une compression d'origine méningée et exostosique (1).

X. **Zona thoracique à disposition transversale,** par M. Brissaud.

Présentation d'un malade, âgé de 21 ans, qui est atteint d'un zona thoracique du côté gauche. L'éruption a débuté au niveau des fausses côtes dans la région latérale du thorax, puis s'est étendue en deux jours jusqu'à la ligne médiane en avant et en arrière. Elle est constituée actuellement par un placard vésiculeux qui représente une demi-ceinture de 8 centimètres de hauteur, située à 3 centimètres au-dessous du mamelon gauche. La disposition transversale segmentaire de l'éruption est caractéristique; l'axe des côtes coupe obliquement la tranche vésiculeuse, en sorte que celle-ci se trouve répartie sur une série d'espaces intercostaux. C'est donc un type très net de zona métamérique.

La ponction lombaire pratiquée une première fois a été négative; dans une seconde ponction lombaire pratiquée deux jours après, le liquide ne contenait que de très rares lymphocytes.

XI. **Un cas d'Adipose Douloureuse,** par MM. Raymond et Georges Guillain (présentation de la malade).

Nous présentons à la Société de Neurologie une malade hospitalisée récemment à la Salpêtrière; chez cette femme on observe la symptomatologie de l'affection décrite par le professeur F.-X. Dercum sous le nom d'*adiposis dolorosa*. Bien que quelques observations de ce type morbide aient été publiées récemment en France, il nous a paru intéressant de rapporter brièvement l'histoire de notre malade, car l'adipose douloureuse est une affection relativement rare et sur la nature et la place nosographique de laquelle nombre de médecins discutent encore.

Il s'agit d'une femme de 57 ans, ménagère de son état, dans les antécédents héréditaires de laquelle rien de spécial n'est à signaler. A l'âge de 16 ans elle eut une fièvre typhoïde qui guérit sans complications; elle se maria à 23 ans, eut trois grossesses et fit une fausse couche; un de ses enfants vivants a une tendance à l'obésité. A 47 ans elle fut atteinte d'un érysipèle de la face. Au mois de novembre 1902, en rentrant chez elle, elle présenta à la suite d'un ictus une hémiplégie droite accompagnée d'aphasie.

(1) Cette observation sera publiée *in extenso* dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

Cette femme a toujours été plutôt « forte » pour prendre son expression, mais l'obésité a beaucoup augmenté depuis dix ans; c'est d'ailleurs depuis ce moment que sont apparues chez elle la lipomatose et les douleurs qui encore persistent aujourd'hui.

Actuellement on constate chez cette malade deux groupes de symptômes morbides; d'une part une hémiplégie droite, d'autre part une adipose à caractères spéciaux.

L'hémiplégie est une hémiplégie motrice avec un état de contracture; aucun trouble de la sensibilité tactile ni de la perception stéréognostique.

L'adipose présente des localisations spéciales. Ainsi aux membres inférieurs, il existe un contraste très apparent entre la région des cuisses et la région des jambes et des pieds. L'obésité est très accentuée aux deux cuisses, le volume des jambes et des pieds est au contraire à peu près normal. Il en est de même aux membres supérieurs où l'obésité est très prononcée à la racine des membres alors que les mains ont conservé une gracilité et une apparence normales.

L'adipose se présente sous deux aspects. D'une part il existe des masses adipeuses sous forme de nodosités, de lipomes; d'autre part la graisse a dans certaines régions une tendance à l'infiltration. On voit très nettement à la face interne des bras depuis le creux axillaire jusqu'au niveau du coude de véritables tumeurs adipeuses pendantes. Au niveau du coude, du bras, de l'avant-bras; au niveau de la paroi abdominale et des cuisses, les masses graisseuses ont une tendance à infiltrer les téguments d'une façon massive.

Au niveau de l'avant-bras droit existe de l'œdème mou et dépressible; cet œdème précédant l'adipose a été constaté chez plusieurs malades atteints d'adiposis dolorosa.

La face de la malade n'a nullement l'apparence de la face des grandes obèses.

Il est à remarquer que toute les régions adipeuses sont très douloureuses à la pression. Quand on vient à exercer une compression, même légère, soit sur les lipomes, soit sur les masses adipeuses on détermine une sensation douloureuse, parfois si accentuée qu'elle arrache des cris à la malade. Les téguments qui ne sont pas infiltrés par la graisse ne sont pas douloureux, ni spontanément, ni à la pression; les masses adipeuses de la paroi abdominale seules ne sont pas douloureuses.

Des troubles psychiques existent chez cette femme. Depuis un an elle perd la mémoire, elle a présenté souvent un état de dépression mélancolique, a fait même une tentative de suicide par asphyxie. Un certain jour, dans un accès délirant, elle a essayé de tuer son mari avec un couteau.

Le corps thyroïde est légèrement hypertrophié; il existe un léger degré d'athérome aortique.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni indican. Dans une des analyses récemment faite on constatait 22 gr. d'urée, 2 gr. de phosphates, 9 gr. dè chlorures.

En résumé, chez cette femme, on remarque une adipose localisée surtout à la racine des membres, adipose accompagnée de douleurs spontanées et de douleurs à la pression. De plus existent des troubles psychiques.

Ainsi est réalisé le complexus symptomatique sur lequel F.-X. Dercum, professeur au Jefferson médical College de Philadelphie, a le premier attiré l'attention.

Nous retrouvons chez la malade l'adipose douloureuse soit sous forme nodulaire, soit sous forme infiltrée, adipose localisée principalement à la racine des membres et respectant la face et les extrémités; nous constatons aussi ces troubles psychiques si fréquents dans les cas d'adipose douloureuse, ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant les observations de M. Debove, de M. Ballet, de M. Pellerin, de MM. Roux et Vitaut, etc.

La pathogénie du syndrome de Dercum est fort mal connue et l'observation clinique que nous rapportons ne nous permet pas d'apporter à cette question encore obscure des documents nouveaux; nous ne saurions affirmer si, chez notre malade, existent des lésions des nerfs périphériques, des lésions des glandes vasculaires sanguines, soit de l'appareil thyroïdien, soit du corps pituitaire, soit de l'ovaire.

Malgré les incertitudes de la pathogénie il nous semble que l'adipose douloureuse doit être conservée en nosographie, le syndrome clinique a peut-être des

rapports avec les lipomes symétriques douloureux, avec certains œdèmes et pseudo-lipomes d'origine nerveuse. Toutefois nous pensons que cette association morbide, lipomatose localisée surtout à la racine des membres accompagnée de douleurs et de troubles psychiques, suffit à justifier l'autonomie d'un syndrome qu'on rencontre dans un certain nombre d'observations.

XII. **Tremblement Cloniforme et Clonus vrai**, par MM. Brissaud et H. Grenet (présentation du malade).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter, et qui nous a été envoyé par M. le Dr Blum, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, pour que nous l'examinions, a été victime d'un accident au cours de son travail : la question qui se pose est de savoir si les troubles qu'il présente actuellement sont de nature purement hystérique, ou correspondent à une lésion organique.

M. Joseph, âgé de 28 ans, toujours bien portant jusqu'au moment de l'accident, est employé depuis 1900 à la Compagnie P.-L.-M. comme facteur pour le chargement des wagons. Le 8 mars 1902, il est tamponné par une locomotive, qui le renverse entre les deux rails et passe au-dessus de lui en le heurtant de son cendrier. On le transporte à l'hôpital Saint-Antoine; en arrivant à l'hôpital, il perd connaissance et reste ainsi, dit-il, pendant environ douze heures; puis, il se plaint de douleurs dans le côté gauche, la poitrine, les reins, les épaules, les hanches. Cependant, il a été à peine atteint, et l'on ne constate guère qu'une petite plaie contuse de la hanche gauche. Il reste vingt jours couché; lorsqu'il se lève, il marche très facilement. Il rentre à la Compagnie trois mois après l'accident : on l'occupe à pousser des wagons; bien que plus facile que son ancien emploi, ce travail lui paraît très pénible. Deux ans après l'accident, en avril 1904, ayant froid, il ressent des douleurs dans les jambes, se plaint de ne plus pouvoir marcher, et entre à l'hôpital Saint-Antoine où il reste six jours, le Dr Blum nous l'envoyant à l'Hôtel-Dieu le 3 mars 1904.

Actuellement, le malade reste couché sans se plaindre. Lorsqu'on lui ordonne de se lever, il obéit péniblement, se tient courbé, et marche le tronc fléchi sur les cuisses, en s'appuyant également à droite et à gauche; la marche est lente et difficile; mais il semble qu'il y ait une exagération de la part du malade qui, à certains moments, fait quelques mouvements plus rapides, pour reprendre immédiatement sa lenteur et sa gêne habituelles. Il se plaint, en marchant, de douleurs dans la cuisse droite.

La sensibilité objective est légèrement modifiée : on note, au contact, de l'hypoesthésie de la jambe droite; la sensibilité thermique est normale. A la pression, on trouve des points douloureux mammaires et sous-costaux; au niveau de la colonne vertébrale, la pression révèle une légère douleur diffuse, sans aucune localisation précise.

L'acuité auditive est diminuée du côté droit. Pas de rétrécissement du champ visuel; pas de lésions du fond de l'œil.

Les réflexes se présentent avec les caractères suivants : réflexes rotuliens vifs, les réflexes achilléens, les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal) sont normaux; les pupilles réagissent bien. Ce qui est intéressant surtout, c'est la recherche du clonus du pied; lorsqu'on la pratique, on provoque souvent une série de secousses mal rythmées et se produisant dans la cuisse en même temps que dans le pied; à d'autres moments, on détermine des secousses, d'abord du pied seul, s'étendant ensuite à la cuisse et à la jambe; ce tremblement continue un certain temps après que l'on a cessé toute pression sur le pied; le fait seul de soulever la jambe du malade provoque parfois des secousses analogues, qui n'ont, dans tous ces cas, aucun des caractères du véritable clonus et doivent être rattachées à l'hystérie. Mais quelquefois on a pu provoquer dans le pied droit seul quelques secousses bien rythmées et ressemblant au véritable clonus; jusqu'à ce jour, elles s'épuisaient très rapidement; il semble que, à mesure que l'on examine davantage le malade, elles durent plus longtemps; et, ce matin, nous avons déterminé dans le pied droit des secousses régulières et persistant indéfiniment tant que l'on exerçait une pression sur le pied; elles cessaient dès que l'on supprimait cette pression.

La recherche du signe de Babinski a été négative; il n'y a aucun mouvement de l'orteil, ni en flexion ni en extension.

Pas de troubles sphinctériens; le malade urine facilement.

La ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien normal, sans éléments figurés

L'examen électrique n'a révélé aucune modification dans la contractilité des muscles du tronc et des membres.

Les différents viscères sont sains; urines normales.

Le malade est un sujet d'intelligence moyenne; il reste toujours silencieux, ne se plaignant jamais, mais est constamment en état d'attention expectante. Il ne fait aucun effort pour marcher ou s'occuper dans la salle. Il a l'air pleurard et résigné.

Ce malade paraît certainement hystérique. Les quelques troubles de la sensibilité que l'on a pu constater, l'exagération manifeste dans les troubles de la marche, les caractères mêmes du tremblement provoqué dans certains cas par la recherche du clonus, semblent devoir le faire admettre. Mais à cet état, une altération organique est-elle surajoutée? Telle est la question que nous posons sans la résoudre complètement. La recherche du clonus du pied a donné des résultats variables; il est certain que le plus souvent nous n'avons pas eu affaire à une véritable trépidation épileptoïde ; mais, dans quelques examens, les secousses limitées au pied et assez bien rythmées nous ont inspiré quelques doutes et ne nous ont pas permis d'affirmer qu'il s'agit seulement d'hystérie ; mais il faut noter que ces secousses, qui s'épuisaient très vite au début, deviennent plus longues à mesure qu'on étudie davantage ce malade, constamment attentif aux examens qu'on lui fait subir, comme s'il y avait là un phénomène attribuable à l'éducation du sujet. Il faut signaler également le temps très long écoulé entre l'accident et le début de la maladie, ce qui est dans les habitudes de l'hystérie. Nous croyons, sans nous prononcer absolument, que notre malade n'est qu'hystérique. Il est regrettable que la recherche du signe de Babinski ne nous ait donné aucun renseignement : la constatation du réflexe en extension ou en flexion nous eût permis sans doute de trancher définitivement la question.

M. J. Babinski. — L'examen sommaire que je viens de faire de ce malade, pendant qu'on relatait son histoire, ne me permet pas de me former une idée rigoureusement précise de son état ; mais je puis affirmer, conformément à l'avis de M. Brissaud, que la trépidation du pied que l'on constate chez lui est, en partie au moins, une fausse trépidation ; en effet, les secousses sont irrégulières, et parfois, quand on cesse de soutenir le pied, la trépidation continue à se produire, contrairement à ce qui a lieu dans l'épilepsie spinale; il s'agit donc là d'une pseudo-épilepsie spinale ou, pour mieux dire, d'un tremblement qui paraît avoir la suggestion pour origine, d'un tremblement hystérique.

Mais, à certains moments, dit M. Brissaud, les secousses sont régulières et l'on a passagèrement l'impression qu'on a affaire à une véritable épilepsie spinale. Il faudrait voir si, alors, le malade ne contracte pas volontairement les muscles de la jambe et n'étend pas le pied sur la jambe, car s'il en est ainsi, si, de plus, la trépidation disparaît quand le sujet relâche ses muscles, cette trépidation constitue ce que j'ai appelé l'*épilepsie spinale fruste* (voir : *De l'épilepsie spinale*, Société de Neurologie, séance du 15 janvier 1903) qu'on peut observer chez des individus normaux et qui par conséquent diffère de l'épilepsie spinale parfaite.

Je crois pouvoir conclure de ce que vient de dire M. Brissaud que, selon lui, les paralysies hystériques ne s'accompagnent pas d'exagération des réflexes tendineux. C'est là une idée que j'ai émise il y a plus de dix ans, que j'ai soutenue plusieurs fois dans des discussions qui ont eu lieu dans notre Société et je suis très heureux de voir notre collègue s'y ranger. Si la plupart des médecins ont

admis autrefois le contraire, c'est sans doute soit parce qu'ils ont interprété d'une manière inexacte des cas de paralysie hystéro-organique en méconnaissant l'élément organique et en commettant ainsi une erreur qui ne devait pas être rare, lorsqu'on ignorait certains signes distinctifs des paralysies organiques et des paralysies hystériques, en particulier le signe des orteils, soit encore parce qu'ils ont confondu l'épilepsie spinale avec le tremblement hystérique, soit enfin parce que, ne connaissant pas suffisamment les variétés individuelles qu'on observe à l'état normal, au point de vue de l'intensité des réflexes tendineux, ils ont pris à tort des réflexes simplement forts pour des réflexes exagérés et n'ont pas su distinguer de l'épilepsie spinale parfaite, phénomène toujours pathologique, l'épilepsie spinale fruste, phénomène qui peut être physiologique.

XIII. **Deux cas de Goitre Exophtalmique fruste avec Troubles Psychiques (Torticolis Mental et Psychasthénie)**, par M. A. Cantonnet.

Le premier cas est celui d'une femme de 47 ans qui dès l'âge de 11 ans a été tourmentée par les désirs incestueux de son père. Sa mère meurt lorsqu'elle avait 30 ans. Les désirs de son père sont de plus en plus violents et elle lui cède enfin. A l'âge de 35 ans un enfant lui naît ; cet enfant est mort depuis en nourrice d'une maladie indéterminée. A l'âge de 36 ans ses règles se suspendent et elle croit être à nouveau enceinte; ses inquiétudes deviennent très grandes ; un jour elle est prise de bouffées de chaleur, d'étouffement ; elle reste une heure dans un état de torpeur complet auquel succéda un délire presque continu ; elle pense que son père et ses frères veulent l'assassiner, qu'il y a le feu... Elle reste sept ans à Charenton et rentre chez elle débarrassée de ces hallucinations. Mais six mois avant sa sortie de Charenton elle remarque que ses yeux deviennent plus saillants et que ses paupières entr'ouvertes laissent voir la sclérotique. A la même époque apparaît son torticolis. Actuellement tachycardie légère, 85, bouffées de chaleur, tremblement menu et vertical, hypertrophie légère du corps thyroïde. Torticolis : la tête est rejetée en arrière et inclinée à droite ; cette attitude est permanente, elle s'exagère avec tremblement par l'émotion. Elle peut se redresser par une simple application du doigt et un peu par un effort de volonté.

Le deuxième cas est celui d'une femme de 28 ans, dont l'hérédité n'est pas chargée. Elle est née dans une vallée de la Dordogne et a vécu en Auvergne ; dans ces lieux les goitreux sont en grande quantité. Elle a toujours eu le cou gros. Dès l'âge de 10 à 12 ans elle était scrupuleuse, triste et taciturne, mais sans inquiétude.

Il y a six ans, après une fausse couche suivie d'un repos au lit de six semaines, elle croit ne pas s'être reposée suffisamment, le raconte à tout le monde ; puis croit être poitrinaire, cardiaque, etc... Elle souffre de tous les organes, mais seulement quand elle y songe ; elle dort bien, sauf quand elle craint de ne pouvoir dormir...

Depuis deux ans ces troubles psychasthéniques se sont augmentés. Elle n'a plus qu'une idée fixe, c'est le doute de la qualité des aliments qu'elle touche, elle craint d'empoisonner son enfant, ses proches... Souvent aussi elle déplace et replace indéfiniment les objets de la pièce où elle est.

Goitre léger, a toujours existé sans augmenter depuis ces dernières années. Exophtalmie légère, bilatérale (pas de signes de Mœbius, de Stellwag, ni de Graefe). L'examen des yeux pratiqué par moi ne révèle rien d'anormal. Batte-

ments du cœur. Cœur normal. Tachycardie 121. Tremblement rapide et serré. Pas de stigmates d'hystérie; le champ visuel est normal.

XIV. A propos du Neurone (Terminaisons fibrillaires, propagation des dégénérescences, régénération autogène, valeur du cylindraxe, sensibilité récurrente et suppléances sensitives), par M. G. Durante.

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans ce numéro de la *Revue neurologique*).

XV. Un cas de Kyste dermoïde des Centres Nerveux, par MM. F. Raymond, L. Alquier et V. Courtellemont.

Le malade, peintre en bâtiments, a toujours été bien portant jusqu'à 32 ans; en particulier, pas de syphilis. A cette époque (début de 1902) il fut pris peu à peu d'insomnie avec agitation, céphalée, surtout nocturne, puis de vertiges. Aggravation progressive avec, en juillet 1902, apparition d'un léger tremblement des mains. Une quinzaine de jours après il fut pris un soir d'étourdissement avec faiblesse des jambes : soutenu par deux personnes il remonte chez lui, puis s'affaisse, ses membres inférieurs lui refusant tout service, pendant vingt minutes environ, sans qu'il y eût ni vertige ni perte de connaissance; après quoi, il peut seul se déshabiller et se coucher. Le malade, soumis au repos et au traitement iodo-bromuré, vit ensuite tous les symptômes s'améliorer progressivement, mais remarqua une certaine diminution de la mémoire.

En novembre 1902, à la suite de chagrins, recrudescence de tous les symptômes avec, en plus, de fréquents brouillards devant les yeux. En février 1903, nouvelle poussée, encore plus intense; la céphalée devient continue avec crises intenses, la démarche devient hésitante : de temps à autre, surtout à la fin des crises de céphalée, le malade vomit sans effort, par petites quantités. Vers la fin de février, survint une deuxième chute par faiblesse des jambes, sans paralysie consécutive, suivie d'une notable aggravation de son état.

En mars, le malade eut une crise épileptiforme avec morsure de la langue, écume de la bouche, perte absolue de connaissance, amnésie consécutive. Plusieurs crises semblables se sont reproduites les mois suivants, avec, en outre, des crises syncopales terminées par des vomissements. Admis vers la fin de juillet à la Salpêtrière, le malade fut soumis au traitement antisyphilitique qui procura une amélioration notable pendant plusieurs mois. En novembre 1903, l'examen donne les résultats suivants : malade bien constitué, non amaigri, démarche *spasmodique* avec élargissement de la base de sustentation et une certaine instabilité statique à cause du tremblement qui agite tout le corps. La marche est un peu titubante, s'accompagnant parfois de vertiges légers; aux membres supérieurs, force et motilité normales. Les quatre membres, surtout les membres supérieurs présentent un tremblement menu, rapide, n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements.

Parésie faciale droite limitée au facial inférieur, avec participations du voile du palais. La langue n'est pas déviée, mais est le siège de fréquentes ondulations vermiculaires.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés; orteils en flexion, pas de clonus net; réflexes cutanés normaux. Pas de troubles de la sensibilité, ni vaso-moteurs, ni trophiques. La céphalée est devenue supportable; elle est diffuse et se produit par accès survenant indifféremment le jour et la nuit, et calmés par le repos au lit.

Le regard est vague, la vue très diminuée; on constate une névrite optique par stase papillaire, la pupille gauche est un peu plus petite que la droite.

La parole est normale. Aucun trouble psychique autre qu'une diminution considérable de la mémoire portant surtout sur les choses récentes.

En décembre, nouvelle aggravation : crises de céphalée avec vomissements, cédant à une ponction lombaire, laquelle donna issue à un liquide céphalo-rachidien abondant, coulant sous forte pression, mais clair, sans éléments figurés, après centrifugation.

Le 20 février 1904, nouvelle crise de céphalée très intense avec vomissements, photophobie, mais sans aucun autre signe d'irritation méningée. La ponction lombaire donna issue à une assez grande quantité de liquide, qui après centrifugation donna un culot blanchâtre, haut de près de deux centimètres dans le tube. Au microscope, il s'agissait

d'une matière amorphe, d'aspect graisseux, se colorant en noir par l'acide osmique, en bleuâtre par l'hématéine.

Mort le 3 mars 1904.

L'autopsie permit de constater l'existence d'un kyste dermoïde du lobe frontal droit. La tumeur, plus grosse qu'une noix, allongée d'avant en arrière, occupait toute la moitié interne du lobe frontal, faisant saillie sur sa face interne, et à l'intérieur du ventricule comprimant et détruisant en partie la tête du noyau caudé, mais n'empiétant que très légèrement sur le bras antérieur de la capsule interne. La tumeur est séparée de l'extrémité antérieure du lobe frontal et de la face inférieure du cerveau, par la substance grise et une couche de substance blanche.

A la coupe, cette tumeur s'échappe de la cavité qui la renfermait, dans laquelle elle semble absolument libre. Elle est constituée par une substance d'un blanc laiteux, d'aspect gras, onctueuse au toucher, grenue; on y remarque un certain nombre de poils blonds, fort nets.

Les ventricules latéraux, le troisième et le quatrième ventricule sont très dilatés, ainsi que les trous de Momo, qui admettent l'extrémité du doigt, et l'aqueduc de Sylvius. Au contraire le canal épendymaire n'est élargi qu'à sa partie toute supérieure.

Les plexus choroïdes des ventricules latéraux sont épaissis, d'aspect villeux, lardacé; l'hypophyse ne semble pas altérée. Enfin on remarque entre les circonvolutions cérébrales, sur les méninges molles, un grand nombre de petits nodules du volume d'un pois, arrondis, ayant une coloration blanchâtre et un aspect graisseux identique à celui de la tumeur principale. Quelques nodules semblables existent sur l'arachnoïde spinale. Enfin dans le confluent sous-arachnoïdien inférieur, au voisinage immédiat de l'hypophyse, on trouve un grumeau irrégulier de matière caséiforme, du volume d'un gros pois absolument libre.

Histologiquement, la masse blanchâtre qui forme la tumeur principale est constituée par des grumeaux d'une substance amorphe, contenant des poils bien reconnaissables, jaunâtres; cette substance se colore en noir par l'acide osmique, en bleu pâle par l'hématéine et prend mal divers autres colorants. Les nodules des méninges renferment la même substance. La paroi de la tumeur frontale présente, en quelques points seulement, une apparence épithéliale; elle semble alors revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié mal défini, dont les cellules profondes sont arrondies, les superficielles aplaties, infiltrées de la substance qui remplit le kyste. Les plexus choroïdes des ventricules latéraux, ainsi que la portion glandulaire de l'hypophyse contiennent des grumeaux de la même matière : le tissu interstitiel des plexus choroïdes présente l'aspect d'un feutrage irrégulier.

Enfin, la moelle ne présente aucune lésion dégénérative. Mais la pie-mère et l'arachnoïde sont épaissies irrégulièrement, les espaces sous-arachnoïdiens contiennent de nombreuses masses arrondies, de volume variant de celui d'un lymphocyte à celui d'une pointe d'épingle, constituées par une substance amorphe, offrant les mêmes réactions histochimiques que celle contenue dans le kyste frontal.

Vers le milieu de la région dorsale, dans le cordon antéro-latéral gauche, existe une sorte d'ulcération, dont la paroi irrégulière déchiquetée est constituée par une trame fibrillaire, dans les interstices de laquelle se trouvent des corpuscules analogues à ceux que nous venons de décrire : quelques-uns, à moitié détachés, semblent près de tomber dans l'ulcération.

Il s'agit donc d'un cas de kystes dermoïdes multiples des centres nerveux : grosse tumeur du lobe frontal et semis de petits nodules dans les méninges molles cérébro-spinales, avec ouverture de plusieurs foyers dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle. La constatation faite à la phase ultime de la maladie, de la substance remplissant les kystes, dans le liquide céphalo-rachidien aurait pu permettre de diagnostiquer la nature de la maladie.

XVI. **Cerveaux de deux Aphasiques présentant une lésion corticale minime et une lésion sous-épendymaire très prononcée.** Communication préliminaire à l'étude de la pathologie de l'épendyme ventriculaire, par MM. Pierre Marie et André Léri (présentation de pièces).

M. Pierre Marie a présenté à la Société dans la séance de janvier dernier le cerveau d'un aphasique sur la surface extérieure du cerveau duquel on n'avait



trouvé aucune lésion macroscopique. Le malade avait été le type le plus net qui se puisse rencontrer de l'aphasique moteur avec hémiplégie droite. La coupe horizontale de l'hémisphère gauche montra une dilatation considérable du ventricule, surtout dans sa portion occipitale et dans sa partie supérieure; tout le ventricule semble entouré d'une zone de sclérose sous-épendymaire d'aspect jaune-brunâtre (après séjour dans le Muller); toutes les parties blanches de l'hémisphère présentent une atrophie marquée; le corps calleux est très aminci. On ne constate aucune lésion dans l'hémisphère droit. Nous présentons de nouveau ces deux hémisphères; des coupes macroscopiques horizontales rapprochées en ont été faites depuis la première présentation sans qu'on ait décelé d'autre lésion en foyer qu'une petite lésion linéaire séparant la substance sous-épendymaire de la substance blanche des circonvolutions au niveau d'une partie de la zone rolandique.

Très comparable au premier, et plus intéressant encore, nous a paru ce second cerveau. C'est également celui d'un aphasique, mais d'un aphasique sensoriel typique; il parlait volontiers, mais avait la plus grande difficulté pour trouver ses mots, tout particulièrement les substantifs; il était souvent jargonaphasique, intoxiqué par un mot ou par une idée; il lisait tout au plus un mot de cinq ou six lettres, ne pouvait écrire spontanément et copiait comme un dessin; il n'était pas hémiplégique, mais semblait fléchir un peu sur le côté droit en marchant. Or le cerveau, que nous tenons à présenter avant d'avoir fait d'autres coupes que la coupe horizontale d'élection, ne présente extérieurement aucune autre lésion macroscopique qu'un ramollissement linéaire très limité de la lèvre supérieure de la scissure pariéto-occipitale gauche. Mais sur la coupe d'élection on constate que le ventricule gauche est très dilaté, que le prolongement occipital notamment occupe une surface considérable et semble avoir écarté le tapetum et les radiations thalamiques du forceps du corps calleux; il semble s'être agrandi aux dépens de la substance des circonvolutions et s'est creusé dans les parois très atrophiées de véritables logettes entre lesquelles les vaisseaux font saillie. Enfin, et surtout, il existe au niveau du prolongement occipital du ventricule des fausses membranes anciennes qui réunissent par un pont les deux parois latérales et qui sont l'indice certain d'un processus pathologique épendymaire ou sous-épendymaire.

De ces deux autopsies comparées nous ne voulons pas conclure que l'aphasie présentée par les deux malades n'ait été due à aucune lésion en foyer, ni qu'elle ait été due à une lésion épendymaire primitive ou secondaire; le second cerveau en particulier, n'ayant pas encore été coupé, nous montrera sans doute dans la profondeur une lésion limitée autre que le ramollissement linéaire de la lèvre supérieure de la scissure pariéto-occipitale. Nous ne concluons pas non plus que ce ramollissement dans ce dernier cas, ou toute autre lésion que nous pourrons rencontrer, ait été consécutif à l'altération épendymaire. Mais nous croyons qu'il existe une série de processus pathologiques ayant cours est dans l'épendyme ou la substance sous-épendymaire; nous croyons qu'il existe pour le septème nerveux une *pathologie de l'épendyme* dont le rôle n'est pas négligeable et qui est peut-être comparable, bien entendu sans aucune assimilation de la nature ou du point de départ des processus, à ce qu'est pour le cœur la pathologie de l'endocarde.

Les deux cas que nous présentons aujourd'hui sont d'ailleurs loin d'être les seuls où nous ayons trouvé une lésion épendymaire; plusieurs fois entre autres nous avons trouvé des ponts membraneux unissant les parois de la corne occi-

pitale du ventricule. Nous étudions actuellement ces lésions épendymaires et la présente communication est une communication préliminaire.

XVII. **De l'Hémiplégie Oculaire**, par MM. Brissaud et Péchin.

Le terme de *déviation conjuguée de la tête et des yeux*, admis à juste titre dans la nomenclature nosologique, consacre d'une façon un peu trop exclusive l'individualité d'un syndrome clinique. On cherche naturellement à rattacher ce syndrome à une localisation fixe. Or les faits anatomo-pathologiques ne sont ni constants ni concordants ; et d'autre part le syndrome de la déviation conjuguée est loin de toujours se présenter identique à lui-même. La formule clinique est variable. Tantôt les yeux seuls sont déviés, tantôt il s'y joint une déviation de la tête ; et cette déviation céphalique peut être de même sens que la déviation oculaire, ou de sens opposé ; elle peut même exister seule.

La pluralité des centres corticaux *sensorio* et *sensitivo*-moteurs, admise par certains auteurs, n'a fait qu'étendre le champ de l'observation anatomo-pathologique sans apporter une conception nette de la pathogénie du syndrome.

Des recherches récentes nous devons retenir que dans l'hémiplégie organique la puissance musculaire *absolue* de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique (Mirallié et Desclaux) et que la rotation de la tête peut être le fait d'une anesthésie sensorielle unilatérale. C'est la thèse récemment soutenue avec beaucoup de talent par M. Bard (de Genève). D'autre part on connaît l'ingénieuse théorie de M. Grasset qui explique le syndrome par une lésion d'un *lévo* ou *dextro* gyre de la tête et des yeux.

Mais la notion clinique sur laquelle nous voulons insister est la suivante : il n'y a pas à proprement parler déviation oculaire, mais hémiophtalmoplégie ; il y a *hémiplégie oculaire* comme il y a hémiplégie de tous les muscles d'un même côté du corps et la paralysie porte sur les deux yeux parce qu'il y a hémiparalysie oculaire comme il peut y avoir hémianopsie, le centre moteur comme le centre sensoriel ayant une action simultanée parallèle et symétrique sur les deux globes oculaires.

En somme si nous proposons le mot d'*hémiplégie oculaire*, c'est seulement dans le but de définir par ce seul mot un symptôme qui a vraisemblablement avec la déviation conjuguée certains rapports d'origine, mais qui en diffère très notablement au point de vue sémiologique. Dans nos cas (car nous pourrions déjà en citer beaucoup), la déviation n'est nullement spasmodique. L'œil regarde à droite ou à gauche, selon le côté hémiplégié, parce qu'ainsi fixé sa situation correspond au moindre effort. Les yeux ne sont plus en équilibre dans la position dite primaire et la déviation exprime une sorte de détente due à la paralysie. La course angulaire que l'œil peut accomplir s'arrête, *grosso modo*, au méridien sagittal ; il ne peut le dépasser, alors il reste entre ces deux positions qui correspondent la première à un minimum et la seconde à un maximum d'effort. Et lorsque le malade veut regarder du côté opposé à la déviation on voit les deux globes oculaires se déplacer d'un mouvement continu ou par secousses nystagmiformes pour *s'arrêter* au niveau du méridien sagittal. Ce symptôme est d'une parfaite netteté et absolument indépendant d'une déviation quelconque de la tête. Il s'agit bien d'un phénomène hémiplégique oculaire analogue à l'hémiplégie de la moitié du corps qui l'accompagne, hémiplégie caractérisée toujours par la perte de la fonction volontaire et non par la perte de la contractilité. Dans l'hémiplégie oculaire il y a perte de la fonction qui consiste

à regarder à droite et rien qu'à droite; ou à gauche et rien qu'à gauche, et non pas dans les autres directions, ni en haut, ni en bas. Et ceci d'ailleurs s'accorde bien avec la fonction lévogyre et la fonction dextrogyre de Grasset.

Voici entre autres observations le cas tout récent que nous venons d'observer :

Observation. — Le nommé J..., âgé de 77 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Pr Brissaud le 16 mai 1904. Deux jours avant il avait eu un ictus avec perte complète de connaissance.

Paralysie de la moitié gauche de la face, bouche déviée à droite, impossibilité de siffler. Le côté droit de la face est tiré, contracté; le côté gauche est tendu, immobile. Le jour de l'entrée on ne peut affirmer l'existence de l'hémiplégie, mais celle-ci est constatée à gauche le 21 mai.

La sensibilité générale est conservée. La recherche des autres modes de sensibilité ne donne pas de renseignements précis.

Pas de réflexes plantaires.

Le malade baffouille, a de la peine a parler. Pas de délire. Le jour de l'entrée la température est à 37°. Elle s'élève à 39,5 le 19 mai.

Pouls régulier 120. Quelques faux-pas. 50 respirations par minute.

Les yeux sont déviés à droite ; ils peuvent être ramenés du côté gauche jusqu'à la ligne médiane qu'ils ne peuvent pas dépasser. Les yeux paraissent également ouverts. Le malade a paru une fois remarquer une lumière placée dans le champ visuel droit et ne pas l'apercevoir dans le champ visuel gauche. L'épreuve a été renouvelée sans résultat permettant d'affirmer l'hémianopsie. La tête est un peu inclinée à droite, mais sans effort, sans douleur, elle peut être ramenée à gauche où elle se maintient. Pas d'inégalité pupillaire. Le réflexe lumineux existe. La réaction à l'accommodation est incertaine.

Le 21 mai, escharre fessière. La respiration est régulière, mais stertoreuse. La température s'élève à 41. Mort.

Sa fille nous a appris que trois fois déjà son père était tombé en perdant connaissance.

Ainsi se trouve précisé et individualisé ce symptôme d'hémiplégie oculaire, non associé à d'autres paralysies oculaires ou à la rotation de la tête dans un sens quelconque, et caractérisé surtout par la possibilité qu'ont les globes oculaires de se mouvoir depuis l'extrême limite de la déviation jusqu'à la ligne médiane (méridien sagittal), le malade pouvant parfaitement regarder dans le champ visuel formé par la ligne qui limite la déviation extrême et l'axe visuel dans le regard en face, mais étant absolument incapable de franchir cette limite. Là les yeux sont arrêtés, impuissants à remplir leur fonction volontaire, à regarder à droite ou à gauche, parce qu'ils sont *hémiplégiés*.

XVIII. Un cas d'Ictus Cérébelleux consécutif à une tumeur du Vermis, par MM. E. Brissaud et F. Rathery (présentation de pièces).

La nommée B... entre le 13 mai dans notre service. Elle est âgée de 33 ans. Il y a exactement un an, le 19 mai 1903, elle fut prise de céphalalgies violentes, en même temps elle devint très apathique ; son caractère se modifia. Le médecin qui la vit fit le diagnostic de neurasthénie et la soigna en conséquence. Mais l'état général ne s'améliorant pas, M. le professeur Brissaud est appelé en consultation; se basant sur un certain nombre de symptômes, que nous étudierons plus loin, il pose un diagnostic tout autre, celui de *tumeur du cervelet*, localisée probablement au vermis ; il fait entrer la malade dans son service le 13 et indique la possibilité d'un ictus cérébelleux. Celui-ci se produisait le lendemain 14 dans les circonstances suivantes : vers 4 heures, la malade est prise d'une crise de douleurs sous-occipitales et frontales extrêmement violentes, qui dure trois quarts d'heure, sans convulsion ni vomissement. Vers 6 heures, elle se sent mieux et mange de bon appétit. A 7 heures, la surveillante s'approche de son lit ; elle la trouve pâle, immobile ; croyant qu'elle dormait, elle veut simplement lui tâter le pouls : elle était morte, et ce, sans que ses deux voisines de lit se fussent aperçues de rien.

L'histoire clinique de cette malade est forcément bien incomplète ; nous l'avons reconstituée en partie de par l'examen un peu sommaire que nous en avons fait le matin de son

entrée, et les détails rétrospectifs qui nous sont fournis par le mari; la ponction lombaire devait être pratiquée le 15; l'examen oculaire a pu être fait par le Dr Péchin.

Les antécédents personnels sont à peu près nuls : vers 20 ans, elle eut une fièvre dite « cérébrale » par le mari, qui a été suivie de chute des cheveux (alopécie en clairière); elle s'est mariée à 26 ans, a fait une fausse couche quelques mois après, suivie d'accidents puerpéraux, puis deux grossesses normales : l'un des enfants a 6 ans, l'autre 4 ans; elle les a nourris tous deux.

Le 19 mai 1903 a débuté l'affection qui l'a emportée. Au milieu de la journée, elle a été prise de *violentes douleurs* à la région *occipitale;* elle se prenait la tête à deux mains, tellement elle souffrait; cette crise a duré toute la journée, et depuis ce moment les crises se sont reproduites fréquemment; le moindre effort (défécation, par exemple) les suscitait; la malade se mettait alors à crier. Après chaque crise, elle restait dans un état d'épuisement extrême. Les douleurs n'étaient pas plus violentes la nuit que le jour, mais elles causaient de l'insomnie.

Les *vertiges* survinrent rapidement; ils n'existaient pas lorsque la malade était au lit, mais dès qu'elle marchait, et surtout penchait la tête en avant, il lui semblait que les objets tournaient autour d'elle; nous n'avons pu arriver à spécifier le sens dans lequel se faisait cette rotation. Elle n'est jamais tombée, mais elle devait se retenir aux objets avoisinants pour éviter la chute, et c'était toujours du *côté droit* que la malade s'inclinait.

Elle change *de caractère*, devient d'une sensibilité extrême, s'irrite pour la moindre chose. De plus, bien qu'il n'existe aucune paralysie, elle présente un état d'*asthénie* très marquée. Le moindre bruit la fait souffrir et il semble même exister un certain degré d'*hyperacousie*.

Vers la fin de juillet, apparaissent des *vomissements*. Ceux-ci ne sont pas très abondants, par contre ils sont très fréquents et très douloureux, ils exigent des efforts énormes qui n'aboutissent qu'au rejet de quelques mucosités glaireuses.

Le 5 février 1904, la patiente se met définitivement au lit qu'elle ne quitte plus; les maux de tête étaient devenus très fréquents et encore plus violents; le 1er avril, elle s'aperçoit qu'elle voit double quand elle fixe un objet, et cette *diplopie* persiste jusqu'à sa mort.

Lorsqu'elle entre dans notre service le 13 mai, elle est assez amaigrie, très pâle, parle lentement; on ne la tire qu'avec peine de l'état d'accablement et d'asthénie dans lequel elle se trouve. Elle est couchée sur le côté droit, et le mari nous dit qu'elle garde cette position depuis le 5 février. Les réflexes sont normaux, les pupilles sont normales et réagissent bien.

L'examen ophtalmoscopique dénote l'existence d'une double névrite optique œdémateuse très accentuée. Il n'existe pas de contracture de la nuque; on note de l'induration des sommets.

L'*autopsie* de cette malade pratiquée le 16 mai nous a montré les points suivants :

1° L'existence de la tuberculose des deux sommets : blocs caséeux.

2° L'ouverture de la boîte cranienne est suivie d'un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien.

Macroscopiquement on ne constate aucune déformation du cerveau ou du cervelet.

La coupe de ce dernier dénote l'existence d'une tumeur occupant tout le vermis, du volume d'un gros marron d'Inde, débordant un peu sur le lobe droit cérébelleux. Elle semble faire corps, en certains points seulement, avec la masse des hémisphères cérébelleux; en d'autres points, elle paraît légèrement énucléable; sa consistance est uniformément dure, sa couleur grisâtre.

Nous réservons l'examen histologique ultérieur de la tumeur et des nerfs optiques. Disons de suite que la recherche du bacille de Koch dans les fragments de tumeur n'a donné aucun résultat.

XIX. **Un Réflexe cutané croisé**, par M. MAX EGGER (de Soleure). Note communiquée par M. le prof. DEJERINE. (Travail du service du prof. DEJERINE, hospice de la Salpêtrière.)

Nous avons pu observer, ce dernier temps, un réflexe cutané qui à notre connaissance n'a pas encore été décrit.

Voici en quoi consiste ce réflexe : le malade se trouve en décubitus, les jambes étendues horizontalement et bien symétriques. On fait au besoin fermer les yeux au sujet. Si maintenant on pince la région antérieure de la

cuisse, on voit se produire un mouvement de flexion du membre du côté opposé. D'emblée le pied se fléchit sur la jambe, la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Le réflexe est nettement croisé. Parfois la jambe du côté de l'excitation fait aussi une ébauche de flexion, mais dans ce cas le réflexe croisé est de beaucoup plus accentué.

Nous avons constaté ce réflexe intéressant dans toute sa netteté sur une malade, dont la symptomatologie correspond à une lésion bilatérale des couches optiques.

Malade âgée de 70 ans. Il y a une dizaine d'années qu'elle fut frappée d'une hémiplégie droite rétrocédant dans la suite à un point de reprendre toute la liberté de ses mouvements. Dans la suite un tremblement clonique s'est emparé de sa main droite. Une hémianesthésie droite, surtout pour les sensibilités profondes, lui est restée depuis le commencement de sa maladie. Depuis un an environ, la lésion a gagné le côté gauche. Ataxie des deux extrémités supérieures. Hémianesthésie droite pour les sensisibilités profondes. Absence du signe de Babinski. Tous les réflexes tendineux existent et le réflexe rotulien se trouve exagéré des deux côtés. Plus exagérés que les réflexes tendineux sont les réflexes cutanés plantaires. Une seule excitation de la plante du pied fait fléchir du coup le membre tout entier. Pas de contracture. Incontinence urinaire.

Quand on passe rapidement avec le pinceau faradique sur le long de la face antérieure de la cuisse gauche, c'est la droite qui se fléchit sur le bassin et quand on fait cette excitation à droite, c'est le membre gauche qui se fléchit. On réussit encore à provoquer ce réflexe croisé en tapotant la cuisse avec la main. Alors on voit la jambe se lever graduellement et proportionnellement à l'intensité de l'excitation.

Deuxième malade. Hémiplégie alterne, type Millard-Gubler. Paralysie du bras et de la jambe gauche avec mouvements choréothétosiques. Paralysie de la Ve, VIe VIIe et XIIe parties motrices du côté droit. Réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche; achilliens de même. Phénomène de Babinski à gauche.

Une seule et unique excitation de la plante du pied produit une flexion rapide du membre tout entier ; mais ce réflexe de défense se produit seulement du côté de l'excitation. Il n'en est pas de même, quand on excite la région antérieure de la cuisse. En passant rapidement avec le manche du marteau les branches du diapason ou une épingle le long de la surface antérieure de la cuisse, cette dernière reste immobile et c'est la cuisse du côté opposé qui entre en position de flexion. Encore ici le phénomène est bilatéral.

Il n'en est pas ainsi pour la troisième malade qui est atteinte de sclérose en plaque. Troubles de déglutitions passagères, tachycardie de même. La jambe gauche accuse une certaine raideur. Phénomène de Babinski à gauche. Exagération des réflexes rotuliens. Trépidation épileptoïde. Réflexe cutané plantaire peu exagéré, seulement ébauche d'un mouvement de défense.

Quand on passe chez cette malade le pinceau faradique sur la région antérieure de la cuisse gauche, il en résulte une flexion de la cuisse droite. L'inverse n'a pas lieu. L'excitation de la cuisse droite ne produit pas la flexion de la gauche. Le pincement un peu prolongé de la peau de la cuisse gauche suffit de même à faire réagir la droite.

XX. Note préventive sur les Lésions des Neuro-fibrilles dans la Paralysie générale, par M. G. Marinesco (de Bucarest). Note communiquée par M. Pierre Marie.

Les lésions fines des cellules nerveuses ont été étudiées dans ces derniers temps par beaucoup d'auteurs et notamment par Nissl ; mais tous ne disposant

pas encore d'une méthode de coloration élective pour les neuro-fibrilles ont dû passer leurs lésions sous silence. L'examen de l'écorce cérébrale dans deux cas de paralysie générale, à l'aide de la méthode de Cajal, m'a permis de constater que les neuro-fibrilles présentent des lésions assez avancées qui consistent dans leur épaississement partiel avec coloration plus intense et leur fragmentation ; pendant que d'autres au contraire sont pâles. Mais d'une façon générale, quel que soit leur degré de coloration, les neuro-fibrilles ne sont pas continues dans les cellules altérées. Une autre lésion, c'est la transformation granuleuse des neuro-fibrilles, lésion qui leur donne un aspect très spécial ; en effet, une ou plusieurs d'entre elles se colorant d'une façon plus intensive présentent sur leur trajet un assez grand nombre de granulations ou de petits bâtonnets noirs. Dans le grand prolongement des cellules pyramidales la lésion est seulement localisée à une partie de ce prolongement ; d'autres fois sa partie centrale ne contient plus de neuro-fibrilles, tandis qu'on en voit sur ses bords à l'état de désintégration granuleuse. Dans un stade plus avancé de lésion, nous trouvons une véritable dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles, c'est-à-dire que la cellule n'en contient plus du tout et qu'à leur place on voit un grand nombre de granulations fines, de volume inégal, disséminées dans la substance fondamentale de la cellule nerveuse. Cette substance fondamentale est tantôt foncée, tantôt peu colorée. Quel que soit le degré d'altération des neuro-fibrilles dans les cellules pyramidales, il y a toujours une raréfaction de ces dernières. La partie basale de la cellule paraît plus altérée que le prolongement principal. Toutes les espèces cellulaires sont sujettes aux altérations que nous venons de décrire, mais la lésion semble plus accusée dans les moyennes et les petites pyramides. D'autre part, ces lésions sont disséminées et à côté de cellules d'apparence saine on en voit d'autres dont les neuro-fibrilles sont profondément altérées. Il est possible que les lésions des neuro-fibrilles dans les cellules géantes puissent nous expliquer, tout au moins dans quelques cas, la dégénérescence du faisceau pyramidal dans la moelle épinière.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 7 juillet*, à neuf heures un quart du matin.

INFORMATIONS

Quatorzième Congrès des Aliénistes et Neurologistes

PAU, 1-7 AOUT 1904

PROGRAMME

Lundi 1er août

Matin. — Séance d'inauguration.
Après-midi. — 1er Rapport. M. DENY : *Des Démences vésaniques*. Discussion.
Soir. — Réception par la municipalité de Pau.

Mardi 2 août

Matin. — *Suite de la discussion du 1er Rapport*. — *Communications diverses*.
Après-midi. — 2e Rapport. M SANO. *Les localisations motrices de la moelle*. Discussion.
Soir. — Banquet du Congrès.

Mercredi 3 août

Matin. — Visite et déjeuner à l'asile des aliénés de Pau.
Après-midi. — *Communications diverses*.

Jeudi 4 août

Matin. — Excursion à Lourdes. Déjeuner au pic du Ger.
Après midi. — *Communications diverses* (au pic du Ger).

Vendredi 5 août

Matin. — 3e Rapport. M. KERAVAL. *Des mesures à prendre contre les aliénés criminels*. Discussion.
Après-midi. — *Communications diverses*.
Soir. — *Séance de projections*. Réception par la Société de Médecine de Pau.

Samedi 6 août

Matin. — Excursion de Pau à Izeste. — *Communications diverses* (à Izeste). Déjeuner à Louvie.
Après-midi. — Excursion à Eaux-Chaudes et à Eaux-Bonnes.

Dimanche 7 août

Matin. — Excursion au col d'Aubisque. Réception à Argeliès. Dislocation du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents* (docteurs en médecine);

2° Des *Membres associés* (dames, membres de la famille, ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les *Membres adhérents;*
— — 10 francs pour les *Membres associés.*

Prière d'adresser, *avant le 12 juillet*, à M. le Dr Girma, secrétaire général du Congrès, asile des Aliénés de Pau :

1° Les *adhésions* et le montant des *cotisations;*

2° L'*itinéraire* à parcourir en chemin de fer pour se rendre à Pau (réduction de demi-place du 27 juillet au 13 août inclus);

3° Les *titres* et *résumés* des *Communications* et *Discussions*.

La Revue neurologique consacrera, comme les années précédentes, un fascicule spécial aux *Comptes rendus analytiques des travaux du Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.*

Ce fascicule, publié dans le plus bref délai, assure la diffusion rapide en France et à l'étranger des travaux du Congrès; il permet de consulter les résumés des Rapports, Communications et Discussions de chaque session. Il est adressé gratuitement à tous les membres du Congrès qui veulent bien envoyer à la Revue neurologique les résumés de leurs travaux.

Prière de vouloir bien faire parvenir les *Résumés des Communications et Discussions*, **avant le 6 août**, à la Rédaction de la Revue neurologique (Dr Henry Meige, 10, rue de Seine, Paris).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5840.

N° 13. — 1904. 15 Juillet.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX ET L'HÉMIANOPSIE (1)

PAR

le Dr **J. Grasset**

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Montpellier.

Nous venons d'avoir, au n° 3 de notre salle Barthez, un homme qui présentait de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée des yeux, au moment où paraissait dans la *Semaine médicale* (1904, p. 9), l'intéressant travail de Bard sur cette curieuse association symptomatique et sur l'origine sensorielle de la déviation oculocéphalique.

C'est donc un fait de plus à l'appui de la loi clinique de coïncidence développée par Bard. Mais ce fait ne me paraît pas confirmer plusieurs des considérations exposées par mon collègue de Genève dans son mémoire.

Il me paraît donc utile de saisir cette occasion pour discuter l'ensemble du mémoire de Bard et essayer de répondre aux objections qu'il a formulées contre ma manière de concevoir la déviation conjuguée des yeux en général.

L'histoire de mon malade peut se résumer en quelques mots, d'après l'observation très soigneusement prise par mon chef de clinique, le Dr Gaussel (2).

Un homme de 62 ans, présentant depuis quelque temps des signes d'artério-sclérose (crampes dans les jambes, pollakiurie nocturne, acroparesthésies bilatérales, céphalalgie, vertiges), est frappé, le 18 avril 1904, à dix heures du matin, d'une attaque.

Dès le lendemain jusqu'à sa mort (survenue dans la nuit du 28 au 29 avril), nous constations : 1° une hémiplégie gauche (membres, facial inférieur et supérieur, langue); 2° une hémianesthésie gauche, moins accusée à la face, avec astéréagnosie (main), diminution de l'ouïe (l'odorat paraît aboli des deux côtés); 3° une hémianopsie gauche très nette (abolition de la vision des objets placés dans la moitié gauche du champ visuel des deux yeux; 4° une paralysie du lévogyre oculaire : les deux yeux sont constamment déviés à droite; quand on sollicite le regard du malade vers la gauche, il amène ses yeux à la ligne médiane, mais ne la dépasse jamais (la tête est également déviée à droite le premier jour, sans déviation les quatre jours suivants, déviée à gauche du 23 avril au jour de la mort).

A l'autopsie, faite par M. Edouard Bosc et complétée dans le laboratoire du professeur Bosc, on trouve une grosse hémorragie occupant la couche optique et

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 7 juillet 1904).

(2) C'est le malade que j'ai étudié déjà, dans une autre leçon clinique (*Semaine médicale*, 18 mai 1904), au point de vue de la déviation, *en sens opposé*, de la tête et des yeux.

toute la partie correspondante de la capsule interne avec menace, non réalisée, de pénétration dans le ventricule.

Donc, mon malade avait en même temps de l'*hémianopsie gauche* et de la *déviation des yeux à droite*, c'est-à-dire qu'*il regardait du côté où il voyait*. Est-ce là un pur hasard, une simple coïncidence, ou bien y a-t-il, entre les deux symptômes, une relation de cause à effet? La déviation conjuguée est-elle, au moins dans certains cas, d'origine sensorielle? ou tout au moins quelle est la part de l'hémianopsie dans la pathogénie de la déviation conjuguée?

Le travail de Bard est important en ce qu'il soulève et traite tous ces problèmes. Il l'est encore plus parce qu'à cette occasion il reprend l'entière question de la déviation conjuguée.

Dans ce mémoire en effet, non seulement il développe l'idée ingénieuse de l'origine sensorielle de la déviation; mais il en prend texte pour combattre l'idée générale que j'ai adoptée depuis longtemps sur l'unité physiologique des divers types de déviation conjuguée.

Pour moi, et pour beaucoup d'auteurs je crois, la déviation conjuguée est toujours l'expression d'un trouble apporté dans le fonctionnement d'un même appareil nerveux, l'appareil nerveux hémioculomoteur ou oculogyre bilatéral. *Chaque hémisphère voit et regarde avec les deux yeux du côté opposé.* Par le dextrogyre, l'hémisphère gauche regarde à droite, comme il voit par son hémioptique gauche les objets placés dans la moitié droite du champ visuel des deux yeux. La déviation conjuguée est paralytique ou convulsive (Landouzy). Quand elle est paralytique, elle est due à la destruction d'un hémioculomoteur, et le malade regarde du côté de sa lésion; quand elle est convulsive, elle est due à l'irritation d'un hémioculomoteur et le malade regarde du côté opposé à la lésion. Tout cela quand la lésion est hémiplégique. Au haut de la protubérance, dans un point que l'étude du type Foville (1) de la paralysie alterne m'a permis de préciser, cet hémioculomoteur traverse la ligne médiane, et alors, à partir de ce point et au-dessous (mésocéphale), le sens de la déviation conjuguée change. L'hémioculomoteur finit au niveau du centre supranucléaire de Parinaud; à ce moment, il se divise et envoie aux cellules nucléaires (origine réelle des oculomoteurs) les filets spéciaux du droit externe d'un côté et du droit interne de l'autre. Quand un hémioculomoteur est détruit sans abolition du tonus, il y a simplement paralysie associée des deux yeux sans attitude fixe, sans déviation conjuguée. Quand l'hémioculomoteur est détruit avec abolition du tonus, il y a non seulement paralysie d'un oculogyre, mais action non contrebalancée de l'autre oculogyre et par suite déviation conjuguée.

Voilà la théorie, peut-être simpliste, en tout cas simple, que j'ai adoptée et développée depuis longtemps, avec un grand nombre de physiologistes et de cliniciens (2).

Bard combat énergiquement cette doctrine uniciste de la déviation conjuguée. Il met à part la forme commune de Prévost et en rapproche la forme avec hémianopsie. Mais il sépare complètement les formes protubérantielles, convulsives, corticales, etc. Voici en effet sa première conclusion (p. 29 du tirage à part) : « En résumé, la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, telle qu'on l'observe communément après les ictus apoplectiques, n'a aucun rap-

(1) *Revue neurologique*, 1901, p. 586.

(2) Cette idée est développée dans ma *Physiopathologie des centres nerveux*, actuellement sous presse chez J.-B. Baillière.

port pathogénique ni avec les attitudes paralytiques dues aux lésions des noyaux moteurs bulboprotubérantiels, ni avec les contractures tardives posthémiplégiques, ni avec les crises toniques ou cloniques qui résultent des excitations expérimentales ou des lésions épileptogènes de la zone motrice de l'écorce cérébrale. » C'est bien là le contre-pied de mes idées unicistes.

On voit que la question est plus étendue encore qu'elle ne paraît au premier abord. Dans l'étude critique que nous allons faire, j'aurai : 1° à discuter la théorie sensorielle de la déviation et son importance ; 2° à défendre mes anciennes idées contre les objections de Bard.

Il faut d'abord bien rappeler les rapports réciproques des voies sensorielles et des voies motrices dans l'exercice de la vision.

C'est une idée classique aujourd'hui que chaque appareil nerveux n'est ni exclusivement moteur ni exclusivement sensitif, mais à la fois centrifugocentripète. Cela est vrai de l'appareil sensitivomoteur général, de l'appareil du langage, de l'appareil de l'orientation et de l'équilibre et de tous les appareils des sens. L'appareil visuel n'échappe pas à la loi : *la fonction de regarder est inséparable de la fonction de voir*. Dès lors, on peut prévoir que, dans le fonctionnement pathologique de cet appareil, les voies motrices et les voies sensorielles doivent avoir une action mutuelle les unes sur les autres. De là pouvait naître l'idée de la déviation conjuguée par hémianopsie.

Cette notion est cependant récente et l'historique en est court.

Bard cite son prédécesseur Revilliod comme ayant observé cliniquement la chose, mais sans l'avoir publiée.

La première mention vraie et description du symptôme est dans le mémoire de Joanny Roux (*Archives de Neurologie*, 1899) sur le double centre d'innervation corticale oculomotrice.

Il insiste beaucoup, dès le début de son travail (p. 177) sur l'idée des centres sensitivomoteurs (Exner); il rappelle que von Monakow a indiqué des fibres centrifuges mêlées aux radiations optiques centripètes et que Flechsig a montré que toutes les zones de projection sont en rapport avec la périphérie dans les deux centres, centripète et centrifuge. Il étudie le rôle moteur du centre visuel cortical à l'état physiologique, puis expressément (p. 184) « la déviation conjuguée de la tête et des yeux associée à l'hémianopsie latérale ». « Cette forme, dit-il, n'est pas décrite isolément dans les traités classiques ; cependant, on peut dire que dans l'hémianopsie latérale homonyme, elle ne manque à peu près jamais... Son explication psychologique est très simple : le regard est attiré du côté du champ visuel sain... La déviation conjuguée des yeux associée à l'hémianopsie est sous la dépendance des lésions du centre postérieur sensitivomoteur ou de ses fibres de projection centripètes et centrifuges. »

Remarquez cette première description, très intéressante, de la déviation conjuguée des hémianopsiques, description qui confirme et complète, mais ne contredit nullement mes idées sur la pathogénie de la déviation conjuguée.

La meilleure des preuves en est que Joanny Roux rapproche immédiatement de ces déviations conjuguées des hémianopsies mes déviations conjuguées par lésion du pli courbe. Il montre que les lésions du pli courbe et surtout des fibres sous-jacentes peuvent produire de la déviation conjuguée dans certains cas, de l'hémianopsie dans d'autres, les deux symptomes dans une troisième série. « Nous serions tenté, dit-il, d'admettre la progression suivante pour les lésions du pli courbe : une lésion très superficielle et légère ne détermine aucun symp-

tôme du côté des yeux ; une lésion un peu plus prononcée détermine de la déviation conjuguée, par action sur les fibres centrifuges issues du centre visuel cortical ; une lésion profonde détermine à la fois de l'hémianopsie et de la déviation oculaire. »

En 1903, la thèse d'Alamagny (élève de Joanny Roux) développe les mêmes idées.

On voit qu'à sa naissance la théorie sensorielle de la déviation conjuguée n'était pas en lutte avec les théories antérieures.

Après Joanny Roux, nous pouvons, avec Dufour, citer deux passages de Dejerine et de Pierre Marie.

M. et Mme Dejerine (*Anatomie des centres nerveux*, 1901, t. II, p. 226) : « La déviation conjuguée de la tête et des yeux toujours transitoire, constatée dans les lésions en général profondes du lobule pariétal inférieur, serait un symptôme indirect de lésion en foyer, dû à l'évocation d'une sensation visuelle ou auditive par suite de l'irritation ou de la destruction des faisceaux visuel cortical et auditif cortical sous-jacents au pli courbe ou au gyrus supramarginalis. »

Pierre Marie *(Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, article *Ramollissement du cerveau*, t. VIII, 1902, p. 749), parle de « la pseudo-déviation conjuguée qui se rencontre chez les individus qui, à la suite d'un ictus plus ou moins intense, viennent d'être frappés d'hémianopsie ».

Enfin vient (1904) le travail de Bard, dans lequel la théorie sensorielle de la déviation conjuguée est admirablement démontrée et développée.

Dans les cas de déviation conjuguée chez les hémianopsiques, il s'agit « en dernière analyse, d'un mouvement actif, inconscient et automatique commandé par le côté sain de l'encéphale... Sa raison d'être est l'existence d'une paralysie centrale, qui dès lors ne peut plus être qu'une paralysie sensorielle ». La suppression d'action visuelle se traduit « non seulement par des troubles de perception centrale, mais encore par des troubles moteurs subordonnés, subconscients... Toutes les perceptions sensorielles tendent à provoquer par réflexe cortical, subconscient, polygonal, dirait M. Grasset, une orientation de l'appareil périphérique de réception dans la direction de l'excitant du sens considéré. Un bruit, une odeur, comme un phénomène visuel, provoquent une rotation de la tête du côté de leur production et le phénomène de Prévost n'est que la reproduction fidèle de ce mouvement fonctionnel réflexe... L'hémianopsie homonyme crée précisément une attitude de déviation conjuguée qui devient la règle à l'état de repos et qui constitue une variété clinique particulière du phénomène de Prévost.. Cette forme... s'explique par l'absence absolue d'appel aux réflexes dans une moitié du champ visuel... Dans cette manière de voir, la forme commune de la déviation conjuguée de la tête et des yeux est l'effet automatique de l'anesthésie sensorielle centrale unilatérale... L'attitude anormale est un mouvement actif, commandé par les centres sensoriomoteurs du côté sain. » Pour que la déviation se produise, il n'est même pas nécessaire que les perceptions sensorielles soient abolies ; il suffit qu'elles soient nettement affaiblies, « voire même il suffit qu'elles cessent de provoquer les réflexes moteurs qui leur sont ordinairement liés ». De plus, « les excitations extérieures, productrices de réflexes, ne sont pas indispensables ; le fait que, par la suspension de l'activité d'un hémisphère, l'évolution spontanée des images sensorielles n'a plus lieu que d'un seul côté, est capable de produire la déviation latérale et c'est là sans doute le motif pour lequel celle-ci peut parfois persister, peut-être même apparaître, pendant le sommeil »

Voilà la thèse séduisante de Bard, qui peut se résumer ainsi : *le sujet regarde*

là où il voit; quand il ne voit plus que d'un côté, il regarde de ce seul côté et ses yeux prennent la mauvaise habitude (qui devient une attitude) de se tourner vers ce côté.

Peu après le mémoire de Bard, Dufour fait à la *Société de neurologie* (3 mars 1904) une communication sur le même sujet (*Revue neurologique* 1904, p. 333) et développe les mêmes idées. Il ne se sépare légèrement de Bard qu'en ce qu'il rapproche davantage l'une de l'autre la forme hémianopsique et la forme commune apoplectique de la déviation conjuguée.

Enfin Bard a repris et étendu la question dans un nouveau travail (*Semaine médicale*, 4 mai 1904) sur les chiasmas optique, acoustique et vestibulaire et l'uniformité fonctionnelle, normale et pathologique, des centres de la vue, de l'ouïe et de l'équilibre.

Il est essentiel de remarquer que, d'après Bard, dans ces formes avec hémianopsie cet élément causal sensoriel se substitue à tous les autres dans la pathogénie de la déviation. Il est le seul et remplace notamment l'idée de paralysie d'un oculogyre.

On pourrait cependant admettre en même temps la paralysie d'un oculogyre et l'hémianopsie comme éléments pathogéniques simultanés; on pourrait même soutenir que l'hémianopsie produit la paralysie de l'oculogyre homonyme. — Mais ce n'est pas là l'idée de Bard.

Pour lui, la déviation est toujours un phénomène actif. Il le répète expressément : cette déviation conjuguée « est créée par des mouvements actifs des groupes musculaires du côté sain, commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels, en rapport avec la perte unilatérale de perceptions centrales, ou simplement du pouvoir réflexe des centres sensoriomoteurs ».

Donc, d'après Bard, il n'y a plus, dans ces déviations, de paralysie d'un oculogyre : c'est toujours un phénomène actif. — C'est là une idée que je ne peux pas admettre.

Notre cas justifie très bien la loi de coïncidence fréquente, posée par Joanny Roux et Bard, de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée : ceci est très net et restera. Mais une déviation active, par mauvaise habitude, vers le côté qui voit seul, ne suffit pas à expliquer le symptôme.

Car notre malade, qui a présenté le symptôme assez longtemps et avec un psychisme assez bon pour que nous puissions l'étudier de près; notre malade sollicité de regarder à gauche essayait et ne dépassait jamais la ligne médiane. Comment expliquer cela avec l'hémianopsie seule s'il n'y avait pas en même temps paralysie du lévogyre? La paralysie du lévogyre, seule, peut expliquer que le sujet ne pût pas regarder à gauche. L'hémianopsie gauche aurait dû au contraire, quand il était sollicité de regarder à gauche, lui faire fortement porter les yeux à gauche pour que les objets situés à gauche arrivent à se trouver dans la moitié droite du champ visuel, seule perceptible et visible.

Bard prévoit l'objection quand il dit : « Les mouvements volontaires des yeux sont, il est vrai, plus faibles et plus lents dans le sens opposé à la déviation que dans le sens de celle-ci; la différence s'explique aisément par le fait que les uns sont exécutés par les muscles du côté hémiplégique et les autres par ceux du côté sain et, de plus, que la volonté intervient seule pour produire les premiers, alors que les seconds bénéficient de la persistance de leur automatisme. »

Cette réponse me paraît insuffisante.

Pour la première partie de l'argument, ce ne sont pas les muscles du côté hémiplégique qui agissent, c'est le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre. On ne peut concevoir de paralysie dans l'hémiplégie que du rotateur bilatéral entier. Et alors si les muscles rotateurs des deux yeux vers le côté hémiplégié sont plus faibles que ceux vers le côté sain, c'est qu'il y a, à un degré quelconque, paralysie de cet oculogyre que j'admets et que Bard nie. Et dans les cas (comme le nôtre) où le malade ne peut pas dépasser la ligne médiane, cette paralysie est donc indiscutable et n'est pas remplacée par l'hémianopsie.

Quant à la seconde partie de l'argument, je crois que, chez un hémianopsique gauche, sollicité de suivre un objet qui se déplace devant lui de sa droite vers sa gauche, l'automatisme le portera, comme sa volonté, à tourner ses yeux à gauche, d'autant plus fortement qu'il n'y voit que dans la moitié droite du champ visuel.

Donc, l'hémianopsie peut produire une *attitude habituelle, au repos*, des yeux vers le côté qu'ils voient ; mais elle ne peut pas produire une attitude *forcée, que la volonté du sujet est incapable de vaincre*. Pour réaliser cette attitude forcée, il faut, en même temps que l'hémianopsie, une paralysie de l'oculogyre correspondant.

Voilà un premier point sur lequel je suis obligé de me séparer de Bard, tout en admettant avec lui la fréquence de la coïncidence de l'hémianopsie et de la déviation et même en admettant que l'hémianopsie joue un certain rôle dans la pathogénie de la déviation.

J'arrive aux autres objections que Bard fait à ma conception de la paralysie ou de la convulsion d'un oculogyre dans la production de la déviation conjuguée.

La formule uniciste, qui rapproche les divers types de déviation; qui rapproche notamment, l'une de l'autre, la forme commune de Prévost et la déviation convulsive des jacksoniens; cette « formule, dit Bard, est née du rapprochement superficiel de faits essentiellement distincts ».

Les faits sont distincts : c'est vrai, puisque dans un cas il y a convulsion et dans l'autre paralysie. Mais pourquoi qualifier de « superficiel » ce rapprochement de faits qui, en apparence, sont au contraire si dissemblables et qu'on ne peut rapprocher qu'en allant « au fond » des choses. Est-ce superficiel de rapprocher les convulsions Bravais-Jackson et l'hémiplégie? Ce sont là des troubles du même appareil nerveux, les uns par excès, les autres par déficit. C'est exactement le même raisonnement qui nous fait rapprocher les déviations paralytiques et les déviations convulsives.

Les cas, bien observés par divers auteurs, de transformation, chez le même sujet, d'une forme dans une autre, de la forme convulsive dans la forme paralytique (avec changement de sens, bien entendu) sont bien une preuve que le rapprochement des deux ordres de symptôme n'est pas tellement superficiel.

Notre cas, dans lequel la même lésion produisait la paralysie d'un oculogyre et la contracture du céphalogyre homonyme, ne justifie-t-il pas encore ce rapprochement?

Bard combat même la conception générale de la déviation par paralysie d'un oculogyre.

Cette paralysie d'un oculogyre serait, dit-il, une « espèce bien singulière » de monoplégie. Car « les autres monoplégies de la région rolandique ont un caractère régional, tandis que celle-ci va choisir les muscles qu'elle frappe dans des régions aussi éloignées l'une de l'autre que l'orbite, la nuque et les parties latérales du cou ».

Je pourrais me contenter de répondre que c'est là un fait et qu'un fait n'est jamais bizarre. Mais on peut aussi ajouter que ce fait ne s'écarte pas tellement de ce que l'on observe dans le reste de l'hémiplégie. La distribution de la paralysie dans une hémiplégie incomplète présente d'apparentes bizarreries sur lesquelles, après bien d'autres, je suis revenu dans mon travail sur les nerfs articulomoteurs (*Revue de médecine* 1903, p. 81). La distribution périphérique des centres corticaux est fonctionnelle et segmentaire (c'est ce qu'exprime Bard en disant qu'elle est régionale). Eh bien! pour la motilité oculaire, la règle est la même. Chaque centre cortical d'oculogyrie agit sur un segment; seulement le segment est ici constitué, non par l'œil du côté opposé, mais par la moitié opposée des deux yeux. Le centre cortical de l'hémisphère droit fait ainsi tourner les deux yeux à gauche et le centre cortical de l'hémisphère gauche fait tourner les deux yeux à droite. Donc, la distribution du trouble, après la lésion, n'est pas tellement bizarre. Elle paraît au contraire très rationnelle.

« Chaque côté du corps, dit Bard, possédant deux groupes de muscles rotateurs, l'un tournant la tête de son côté, l'autre la tournant du côté opposé on ne conçoit pas du tout, dans ces conditions, la possibilité de la rotation permanente d'un côté, déterminée par une lésion unilatérale, quelle qu'elle soit. » Encore ici, je pourrais répondre que c'est un fait : une lésion unilatérale produit souvent cette déviation permanente, paradoxale avec les anciennes idées anatomiques. Mais je peux ajouter que ce fait n'est pas extraordinaire. Il y a physiologiquement un appareil nerveux qui nous permet de tourner la tête et les yeux, soit à droite, soit à gauche. Quoi d'extraordinaire à ce qu'une lésion altérant cet appareil nerveux fausse cette fonction et par suite cette rotation à droite ou à gauche?

Et la réponse est la même quand Bard objecte le « peu de vraisemblance de l'existence, dans la sphère des centres volontaires, d'un centre spécial pour la seule association des mouvements fonctionnels de latéralité de la tête et des yeux ». Vraisemblable ou non, le centre existe.

Il est également impossible de souscrire à cette autre phrase de Bard : « A vrai dire, malgré le consentement unanime actuel, rien ne prouve l'existence réelle d'un centre psychomoteur d'association des mouvements de latéralité des yeux et de rotation de la tête. » J'enregistre « consentement unanime » et rappelle (sans pouvoir insister) toutes les preuves physiologiques et anatomocliniques (souvent répétées) qui établissent l'existence et le siège de ce centre dans l'écorce et le trajet des voies qui en partent, à travers le centre ovale, dans la région capsulaire, dans le pédoncule; leur entrecroisement au haut de la protubérance, leurs neurones de relais supranucléaires, leurs divisions, les neurones nucléaires (origine réelle), etc.

Et le centre de l'oculogyrie n'est pas un centre accidentel, adventice, comme il y en a mille autres, groupant des muscles qui peuvent aussi être mis en mouvement isolément et séparément. C'est un centre bien plus fixe que tous les autres, puisqu'il est si facile de tourner les deux yeux à droite ou à gauche, si difficile de les faire converger et si impossible de les faire diverger (latéralement ou en hauteur). Quand un groupement fonctionnel de neurones est si habituel dans la vie normale, on peut bien dire qu'il constitue un appareil spécial et on comprend bien que quand cet appareil est lésé, la fonction soit troublée de la rotation des deux yeux à droite ou à gauche.

D'ailleurs, Bard ne conteste pas ma conception des hémioculomoteurs. Il dit (p. 16) que cette conception est « aussi exacte que suggestive ». L'expression

m'a quelque peu étonné et j'ai écrit à mon collègue de Genève pour lui demander s'il n'y avait pas là une faute d'impression ou si réellement il trouvait « exacte » ma théorie qu'il bêchait d'autre part. Aimablement, Bard m'a répondu que les termes imprimés sont bien ceux qu'il a pensés et écrits. Il répète qu'il trouve ma conception « exacte », se défend de la bêcher et ne conteste qu'une chose, c'est son application à la déviation conjuguée dite paralytique.

Évidemment la paralysie d'un oculogyre ne produira la déviation que s'il y à perte du tonus dans les muscles innervés par cet oculogyre et si le tonus, non contrebalancé, de l'autre oculogyre sain, entraîne les yeux de son côté.

Or, dit Bard (et ceci est, pour lui, l'objection la plus grave à la théorie paralytique d'un centre moteur d'association), la perte du tonus est le propre des paralysies périphériques, radiculaires ou nucléaires. Mais, dans les paralysies hémisphériques elle n'existe pas et alors sans perte du tonus, pas d'attitude vicieuse.

Et le facial inférieur, dans l'hémiplégie cérébrale, ne donne-t-il pas une attitude spéciale à la bouche bien comparable à la déviation des yeux? L'influence de l'écorce sur le tonus est si évidente que Crocq a placé là les centres mêmes ou au moins les centres principaux du tonus.

Bard cite ensuite les observations de Mirallié et Desclaux, sur lesquelles je dois m'arrêter un peu, parce qu'elles paraissent bien contradictoires à la conception des hémioculomoteurs.

Par un procédé ingénieux, en immobilisant l'œil sain qui fixe un point noir à travers un tube et en mesurant le degré de correction dont est susceptible l'œil hémiplégique pour rétablir la vision binoculaire de ce point noir, quand il est armé d'un prisme, Mirallié et Desclaux (1) ont démontré que tous les muscles oculaires sont affaiblis du còté de l'hémiplégie ; ce qui, d'après les auteurs, ne confirmerait pas ma théorie des oculogyres et prouverait que « chaque hémisphère procède à l'innervation de tous les muscles des deux globes oculaires, avec une prédominance marquée pour l'œil du côte opposé ».

Je ferai remarquer d'abord que dans leurs expériences, Mirallié et Desclaux étudient un fonctionnement anormal de l'oculomotricité, le fonctionnement de correction pour la vision binoculaire d'un œil dont les rayons visuels sont déviés par un prisme.

Cette réserve faite, les mêmes expériences prouvent uniquement qu'en dehors des oculogyres il y a une action individuelle du cerveau sur chaque muscle. Je l'admets très bien et l'ai toujours indiqué pour les droits internes que l'on peut contracter simultanément des deux côtés pour la vision convergente d'un objet rapproché. Mais cela n'empêche pas que l'innervation physiologique principale reste exprimée par l'appareil nerveux dextrogyre et l'appareil lévogyre. Nos mouvements physiologiques et les faits cliniques mettent la chose hors de doute.

Mirallié et Desclaux ajoutent qu'ils n'ont rencontré chez aucun hémiplégique la formule « paralysie d'un lévogyre ou d'un dextrogyre ». Certainement ces nerfs ne sont pas habituellement atteints dans l'hémiplégie ordinaire (parce qu'ils ne se confondent pas avec le faisceau pyramidal), mais il y a des cas où ces nerfs sont atteints, où cette formule est réalisée (Mirallié et Desclaux en ont

(1) *Société de Neurologie*, 4 juin 1903. *Revue neurologique*, 1903, p. 649, et thèse de Desclaux, Paris, 1903.



certainement rencontré, mais ils les ont interprétés différemment) : ce sont les cas dans lesquels il y a, en même temps que l'hémiplégie, déviation conjuguée ou paralysie associée des deux yeux.

Je crois donc pouvoir soutenir encore l'existence des hémiooulomoteurs oculogyres et par suite, contre Bard, l'unité du grand symptôme « déviation conjuguée » qui est toujours l'expression du trouble pathologique, du fonctionnement irrégulier de ce même appareil nerveux ; symptôme dont je rapproche aussi les paralysies conjuguées ou associées de Parinaud.

Est-ce à dire que le mémoire de Bard n'ait rien ajouté à l'histoire de la déviation ? Certes non.

D'abord il a bien montré le fait, trop peu connu, de la fréquence de coïncidence de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée ; à tel point que dans certains cas la déviation peut révéler une hémianopsie légère, au moins réflexe, qui eût passé inaperçue. — Voilà donc un grand fait clinique nouveau.

Ensuite on peut aussi, après Bard, admettre que cette hémianopsie joue un certain rôle dans la production de la déviation.

Dans la déviation conjuguée des yeux il y a deux éléments constitutifs, également essentiels : 1° l'impossibilité pour le malade de regarder d'un côté, de dépasser la ligne médiane ; cet élément ne peut dépendre que de la paralysie d'un oculogyre ; 2° l'attitude habituelle des deux yeux d'un côté. Cet élément, je l'avais jusqu'à présent toujours attribué à la perte du tonus des muscles innervés par l'oculogyre paralysé et à la prédominance du tonus des muscles innervés par l'autre oculogyre resté intact et non contre-balancé. Cette cause reste vraie, je crois, dans beaucoup de cas. Mais il ne faut peut-être pas lui attribuer un rôle aussi exclusif et prédominant. On peut admettre que l'hémianopsie intervient, dans un certain nombre de cas, pour produire cette attitude oculaire.

Voilà, ce me semble, la vraie portée (encore grande) des idées nouvelles que Bard vient de développer avec grand talent.

L'hémianopsie, quand elle existe avec la déviation, joue-t-elle toujours un rôle dans la production de cette déviation ? Chez notre malade hémianopsique, qui avait une déviation en sens opposé de la tête et des yeux, quelle part cette hémianopsie avait-elle dans la pathogénie de la déviation céphalique ?

Voici une hypothèse qu'on pourrait proposer.

Le sujet est hémianopsique gauche ; donc, il dirige ses yeux vers le champ visuel droit (déviation oculaire à droite). Mais il peut aussi vouloir amener les objets situés en face de lui dans cette partie droite (saine) de son champ visuel, et pour cela il faut tourner la tête à gauche (déviation céphalique à gauche). On comprendrait alors que l'hémianopsie gauche donnât au sujet la mauvaise habitude de tourner la tête vers la gauche, mauvaise habitude qui engendrerait la contracture du lévogyre de la tête (observée en effet chez notre malade).

Cette explication qui développerait et étendrait la théorie sensorielle aux cas de déviation en sens opposé, comme aux cas de déviation conjuguée, de la tête et des yeux, me paraît soulever une grosse objection : c'est que la même théorie permettrait alors, à la volonté du médecin, d'expliquer, pour une même lésion unilatérale, la déviation à droite et la déviation à gauche. Cette plasticité de la théorie qui alors, comme le sabre de M. Prudhomme, s'adresserait avec une égale facilité à des taches contradictoires, ne paraît pas constituer un argu-

ment en faveur de cette conception de l'origine sensorielle de la déviation.

En réalité, les partisans de la théorie sensorielle de la déviation conjuguée sont très embarrassés par les cas de déviation convulsive. Bard les supprime de son groupe et en fait un symptôme distinct. Mais la clinique les rapproche de la déviation classique chez les mêmes sujets. Ce sont les cas de déviation à sens successifs et différents.

Ainsi le premier malade de Dufour était hémianopsique droit. Avant d'avoir sa déviation conjuguée à gauche (bien d'accord avec son hémianopsie) il a eu une déviation conjuguée à droite. Avec nos idées, la chose est très simple : cette dernière déviation, survenue la première (et d'ailleurs accompagnée de secousses épileptiformes) était due à la convulsion du dextrogyre; l'autre déviation (contemporaine de l'hémiplégie) est due à la paralysie de ce même dextrogyre (et se fait à gauche).

Dufour n'admet pas ces idées et alors il s'efforce de rattacher les deux déviations successives à la même théorie sensorielle : « Chez mon premier malade, dit-il, le fait d'une déviation initiale en sens inverse de ce qu'elle a été par la suite peut être invoqué également en faveur de la théorie sensorielle; car, dans le stade de début et pendant la période d'excitation, qui a duré quelques heures, il est fort possible que les voies optiques intracérébrales aient été le siège d'une hyperactivité avec retentissement réflexe sur les muscles qui commandent la déviation. »

Voilà l'hémihyperopsie qui entre en cause.

Et chez mon malade qui avait les yeux déviés d'un côté et la tête de l'autre, il ne pouvait pas y avoir du même côté une hémianopsie qui faisait tourner les yeux à gauche et une hémihyperopsie qui faisait tourner la tête à droite!

Bard se préoccupe de mon cas dans la lettre citée plus haut : « Reste à expliquer, me dit-il, cette contracture de la tête... Que penseriez-vous de l'idée d'accepter simplement le diagnostic simpliste du malade : un torticolis de cause périphérique? ou bien encore une contracture précoce due à l'irritation de l'épendyme, puisqu'il y avait menace de pénétration, ou je ne sais quoi; mais vraiment *tout* plutôt qu'une action différente sur les deux levogyres du même côté, accompagnée de contracture douloureuse continue. »

Pourquoi admettre *tout* ce qu'il y a de plus invraisemblable plutôt que cette hypothèse si simple d'une lésion qui irrite un faisceau et en paralyse un autre Je persiste à croire que *tout* est plus obscur, plus schématique et plus hypothétique que ma conception si simple (ou si simpliste) des céphalogyres et des oculogyres paralysés ou irrités.

Donc, en dernière analyse, des faits cliniques cités et réunis par Bard, retenons en tout cas que l'hémianopsie et la déviation conjuguée de la tête et des yeux sont des symptômes fréquemment associés chez le même sujet. Les cas comme le mien prouvent que la même association peut être observée entre l'hémianopsie et la déviation en sens opposé de la tête et des yeux. Tout cela prouve le voisinage, dans chaque hémisphère, des voies hémioptiques et des voies hémioculomotrices et les réactions mutuelles et fréquentes de chacun de ces appareils nerveux sur l'autre. Tous ces faits prouvent, ce me semble, une fois de plus, l'existence du centre oculomoteur postérieur pour lequel, avec beaucoup d'autres auteurs, je bataille depuis 1879.

Note additionnelle. — Au moment où j'achève la correction de ces épreuves, la

Revue neurologique (30 juin 1904) publie une intéressante communication du professeur Brissaud à la Société de Neurologie de Paris sur l'*hémiplégie oculaire :* c'est l'acceptation complète de la conception des oculogyres et de la *paralysie* possible *d'un levogyre ou d'un dextrogyre* (celle que nient Mirallié et Desclaux); quand, à cette paralysie d'un oculogyre, se joint la perte du tonus des muscles paralysés ou une action hémisensorielle, il y a *déviation conjuguée paralytique des deux yeux*.

II

UN CAS DE CÉCITÉ VERBALE AVEC AGRAPHIE SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

J. Dejerine et **André Thomas** (1).

Dans des travaux antérieurs (2) l'un de nous a montré qu'il y avait lieu de distinguer en clinique deux variétés de cécité verbale, l'une avec agraphie — cécité verbale avec agraphie — qui n'est qu'une variété d'aphasie sensorielle dans laquelle la cécité verbale l'emporte sur la surdité verbale et qui est produite par une lésion du pli courbe; l'autre avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée, ainsi que du langage intérieur — cécité verbale pure — et relevant d'une lésion portant sur les fibres qui relient le centre visuel commun au pli courbe.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui pourrait paraître de prime abord en contradiction avec cette règle générale; toutefois certaines particularités cliniques et spécialement l'étude du langage intérieur nous ont montré que la contradiction n'est qu'apparente. D'ailleurs, cette observation est encore intéressante à beaucoup d'autres points de vue, et c'est pourquoi nous avons tenu à la communiquer, en raison même des discussions anatomo-cliniques auxquelles elle peut donner lieu.

OBSERVATION

Hémiplégie droite avec contracture, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, hémianopsie homonyme latérale droite, cécité verbale et littérale, agraphie, épellation mentale conservée.

La malade dont nous rapportons l'histoire a été examinée par nous dans les premiers mois de 1895. Elle était entrée à la Salpêtrière au mois de janvier 1890, et c'est dans le service du professeur Joffroy, puis du professeur Raymond qu'ont été recueillis les renseignements cliniques qui figurent dans l'observation jusqu'à la date de 1895.

Mme Benj..., âgée de 70 ans, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière au mois de janvier 1890. L'hémiplégie droite et les troubles de la lecture remontent à l'année 1888, époque à laquelle elle fut frappée brusquement d'une attaque d'apoplexie, à la suite de violents maux de tête; elle perdit connaissance pendant plusieurs heures : en revenant à elle, elle s'aperçut qu'elle était paralysée du côté droit.

Au début, d'après la malade, la paralysie aurait été bilatérale; l'attaque aurait été précédée d'une maladie sur la nature de laquelle il est impossible d'être fixé : la malade dit simplement que c'était une fièvre.

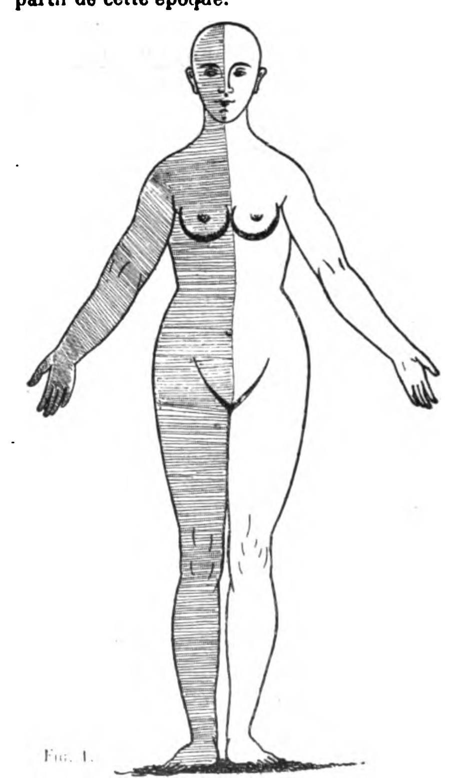
(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 2 juin 1904.

(2) J. Dejerine, Sur un cas de cécité verbale suivi d'autopsie (*Comptes rendus* de la *Société de Biologie*, 1891, p. 167. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (*Mém. de la Société de Biologie*, 1892, p. 61).

En même temps que l'hémiplégie, la malade eut des troubles de la parole; elle savait très bien ce qu'elle voulait dire, mais elle trouvait difficilement ses mots, ou elle se trompait, elle disait un mot pour un autre; on peut donc admettre qu'il y eut pendant quelque temps un léger degré de paraphasie. Elle a toujours compris la parole parlée; par conséquent, pas de surdité verbale.

Avant d'entrer à la Salpêtrière, elle est restée plusieurs mois à l'Hôtel-Dieu; c'est là que fut constatée la cécité verbale : la lecture de quelques lettres était encore possible, mais elle ne pouvait lire aucun mot. Elle prétend qu'elle put écrire *une assez longue lettre de la main gauche, mais qu'elle fut ensuite incapable de la lire.* Elle parlait peu, son registre verbal était très restreint : elle se rappelle très bien qu'à cette époque elle ne distinguait pas les objets situés à sa droite. Par conséquent, dès le début, *elle fut atteinte d'hémianopsie homonyme latérale droite et de cécité verbale sans agraphie ou cécité verbale pure.*

Elle fut frappée d'une nouvelle attaque au mois de janvier 1890, et il est vraisemblable, d'après les renseignements que nous avons obtenus, qu'elle a été atteinte d'agraphie à partir de cette époque.


FIG. 1.

L'examen de la malade, pratiqué au mois d'août 1891, a donné les renseignements suivants :

Hémiplégie droite. — Le membre supérieur est contracturé en flexion : il existe une griffe des trois derniers doigts; l'avant-bras est demi-fléchi sur le bras. Le pouce et l'index peuvent encore exécuter quelques mouvements très limités, de même l'avant-bras; par contre, l'élévation du bras et l'extension du coude sont impossibles. Tout le membre supérieur est le siège de crampes douloureuses à l'occasion de mouvements volontaires; il est animé d'un fort tremblement (trépidation épileptoïde).

Le membre inférieur est également très contracturé, mais en extension : la flexion du genou est impossible; le pied, en varus équin, peut encore exécuter quelques petits mouvements de flexion sur la jambe. Le talon est à peine levé à quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

La motilité de la face et de la langue est indemne; il n'y a pas de déviation des traits; aucun trouble de la prononciation, pas de dysarthrie, pas de troubles de la déglutition.

Exagération des réflexes patellaires et trépidation épileptoïde.

Le membre supérieur gauche n'est ni paralysé, ni contracturé.

Les membres inférieurs sont souvent œdématiés, et le membre droit toujours beaucoup plus que le gauche.

Sensibilité (fig. 1). — Elle est profondément altérée dans tout le côté droit (membre supérieur, membre inférieur, tête et tronc).

La sensibilité *au contact* est obtuse et la malade commet des erreurs de localisation. La sensibilité à la douleur est émoussée et pervertie : la piqûre d'une épingle donne lieu à une sensation de brûlure. La sensibilité au froid est au contraire exagérée sur les mêmes points. La malade se plaint souvent de douleurs vives, de crampes douloureuses dans les membres du côté droit.

La sensibilité est pareillement diminuée au niveau des muqueuses (conjonctive, cornée, muqueuse linguale).

Sensibilités spéciales. — Le goût et l'odorat sont diminués à droite.

L'ouïe est un peu diminuée, mais également des deux côtés.

Il existe une hémianopsie homonyme latérale droite avec rétrécissement concentrique

du champ visuel (fig. 2). Pas de réaction hémianopsique de la pupille. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées. Elles réagissent bien à la lumière et mal à la convergence. La dyschromatopsie est extrême, les couleurs ne sont nullement reconnues.

Langage. — La malade parle assez correctement ; il n'existe donc pas d'aphasie motrice ; elle a quelquefois un peu de peine à trouver ses mots.

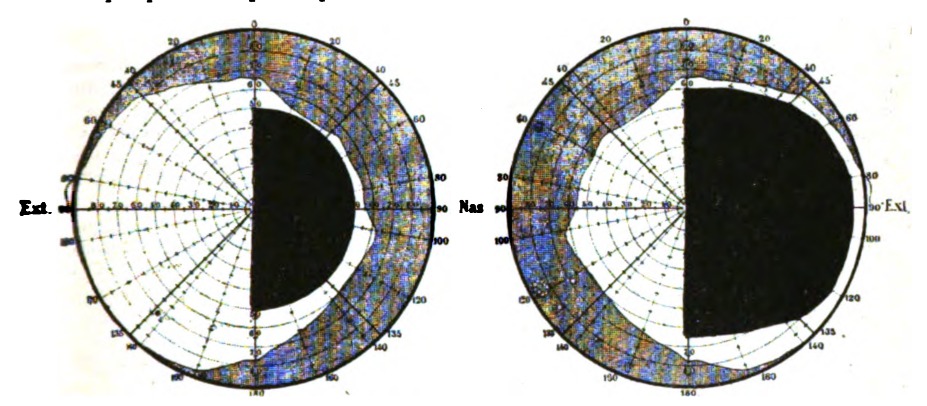


FIG. 2. — Hémianopsie homonyme latérale droite. Le champ visuel n'est respecté que dans les parties teintées en noir : le champ visuel de l'œil droit est figuré à gauche, celui de l'œil gauche à droite.

La compréhension du langage parlé est parfaite, par conséquent *pas de surdité verbale :* elle répète d'ailleurs correctement tout ce qu'on lui demande.

La lecture à haute voix est impossible.

La *lecture mentale* est complètement abolie (lecture de l'imprimé et du manuscrit) ; la malade reconnait cependant les lettres suivantes, imprimées en grands caractères : B, E, S, L, G, N, R, A ; elle en reconnait également quelques-unes en lettres manuscrites. La lecture des chiffres n'est pas mieux conservée.

L'écriture est extrêmement altérée. Elle écrit correctement son nom de la main gauche, mais elle est incapable en général d'écrire spontanément ou sous dictée ; elle écrit pourtant, en l'épelant, le mot *maladie* qu'on lui a demandé d'écrire. A cette époque, il n'a pas été fait d'essais de copie. Elle écrit correctement les chiffres 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, les uns après les autres, et c'est tout ce qu'elle peut faire.

Un nouvel examen, fait en mars 1892, confirme les indications précédentes. Elle parle correctement et trouve bien ses mots ; elle a encore quelques hésitations pour les mots les moins familiers. Le chant est conservé. La mémoire est relativement bonne, si on a égard à l'âge de la malade.

Elle est incapable de lire et de comprendre quoi que ce soit à la lecture ; elle reconnait tout au plus deux ou trois lettres ; mais elle comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit.

L'agraphie est presque totale ; elle écrit pourtant sans modèle et sans qu'on lui ait dicté les mots : Bonjour, madame. On lui demande d'additionner 16 et 8, elle arrive au total 24 après une grande hésitation ; on lui demande d'additionner 13 et 9 ; après de nombreux efforts et, malgré une attention soutenue, elle renonce au calcul de tête et fait l'addition en comptant sur ses doigts.

L'état général est le même, l'hémiplégie droite avec contracture et la diminution de la sensibilité persistent. Les membres inférieurs, et surtout le droit, sont œdématiés, la malade accuse toujours des douleurs vives dans le membre inférieur droit.

Examen pratiqué au mois de décembre 1895. — La malade parle correctement ; elle trouve bien ses mots et construit bien ses phrases ; elle suit facilement une conversation et comprend bien toutes les questions qui lui sont posées ; il n'existe par conséquent ni aphasie, ni surdité verbale. Elle ne peut rien lire à haute voix et ne comprend aucun mot, sauf son nom ; elle ne reconnait aucune lettre. On réussit cependant, après de longs exercices, à lui en faire reconnaître quelques-unes, mais elle les oublie rapidement.

L'épellation mentale est parfaite : quand on présente à la malade un objet sans lui en dire le nom, elle prononce, dès qu'on le lui demande, toutes les lettres qui le composent et dans leur ordre. Il existe donc de la cécité littérale et de la cécité verbale ; mais l'épellation est conservée.

L'agraphie peut être considérée comme totale ; à part son nom et deux ou trois mots qu'elle écrit correctement de la main gauche, elle n'écrit rien spontanément ni sous dictée ; elle est également incapable de reconstituer un mot avec des cubes alphabétiques, ce qui se conçoit, étant donnée sa cécité verbale. *La copie est extrêmement altérée* : l'imprimé est transcrit en imprimé, le manuscrit en manuscrit, mais servilement comme un dessin. Elle peut écrire un nombre de trois chiffres sous dictée, mais le calcul est impossible et lui occasionne une grande fatigue.

Malgré de nombreuses tentatives, répétées plusieurs jours de suite, il a été impossible de lui réapprendre plus de cinq ou six lettres, et cette rééducation a été de courte durée, car il suffisait de laisser la malade cinq ou six jours sans lui faire faire des essais de lecture pour qu'elle les oublie de nouveau. L'intelligence est bonne et ne présente pas de déficit nettement appréciable.

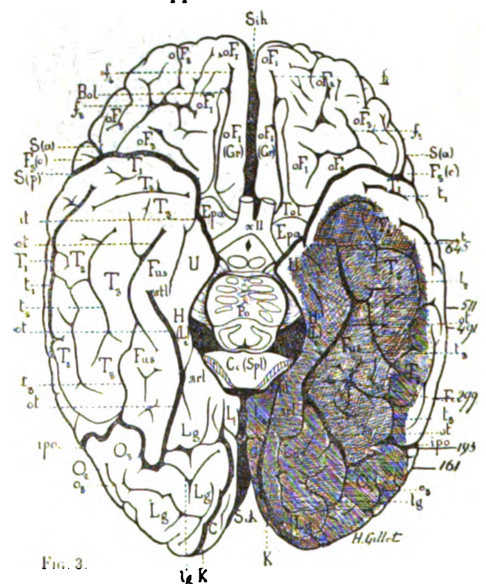


Fig. 3.

L'hémiplégie droite avec contracture et hypoesthésie s'est maintenue telle quelle. L'examen du champ visuel pratiqué dans le courant de l'année 1895 par le docteur Vialet a donné sensiblement les mêmes résultats que l'examen pratiqué quatre ans auparavant. L'hémianopsie droite est toujours persistante.

En résumé, en ne tenant compte que des troubles du langage, on est amené à formuler le diagnostic suivant : *cécité verbale et littérale avec agraphie*, sans surdité verbale, sans troubles de la parole parlée, et avec intégrité du langage intérieur.

L'état général se maintient en bon état jusqu'à la mort qui se produit dans une attaque d'apoplexie le 16 janvier 1896.

Autopsie. — La mort a été provoquée par une vaste hémorragie cérébrale ayant détruit presque complètement la substance blanche de l'hémisphère droit et ayant inondé le ventricule latéral correspondant, le IIIe et le IVe ventricules.

Il existe sur l'*hémisphère gauche* un vaste foyer de ramollissement, principalement localisé sur la face inféro-interne du lobe temporo-occipital (fig. 3).

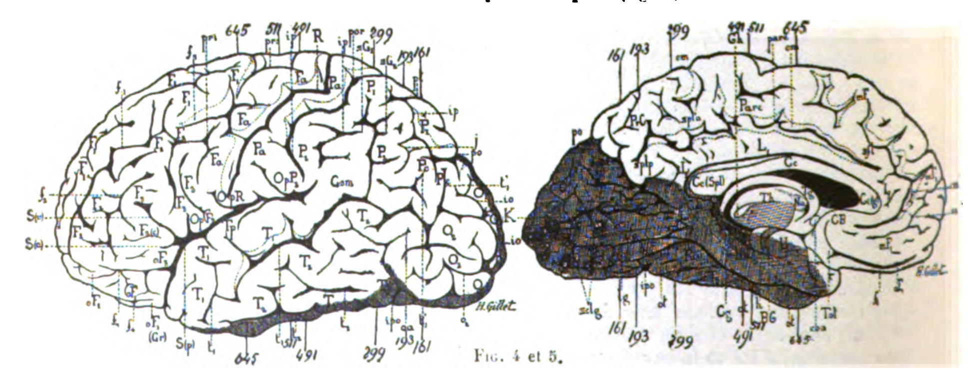


Fig. 4 et 5.

Sur la face externe de l'hémisphère (fig. 4), on ne constate de ramollissement que sur la IIIe circonvolution temporale, la partie la plus postérieure de la Ire et de la IIIe circonvolutions occipitales. Au contraire, la face interne (fig 5) est ramollie sur une très vaste

étendue et transformée en partie en une vaste plaque jaune dans tout le territoire *du cuneus* (y compris le pli pariéto-occipital interne et le pli cunéolimbique), *du lobe lingual et du lobule fusiforme* (y compris le pli rétrolimbique), *des circonvolutions sous-calleuses, de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon.* Le pôle temporal et la circonvolution du crochet sont partiellement épargnés.

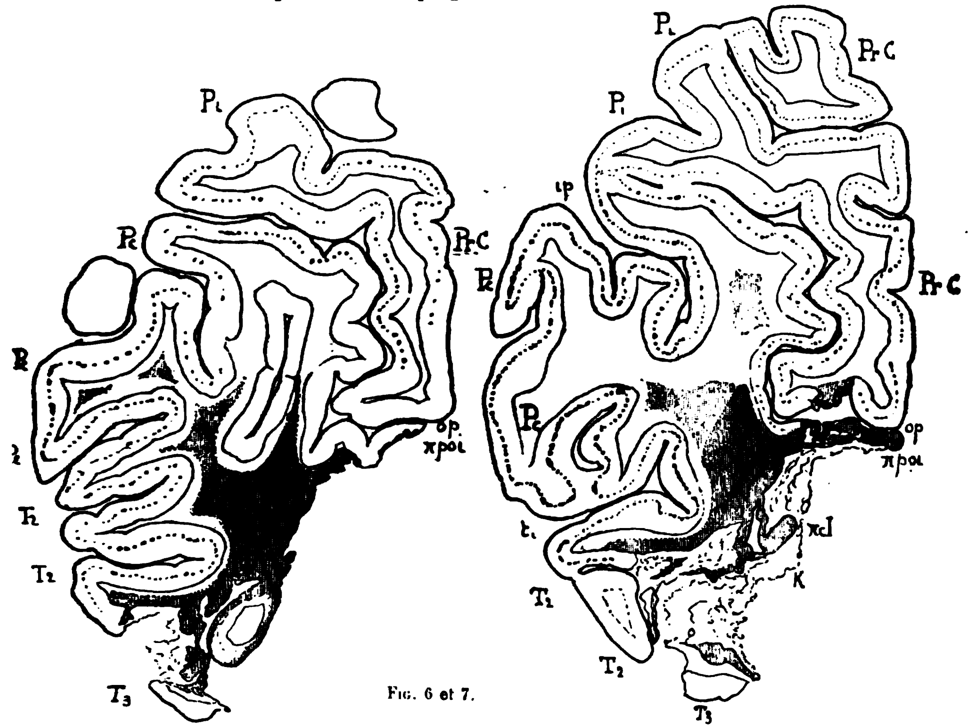


Fig. 6 et 7.

Fig. 6. — *Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne* 161 *des schémas* 3, 4, 5.
Destruction totale du lobe lingual *(Lg)* du pli de passage cunéolimbique *(κcl)*; *destruction partielle* du pli de passage pariéto-occipital interne *(πpoi)* et de la IIIe circonvolution temporale *(T_3)*. *Destruction* de la substance blanche au pied d'insertion du pli courbe *(Pc)* et de la partie postérieure des IIe et IIIe circonvolutions temporales *(T_2 et T_3)*.
Dégénérescence de la substance blanche du pli courbe.

Fig. 7. — *Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne* 193 *des schémas* 3, 4, 5.
Destruction des circonvolutions de la face inféro-interne allant jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral (du lobe lingual *(Lg)* du pli de passage cunéolimbique *(κcl)*.
Destruction partielle des IIe et IIIe circonvolutions temporales *(T_2 et T_3)*.
Lésions et dégénérescence de la substance blanche de la IIe circonvolution temporale, du forceps major du corps calleux *(Fm)*, des radiations thalamiques et du faisceau longitudinal inférieur qu'on ne peut plus différencier dans le foyer de ramollissement. Petit foyer à la limite inférieure du précunéus *(PrC)*.
Dégénérescence dans le pied d'insertion du pli courbe *(Pc)*.

Mais seules les coupes sériées nous permettent d'apprécier l'étendue exacte et la profondeur des lésions; après durcissement dans le liquide de Muller la pièce a donc été débitée en coupes sériées et numérotées. Elles ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal.

On constate alors que les lésions sont à la fois corticales et sous-corticales. En effet, si une grande partie de l'écorce et de la substance blanche de la face interne de l'hémisphère gauche a été complètement détruite jusqu'à l'épendyme ventriculaire, la substance blanche des circonvolutions de la face externe a été gravement compromise et d'autant plus sérieusement qu'il s'agit de circonvolutions plus inférieures. La IIIe circonvolution temporale a été presque complètement détruite. La face inférieure de la IIe circonvolution temporale a été taillée en biseau, et la substance blanche en a été profondément atteinte; il en est de même de la substance blanche dans la profondeur du pli courbe et des circonvolutions attenantes (fig. 6 et 7).

Mais ce n'est pas seulement le manteau cérébral avec la substance blanche sous-jacente qui a été détruit par ce vaste ramollissement; il existe en effet une destruction totale du

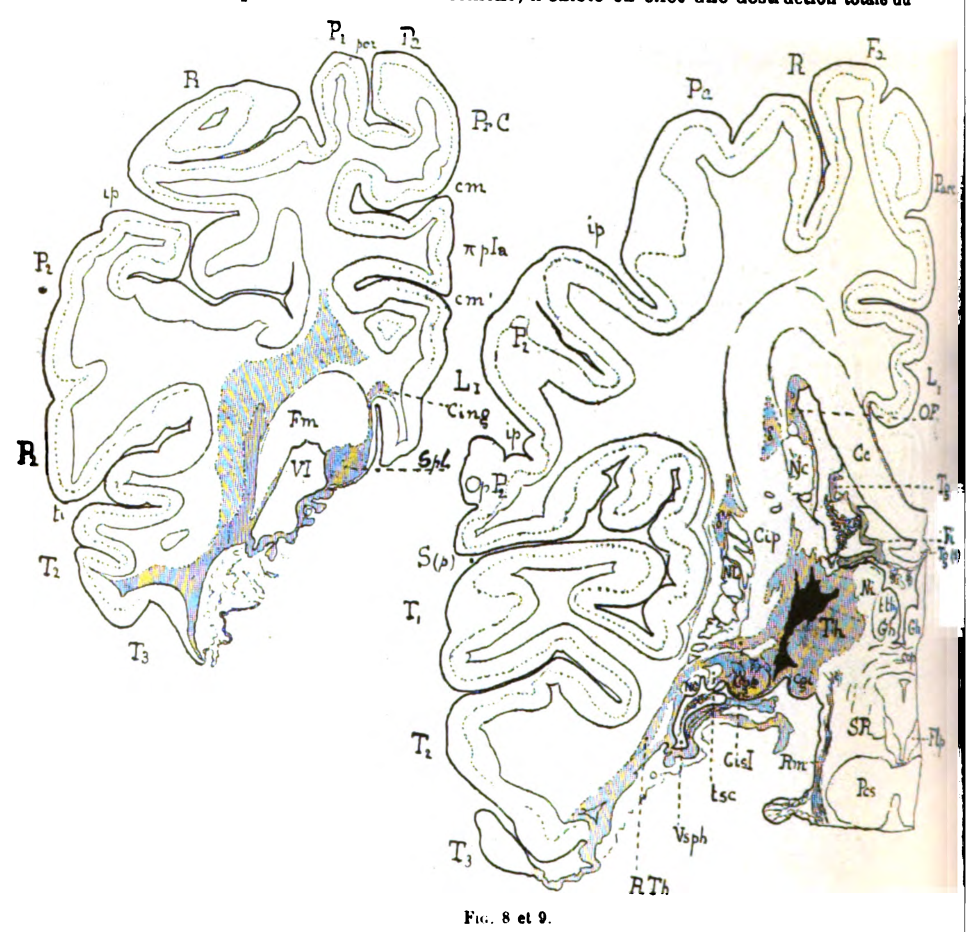


Fig. 8 et 9.

Fig. 8. — *Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne* 299 *des schémas* 3, 4, 5.
Destruction du lobe fusiforme *(Fus)* de l'isthme du lobe limbique *(Li))* des circonvolutions sous-calleuses *(Csc)*. Destruction partielle de la IIIe circonvolution temporale *(T_3)*. Le foyer de ramollissement s'étend jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral.
Lésions et dégénérescence de la substance blanche en dehors du forceps major *(Fm)*. Dégénérescence en dedans du pied d'insertion de la IIe circonvolution pariétale *(P_2)*.
Dégénérescence du splénium du corps calleux *(Spl)* et du Cingulum *(Cing)*.

Fig. 9. — *Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne* 491 *des schémas* 3, 4, 5.
Destruction de la face interne du lobe temporal jusqu'à l'épendyme de la corne sphénoïdale du ventricule latéral *(Vsph)*; de la IIe circonvolution limbique *(L_2)* de la circonvolution godronnée. — Destruction partielle de la IIIe circonvolution temporale *(T_3)*.
Lésions et dégénérescence des radiations thalamiques *(RTh)* du corps genouillé externe *(Cge)*, du corps genouillé interne *(Cgi)*, du noyau externe du thalamus *(Th)*.
Dégénérescences de la fimbria *(Fi)* et du corps du trigone *(Tg)*, du faisceau occipito-frontal *(OF)*. Dégénérescences légères en *d* du pied de la couronne rayonnante dues à la lésion du thalamus.
Dégénérescence partielle de la région sous-lenticulaire de la capsule interne.

pulvinar et d'une grande partie du corps genouillé interne. Le corps genouillé externe a été partiellement intéressé. La couche optique est encore légèrement endommagée au

niveau du noyau externe et dans le voisinage du noyau médian (fig. 9 et 10). Les fibres du ruban de Reil ont été partiellement interrompues. Le pédoncule cérébral a été au contraire épargné.

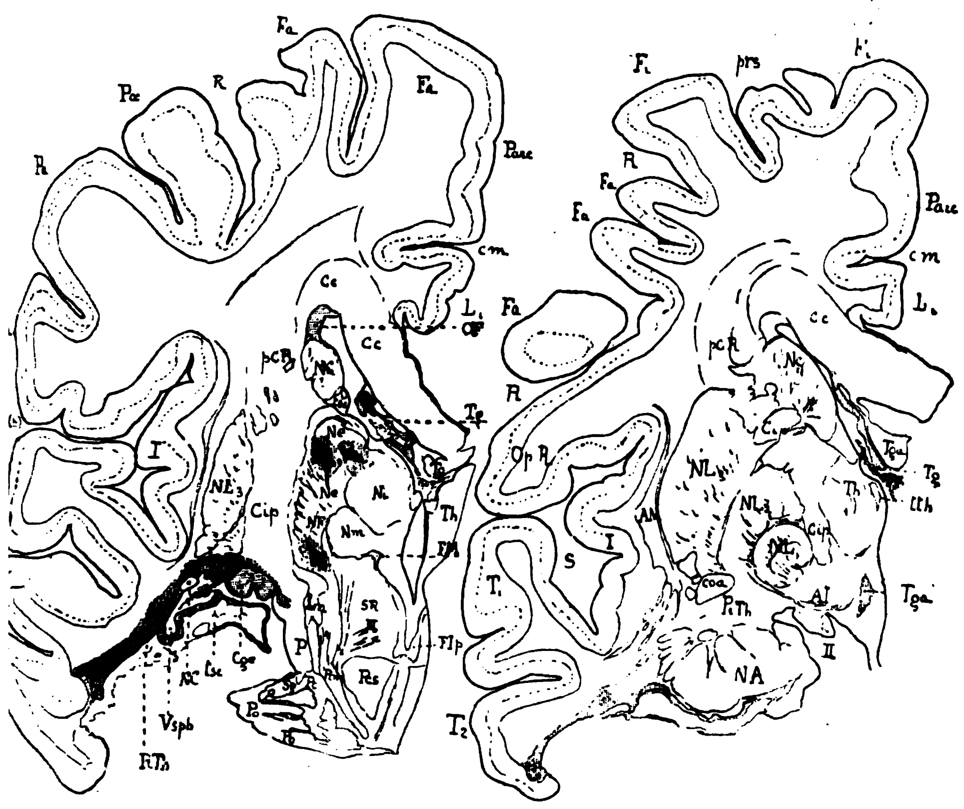


Fig. 10 et 11.

Fig. 10. — *Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne* 511 *des schémas* 3, 4, 5, un peu en avant de la précédente, destinée à montrer les petits foyers de ramollissement situés dans le thalamus en dehors du noyau médian *(Nm)* et dans le noyau externe *(Ne)*.

Fig. 11. — *Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne* 645 *des schémas* 3, 4, 5. *Destruction, jusqu'à l'épendyme du ventricule sphénoïdal,* de l'extrémité antérieure du lobe temporal, de l'hippocampe *(H)*, de la corne d'Ammon; *destruction partielle* de la circonvolution du crochet et de la IIe circonvolution temporale. Conservation du noyau amygdalien.
Dégénérescences du corps du trigone *(Tg)*, du pilier antérieur *(Tga)*. Aspect à peu près normal de la commissure antérieure *(Coa)*. *Dégénérescence rétrograde* de la bandelette optique *(II)*.

Si nous récapitulons l'ensemble de ces lésions, nous remarquons que les radiations thalamiques du lobe occipital et de la partie postérieure du lobe pariétal, une bonne partie des radiations thalamiques du lobe temporal, le faisceau longitudinal inférieur dans tout son trajet, le forceps minor du corps calleux, le tapetum, les radiations calleuses qui contournent la face externe de la corne occipitale du ventricule latéral ont été compris dans le foyer de ramollissement. Le corps calleux lui-même n'a pas été atteint primitivement par la lésion.

En somme, ce vaste foyer de ramollissement correspond assez exactement au territoire d'irrigation vasculaire de l'artère cérébrale postérieure, des artères optiques postérieures et de la choroïdienne antérieure.

La grande étendue des lésions et la destruction du pulvinar enlèvent beaucoup d'intérêt à la destruction de la face interne du lobe occipital, et l'importance de l'étude des dégénérescences secondaires est par cela même considérablement réduite; toutefois on note la disparition des fibres qui constituent la couche profonde du corps genouillé externe et l'atrophie de la bandelette optique correspondante, atrophie qui s'atténue cependant dans les plans antérieurs au voisinage du chiasma.

La substance blanche du pli courbe et du lobe pariétal inférieur est partiellement dégénérée; nous insisterons spécialement sur la *dégénérescence du faisceau arqué* qui est assez manifeste au niveau du plan vertico-transversal passant par le bourrelet du corps calleux et qui s'atténue d'arrière en avant. Par contre la dégénérescence du *faisceau occipito-frontal* (fig. 9 et 10) et de la capsule externe est moins apparente.

Le bourrelet du corps calleux est complètement dégénéré (fig. 12).

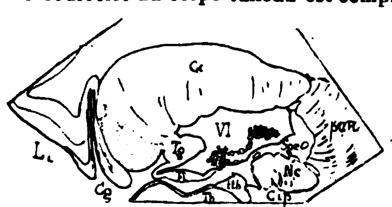


Fig. 12. — *Coupe sagittale oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors* passant par le corps calleux et empiétant fortement en avant sur l'hémisphère droit. *Dégénérescence* du bourrelet du corps calleux.

Une dégénérescence très nette est celle du bord gauche du trigone et du pilier antérieur correspondant (fig. 11); elle n'est que la conséquence de la destruction de la corne d'Ammon et du pilier postérieur du trigone: elle se poursuit jusque dans le tubercule mamillaire; mais, fait important à retenir, le tœnia thalami et le tœnia semi-circularis sont intacts : ce qui est favorable à l'opinion émise par Vogt et par l'un de nous, à savoir qu'il n'existe aucune relation entre le pilier antérieur du trigone et le tœnia thalami. Nous avons été très surpris, en raison de la destruction de l'hippocampe et de la corne d'Ammon, d'avoir trouvé une commissure antérieure presque normale; elle n'est pas très développée comme cela s'observe sur certains cerveaux, mais son volume se rapproche de la moyenne, et il est en tout cas impossible de dire qu'elle soit dégénérée.

Le segment sous-lenticulaire de la capsule interne (fig. 9 et 10) est partiellement dégénéré et présente un aspect assez spécial. La couche inférieure de ce segment, adjacente au ventricule — et qui est constituée par le faisceau temporothalamique — est complètement dégénérée, tandis que la couche supérieure, formée par le faisceau de Türk, contient de nombreuses fibres myélinisées. L'intensité de la dégénérescence du faisceau temporothalamique a sa raison d'être dans la double lésion du pulvinar d'une part, des lobes lingual et fusiforme d'autre part; car ce faisceau, de même qu'un grand nombre de radiations thalamiques du lobe occipital, contient des fibres de directions opposées, les unes prenant partiellement leur origine dans la corticalité du lobe lingual et fusiforme, les autres dans le thalamus.

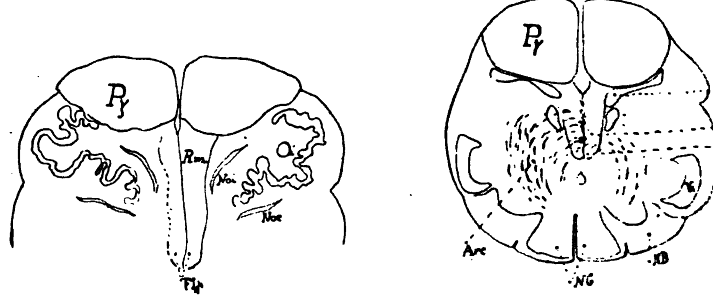


Fig. 13. — *Coupes transversales du bulbe à la partie moyenne et à la partie inférieure*, destinées à montrer l'*atrophie* du ruban de Reil *(Rm)* gauche, des fibres arciformes *(Arc)* droites. La différence des pyramides *(Py)* est à peine appréciable.

La lésion du thalamus et la section partielle du ruban de Reil ont eu pour résultat une dégénérescence rétrograde et partielle de ce faisceau, qui peut être suivie plus bas dans le bulbe dans toute la hauteur de la couche interolivaire, des fibres arciformes internes croisées, et dans les noyaux de Goll et de Burdach croisés.

Il n'existe pas de dégénérescence ni dans l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral, ni dans les pyramides (fig. 12), ni dans les faisceaux pyramidaux direct et croisé. Peut-être une pyramide est-elle plus petite que l'autre ; mais comme on peut le constater sur les figures tracées à la chambre claire, la différence est à peine appréciable ; en tout cas on n'y trouve pas trace de dégénérescences.

La mort ayant été causée par une hémorragie considérable qui avait détruit la plus grande partie de l'hémisphère droit, nous n'avons pu pratiquer l'examen histologique de cet hémisphère ; l'examen macroscopique ne nous a révélé aucune trace de lésion ancienne.

Cette observation nous suggère les réflexions suivantes :

1° Un premier fait nous paraît remarquable : c'est l'hémiplégie droite avec exagération des réflexes, contracture et trépidation épileptoïde, présentant tous les caractères de l'hémiplégie organique, malgré l'intégrité du pédoncule cérébral, de la pyramide et des faisceaux pyramidaux direct et croisé ; à cette époque nous n'avons pas recherché le signe des orteils, mais la nature organique de l'hémiplégie n'était pas douteuse ; c'est là un fait tout à fait exceptionnel. En effet, dans deux communications antérieures, nous avons insisté sur les caractères cliniques qui permettent de distinguer les lésions de la couche optique des autres lésions encéphaliques qui s'accompagnent de troubles de la sensibilité, et nous avons fait remarquer qu'un des principaux éléments de diagnostic du *syndrome thalamique* est la dissociation très nette entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs : dans le cas de lésion de la couche optique il existe souvent une hémiplégie ; mais après avoir été complète au début, elle rétrocède d'une façon considérable, tandis que les troubles sensitifs persistent avec toute leur intensité. Or, dans notre cas, la couche optique était partiellement détruite et la voie pyramidale était intacte, et malgré cela l'hémiplégie a persisté jusqu'à la mort de la malade, c'est-à-dire pendant huit ans. L'explication d'un fait aussi rare nous paraît très difficile : on peut admettre que l'hémiplégie, qui ne se manifeste qu'au début lorsqu'il s'agit d'une destruction partielle ou totale de la couche optique, peut persister dans des cas exceptionnels ; et si l'existence d'une hémiplégie avec contracture associée à une hémianesthésie sensitivo-sensorielle ne doit pas faire éliminer d'une façon absolue le diagnostic d'une lésion de la couche optique (sans participation de la voie pyramidale), on n'en doit pas moins considérer comme la règle que dans les lésions isolées de la couche optique l'hémiplégie est passagère et l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle est permanente et que cette dissociation est un des caractères fondamentaux du syndrome thalamique ;

2° L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, les erreurs de localisation, les douleurs très vives sont suffisamment expliquées par le ramollissement partiel de la couche optique qui a coupé les fibres du ruban de Reil et entraîné une dégénérescence rétrograde de ce faisceau ;

3° L'hémianopsie homonyme latérale droite et la cécité verbale sont produites par le vaste ramollissement du lobe occipital ;

4° Le mécanisme de l'agraphie pour deux des modes de l'écriture (écriture spontanée, écriture sous dictée) et le caractère mécanique servile de la copie paraissent plus difficiles à comprendre en l'absence de toute lésion corticale du pli courbe et de la zone du langage. Mais, et nous tenons à le faire remarquer, l'agraphie se présente ici avec des caractères très particuliers et vraiment spéciaux : en effet, l'épellation mentale était tout à fait intacte chez notre malade et si elle ne pouvait plus écrire, ce n'est pas parce qu'elle ne possédait plus l'ordination normale des lettres qui composent le mot, mais parce qu'elle n'était plus capable soit d'évoquer pour chaque lettre l'image visuelle correspondante,



soit d'évoquer la représentation du mouvement correspondant à l'image visuelle de chaque lettre; quoi qu'il en soit, l'agraphie différait ici de l'agraphie par lésion du pli courbe par la conservation de l'épellation mentale et de l'orthographe des mots, c'est-à-dire par l'intégrité du langage intérieur, intégrité encore démontrée par la conservation parfaite de la parole parlée et entendue.

Nous croyons devoir expliquer de la manière suivante l'agraphie présentée par notre malade. L'écorce du pli courbe gauche était intacte (notre malade était droitière) et il est légitime de supposer par ce que nous ont appris les observations antérieures de cécité verbale pure suivies d'autopsie, que la malade avait conservé ses images visuelles verbales. Le fait nous paraît prouvé par l'intégrité de la corticalité du pli courbe et l'intégrité du langage intérieur. L'hypothèse la plus plausible est donc celle d'un défaut d'association entre le centre des images visuelles verbales et littérales et le centre des mouvements du membre supérieur; comme notre malade était atteinte d'hémiplégie droite et ne pouvait écrire que de la main gauche, il faut admettre que le pli courbe gauche n'était plus en relations anatomiques avec le centre des mouvements de la main gauche qui est localisé dans la partie moyenne des circonvolutions rolandiques droites.

En résumé, la cécité verbale avec agraphie observée chez cette malade n'était qu'une cécité verbale pure associée à *une agraphie de la main gauche;* d'ailleurs la cécité verbale et l'agraphie ne sont pas apparues simultanément : la cécité verbale pure remonte à la première attaque en 1888; l'agraphie ne s'est installée qu'après la deuxième attaque en 1890. La lésion, tout d'abord localisée au lobe occipital, s'est-elle étendue en profondeur sur les fibres de projection ou les fibres commissurales du pli courbe, ou bien une seconde lésion s'est-elle produite dans l'hémisphère droit sur le trajet des fibres qui unissent le pli courbe gauche aux circonvolutions rolandiques droites? L'hémorragie considérable qui a provoqué la mort et qui a détruit cet hémisphère presque en entier nous a empêché de rechercher cette lésion, et laisse par conséquent, dans une certaine mesure, malgré l'examen très complet de l'hémisphère gauche, le champ ouvert à l'hypothèse.

La physiologie pathologique de notre cas est très analogue à celle invoquée par l'un de nous pour un malade de Pitres qui, après avoir été aphasique moteur, resta agraphique de la main droite. « De cette main il ne pouvait tracer aucun mot spontanément ou sous dictée, et lorsqu'il copiait un modèle, il copiait comme copie l'aphasique sensoriel, c'est-à-dire servilement. Il existait chez ce malade une hémianopsie homonyme latérale droite. Il écrivait très facilement et très correctement de la main gauche Chez ce malade, agraphique de la main droite seulement, il existait une interruption entre la zone motrice du membre supérieur de l'hémisphère gauche et le pli courbe gauche, tandis que les connexions de ce pli courbe avec l'hémisphère droit étaient intactes (1). »

(1) J. Dejerine, Séméiologie du système nerveux. *Pathologie générale de Bouchard*, t. VI, p. 449.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

860) **Sur la structure fine de la Cellule Nerveuse,** par Soukhanoff. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie,* 1904, livre I-II, p. 137-160.

Revue de la littérature des trois dernières années concernant la structure de la cellule nerveuse. On ne peut point envisager les appendices collatéraux des dendrites des éléments nerveux comme un produit artificiel, car ces appendices ont été manifestés non seulement par le procédé de *Golgi-Ramon y Cajal*, mais aussi par la coloration par le bleu de méthylène chez les animaux et chez l'homme (procédé de *Furner*) et par la fuchsine acide (*Shinkishi Hataï*). Les appareils péricellulaires, décrits par différents auteurs, présentent une grande variété et ont une signification fonctionnelle différente, de même que les appareils intracellulaires.
Serge Soukhanoff.

861) **De l'aspect extérieur des Prolongements des Cellules Nerveuses de l'Écorce Cérébrale chez les Oiseaux,** par Gourévitch. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique,* 1903, fasc. 4, p. 536-547, avec 5 figures.

Les cellules de *Purkinje* chez les oiseaux ont des particularités caractéristiques : a) la dendrite fondamentale se partage bientôt en un faisceau de longues branches ; b) les appendices collatéraux ont souvent une forme irrégulière.
Serge Soukhanoff.

862) **Documents sur la question de la morphologie et du développement des Dendrites des Cellules Nerveuses de la Moelle épinière,** par F. Geier. *Thèse de Moscou,* 1904, 116 p., avec 21 figures.

Les dendrites des cellules nerveuses de la moelle épinière ont un aspect très variable, ce qui dépend de leur longueur, de leur épaisseur et de la régularité de leurs contours, de leur manière de se diviser en ramifications nouvelles et aussi de la quantité et de la variabilité des appendices collatéraux les recouvrant.

Les dendrites de la corne antérieure ont des contours réguliers et une direction plus ou moins rectiligne; elles se divisent par dichotomie ; en outre, elles sont pourvues d'un petit nombre d'appendices collatéraux, d'aspect uniforme. Dans les cornes antérieures, outre les grosses cellules motrices, existent encore des cellules moins grosses, fusiformes ou polygonales. Les cellules fusiformes ou polygonales sont rapprochées dans la substance grise de la corne antérieure; elles sont situées en direction médiane et dorsale, occupant les endroits où *Lenhossèk* et *Blumeneau* localisent le groupe commissural des cellules nerveuses. Tandis que des dendrites des grosses cellules motrices ont des contours assez

réguliers et sont pourvues d'appendices collatéraux en quantité médiocre, les dendrites des cellules fusiformes sont massives, moins longues; les dendrites des cellules fusiformes ont des contours assez réguliers, sont pourvues d'une médiocre quantité d'appendices collatéraux. Les prolongements protoplasmiques des cellules polygonales ont des contours assez réguliers, sont pourvues d'un petit nombre d'appendices collatéraux; elles sont encore moins riches en nouvelles ramifications que les dendrites des cellules fusiformes.

Les dendrites des cellules de la corne postérieure ont des contours assez irréguliers et sont souvent à l'état variqueux; souvent elles ne conservent pas leur direction primitive et se partagent en nouvelles branches donnant plutôt des ramifications que des divisions; ces prolongements protoplasmiques sont pourvus d'appendices collatéraux en grande quantité, et la forme de ces appendices est très variable. Outre les appendices collatéraux simples, se rencontrent encore des formations plus complexes, auxquelles convient le plus le nom d' « appendices collatéraux complexes ». Chez l'homme, les prolongements protoplasmiques des cellules de la corne postérieure ont des contours plus réguliers et possèdent un nombre moins grand d'appendices collatéraux que chez les animaux. Sur le corps des cellules de la corne postérieure, parfois il arrive de voir des appendices analogues aux appendices collatéraux des dendrites. Dans les cornes postérieures on rencontre des cellules, où tous les prolongements protoplasmatiques se trouvent à l'état variqueux et presque privés d'appendices collatéraux. Les grosses dendrites des grosses cellules de la corne postérieure ont un aspect assez particulier; elles ont des contours assez lisses et une direction rectiligne; sous ce rapport, elles ressemblent beaucoup aux dendrites des cellules motrices, mais elles sont couvertes d'appendices collatéraux en plus grande quantité; des appendices collatéraux massifs avec un gros épaississement sont très caractéristiques pour ces dendrites. Dans une certaine période de leur évolution, les dendrites des cellules nerveuses de la moelle épinière se trouvent à l'état moniliforme (stades précoces); plus tard, l'état moniliforme s'observe seulement sur les ramifications terminales. Le prolongement protoplasmatique en croissance est couvert de formations particulières qui recouvrent la dendrite, tantôt par toute son étendue, tantôt sur de certains endroits seulement. SERGE SOUKHANOFF.

863) **De l'aspect extérieur des Prolongements des Cellules nerveuses de l'Écorce Cérébelleuse chez certains animaux supérieurs et de la relation entre la fonction des Cellules nerveuses et la forme de leurs Dentrites,** par GOUREVITCH. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, livre IV, p. 711-730.

Méthode *Gólgi Ramon y Cajal* appliquée à des cervelets de lapins, de cobayes, de chats et de vaches. De la cellule de *Purkinje* part toujours un tronc dendritique unique. Les ramifications se disposent d'une manière radiale, sont rectilignes ou légèrement recourbées en arc. La principale particularité des dendrites terminales consiste dans ce qu'elles sont couvertes en abondance et également, jusqu'à leur extrémité, par une masse d'appendices collatéraux, ayant l'aspect d'un bâton court avec un épaississement terminal. Les petites cellules superficielles étoilées ont des dendrites assez longues et sinueuses, se ramifiant peu, et qui par places se trouvent à l'état moniliforme.

Les cellules à ramifications cylindraxiles en forme de corbeilles n'ont pas sur leurs dendrites d'appendices collatéraux; leurs dendrites sont longues, se ramifient peu; chez le chat et la vache, elles ont des contours lisses, sont seulement un

peu sinueuses; mais chez le lapin et chez le cobaye, ces dendrites se trouvent souvent à l'état variqueux. Leurs cylindraxes, à quelque distance du corps cellulaire, deviennent plus épais; cet épaississement est le plus marqué chez le chat. Les cellules de *Golgi* possèdent des dendrites assez irrégulières, se trouvant par places à l'état moniliforme et privées d'appendices collatéraux. Les dendrites des grains sont courtes, assez droites, ne s'amincissent pas vers leur bout, n'ont jamais été observées à l'état moniliforme; à leur extrémité elles forment des houppes, composées de branches grosses et courtes, pourvues d'un nombre insignifiant d'appendices avec épaississements sphériques au bout. Les cylindraxes des grains partent de la dendrite, parfois auprès de sa houppe terminale; on observe même le départ du cylindraxe de la dendrite secondaire, auprès de sa houppe.

En comparant la manière de voir de *Lenhossek* concernant la signification des dendrites et la manière de voir de *Soukhanoff* concernant la signification des appendices collatéranx et se basant sur les notions fournies par les éléments de l'écorce cérébelleuse, on peut présumer que la richesse de la ramification des dendrites et la présence sur elles d'une quantité considérable d'appendices collatéraux signifient un haut degré de développement de l'élément cellulaire et correspondent à une fonction plus élevée, plus parfaite de l'élément nerveux.

SERGE SOUKHANOFF.

864) **De l'aspect extérieur des Éléments Nerveux de l'Écorce Cérébelleuse chez l'homme,** par GOURBVITCH. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1904, livre I-II, p. 125-136.

Les cellules de *Purkinge* présentent chez l'homme des particularités très caractéristiques. En général, en étudiant l'écorce cérébelleuse des animaux (mammifères et oiseaux), on constate ce fait que la différence entre eux s'accentue seulement dans les cellules de *Purkinje*. Plus l'animal est supérieur, plus riche est la ramification des dendrites des cellules de *Purkinje*, plus fines sont leurs branches terminales, plus riches elles sont en appendices collatéraux, plus fins et plus réguliers sont ces appendices. L'arbre dendritique présente chez l'homme le plus de ramifications; du corps de la cellule partent deux et même trois troncs de dendrites. Chez les oiseaux, la ramification est d'un autre type que chez les mammifères.

SERGE SOUKHANOFF.

865) **Sur la nature du réseau périphérique de la Cellule Nerveuse,** par SHINKISHI HATAI. *Journal of comparativ Neurology*, vol. XIII, 1903, n° 2, p. 139-147 (3 fig.).

Vraisemblablement il n'y a qu'un réseau périphérique de la cellule nerveuse, celui qui est constitué par des terminaisons d'axones; les réseaux de Golgi, Bethe, Held, sont une seule et même formation, mais avec des aspects différents qui tiennent aux phénomènes chimiques (précipités ou non), produits par les techniques.

THOMA.

866) **Signification de la forme et de la manière de se comporter du Noyau des Cellules Nerveuses médullaires du Fœtus du Rat,** par SHINKISKI HATAI. *Journal of comparativ Neurology*, vol. XIV, n° 1, p. 27-48, mars 1904 (8 fig.).

A une période très précoce le noyau des cellules ganglionnaires spinales présente des pseudopodes dirigés dans le sens du prolongement protoplasmique;

les rayons du centrosome, qui a son siège à côté du noyau, pénètrent dans les pseudopodes et vont se relier au réseau de linine.

Les grains de Nissl proviennent à la fois de la diffusion de la nucléine du noyau et par l'émigration des nucléoles accessoires dans le cytoplasme.

Les substances nécessaires à la formation de la nucléine sont absorbées par les pseudopodes du noyau; elles sont recueillies à la périphérie de la cellule nerveuse, attirées au centre du centrosome par les rayons de celui-ci, et par d'autres rayons dirigés dans les pseudopodes.

Ces faits concernant la nutrition de la cellule du fœtus sont des plus intéressants. THOMA.

867) **La structure fine des Neurones dans le système nerveux du Rat blanc**, par SHINKISHI HATAI. *The Decennial publications of the University of Chicago*, 1903, vol. X (12 p., 1 pl. en couleurs avec 6 fig.).

L'auteur considère deux questions : celle de la structure fondamentale du corps de la cellule nerveuse, celle de la terminaison de l'axone d'un neurone sur un autre neurone.

Grâce à une technique spéciale, l'auteur colore en rouge la substance fondamentale (achromatophile) de la cellule nerveuse. Cette substance se compose de granulations fines, les *neurosomes*, disposés en file, en *filaments*, qui s'anastomosent les uns aux autres en un *réseau*. Partout on retrouve ce réseau, ce *plexus :* dans le corps du neurone, dans les prolongements protoplasmiques, dans le cône d'émergence de l'axone, dans l'axone lui-même. Seulement les mailles du réseau sont différentes de forme suivant les régions; elles sont larges dans le corps de la cellule, où chacune peut contenir un grain de chromatine; elles sont larges à la base des dendrites et étirées plus loin; elles sont allongées au cône d'émergence de l'axone; elles sont extrêmement allongées dans l'axone, si bien que l'apparence fibrillaire est réalisée; mais la fibrillation de l'axone, de son cône d'émergence, des ramifications des dendrites n'est qu'apparente : c'est de mailles allongées qu'il s'agit; nulle part il n'y a de fibrilles, partout existe le *plexus*. Il faut ajouter que les neurosomes sont plus gros et plus denses dans l'axone que dans la cellule et le prolongement protoplasmique; les mailles allongées sont plus serrées; de telle sorte que dans un enchevêtrement nerveux on pourra toujours distinguer, lorsqu'on aura suivi la technique de l'auteur, les prolongements nerveux d'un rouge vif, des prolongements protoplasmiques pâles et jaunâtres.

Dès lors, on est en mesure de voir comment les terminaisons d'un axone se comportent avec le corps ou les dendrites du neurone suivant. Or, qu'il s'agisse d'un encorbellement d'une cellule par un panier axonique (c. de Purkinje), de terminaisons isolées d'un plus ou moins grand nombre d'axones sur un neurone ou sur ses dendrites, partout il y a *contact*, mais nulle part il n'y a *fusion* entre l'extrémité axonique du neurone A et le corps ou la dendrite du neurone B.

THOMA.

868) **Sur l'aspect extérieur des Dendrites des Cellules Nerveuses des Tubercules Quadrijumeaux antérieurs et postérieurs chez les Vertébrés supérieurs (lapins et souris)**, par F. CZARNIECKI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 100-107, mars-avril 1904 (6 fig.).

Les dendrites des cellules nerveuses des tubercules quadrijumeaux postérieurs diffèrent par leur morphologie des dendrites des cellules des tubercules quadri-

jumeaux antérieurs. Il y a aussi une différence entre les dendrites des cellules périphériques et les dendrites des cellules centrales des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Pour les cellules périphériques on trouve comme pour les cellules des cornes postérieures de la moelle des dendrites courtes, inégales, avec de nombreux appendices collatéraux; pour les cellules de la partie centrale des tubercules quadrijumeaux antérieurs, les dendrites lisses s'étendent à grande distance comme pour les cellules des cornes antérieures de la moelle.

FEINDEL.

869) **Formule déterminant le Poids du Système Nerveux central de la grenouille étant donnés le poids et la longueur du corps de l'animal,** par HENRY H. DONALDSON. *The Decennial Publications of the University of Chicago,* 1902, vol. X (15 p., 1 fig.).

Le poids du système nerveux central en miligrammes est donné par la formule :

$$CNS = (\text{Log}\, W \times \sqrt{L})\ 30$$

W est le poids du corps, L sa longueur, 30 la constante propre à l'espèce.

THOMA.

870) **La Neurokératine des gaines de Myéline des Nerfs périphériques des Mammifères,** par SHINKISHI HATAI. *Journal of comparative Neurology,* vol. XIII, n° 2, p. 149-155, 1903 (6 fig.).

Il y a deux enveloppes de neurokératine, l'une extérieure à la gaine de myéline, l'autre entourant le cylindraxe; elles sont reliées l'une à l'autre par des ponts traversant obliquement la myéline; elles ne sont pas interrompues par les étranglements de Ranvier. THOMA.

871) **Dénombrement des Fibres à Myéline des racines dorsales des Nerfs spinaux de l'homme,** par CHARLES INGBERT. *Journal of comparative Neurology,* vol. XIII, n° 2, p. 54-120, 1903 (32 fig.).

La méthode de numération a consisté à mesurer exactement la surface de section de chaque racine et à multiplier le chiffre obtenu par le nombre de fibres contenues dans l'unité de surface. Le nombre total des fibres à myéline contenues dans les racines dorsales des deux côtés est de 1,307,254.

THOMA.

872) **Sur la méthode de la Coloration des Fibres Nerveuses du système nerveux central,** par KOTZOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 7, p. 481-482.

1° Fixation dans le liquide de Muller; 2° coloration des coupes dans le mélange *A* (*hæmatoxylinum,* 10 parties; alcool absolu, 60 p. ; eau distillée, 60 p. ; solution aqueuse saturée de carbonate de lithium, 10 p.) ; 3° décoloration consécutive dans la solution de *kalium hypermanganicum,* 1 pour 100, et dans le *liquor ferri sesquichlorati.* Les autres manipulations se font comme de coutume. SERGE SOUKHANOFF.

873) **Étude des Faisceaux Anormaux dans le tronc cérébral de l'homme** (Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menslicken Hirnstamm), par KARPLUS et SPITZER. *Travaux de l'Institut pour l'anat. et la phys. du système nerv. central de l'Un. de Vienne,* XI B., 1904, 9 planches, 1 schéma.

Étude de plusieurs faisceaux anormaux situés dans une moelle allongée,

d'après une série de coupes allant depuis l'entrecroisement des pyramides, jusqu'à la partie supérieure de la protubérance. Il s'agissait vraisemblablement de voies centrales de la sensibilité, ayant pour origine les noyaux sensitifs, mais dont la terminaison centrale n'a pu être déterminée. On retrouverait d'ailleurs une disposition assez analogue dans les moelles allongées normales.

BRÉCY.

874) **Sur les rapports des Faisceaux Anormaux avec la structure normale du cerveau** (Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau), par SPITZER. *Travaux de l'Inst. pour l'anat. et la phys. du système nerv. central de l'Un. de Vienne*, XI B., 1904.

Considérations suggérées par le travail précédent. S'agissait-il d'un nouveau faisceau manquant dans les autres cerveaux, ou d'une anomalie de développement ou de trajet d'un faisceau de fibres normalement disséminées? C'est cette dernière hypothèse, la plus vraisemblable, la plus en rapport avec ce que nous savons du développement des faisceaux de fibres en général, que l'on doit admettre. BRÉCY.

875) **De l'influence des Émotions sur le Langage**, par H. PIÉRON. *Revue de Psychiatrie*, mars 1904, p. 111.

L'amour, la douleur, la colère modifient le langage dans son rythme et son vocabulaire ; les jurons (répétition de monosyllabes et de mots ou de syllabes groupés par trois) sont instructifs à cet égard. THOMA.

876) **De l'Influence des Rayons de Radium sur l'Excitabilité des Centres Psycho-moteurs**, par JOUKOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 11, p. 804-813.

Les rayons du *radium* manifestent une influence sur l'écorce cérébrale, élevant l'excitabilité des centres psycho-moteurs. SERGE SOUKHANOFF.

877) **Recherche expérimentale Psychologique sur le travail psychique des Écoliers onanistes**, par POUSSÈPE. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, 1903, t. II, p. 175-185.

La quantité des réponses exactes chez les écoliers augmente avec l'âge. La quantité des réponses justes chez les écoliers qui s'adonnent à la masturbation diminue avec l'âge et tombe à des chiffres très bas vers l'âge de 15 ans; ensuite elle augmente un peu, de sorte qu'il faut présumer que l'activité mentale chez les onanistes s'affaiblit avec l'âge et que cet affaiblissement est le plus marqué à l'âge de 15 ans; puis les capacités mentales augmentent de nouveau.

SERGE SOUKHANOFF.

878) **Oscillations nerveuses étudiées à l'aide des Rayons N émis par le Nerf**, par AUGUSTIN CHARPENTIER. *Académie des Sciences*, 9 mai 1904.

Toute excitation dans un nerf se traduit par un accroissement de son émission de rayons N, rayons qui peuvent être transmis à l'écran phosphorescent au moyen d'un fil métallique.

Mais deux points différents d'un même nerf soumis à une excitation et reliés à l'écran par deux fils métalliques de même longueur ne réagissent pas simultanément de la même manière.

Or pour certains intervalles du nerf pris entre les deux fils, il n'y a pas d'augmentation de luminosité; il en est ainsi parce que l'émission des rayons N

par l'excitation du nerf étant périodique, les deux séries d'oscillations transmises par les fils arrivent à l'écran avec des phases contraires; en d'autres termes, en retard ou en avance l'une sur l'autre d'une demi-longueur d'onde.

E. F.

879) **Action des Rayons N sur la Sensibilité Auditive,** par AUGUSTIN CHARPENTIER. *Académie des Sciences,* 14 mars 1904.

M. Charpentier a réussi à mettre en évidence l'action des rayons N sur l'oreille, et il a constaté nettement une augmentation de la sensation auditive en présence des rayons N agissant vis-à-vis de l'oreille ou un peu en avant du conduit auditif, donc probablement sur la périphérie du nerf acoustique.

E. F.

880) **De l'Influence de l'Écorce Cérébrale et des parties centrales du Cerveau sur le Cœur et sur le système vasculaire chez les Chiens nouveau-nés,** par GARTIER. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 7, p. 507-514.

Dans le cours du premier mois de la vie l'excitation de l'écorce cérébrale n'a aucun effet sur le système cardio-vasculaire. SERGE SOUKHANOFF.

881) **Étude sur les Fonctions inhibitrices de l'Écorce Cérébrale,** par HERVER. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques,* Saint-Pétersbourg, 1903, t. II, p. 224-231.

Dans l'écorce cérébrale, à côté des centres d'excitation, sont situés les centres d'inhibition; l'inhibition du tonus dans l'excitation de l'écorce est observée dans les muscles et les nerfs dont les antagonistes ont leur centre excité dans le moment; la fonction des centres d'inhibition est l'affaiblissement du tonus des muscles pendant la contraction de leurs antagonistes; grâce à cela s'accélère la contraction des muscles et se trouve facilité le travail musculaire.

SERGE SOUKHANOFF.

882) **Sur les Systèmes d'association des Hémisphères Cérébraux,** par FROCHINE. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques,* Saint-Pétersbourg, 1903, t. II, p. 232-234, avec 6 tables de gravures.

L'auteur cite les données littéraires et les résultats de ses recherches expérimentales personnelles. Se basant sur ces dernières, l'auteur trouve que les animaux (chien, chat, lapin) n'ont point de voies longues, mais seulement des systèmes d'association courts et moyens : *a*) deux voies entre le lobe frontal et la région motrice; l'une est située dans la profondeur de la substance cérébrale en constituant plusieurs faisceaux, et l'autre passe dans la couche sous-calleuse; *b*) la voie entre le lobe temporal et la surface externe du lobe occipital, située dans le *stratum proprium convexitatis* et analogue au faisceau inférieur longitudinal; *c*) une voie (probable) existe entre le lobe pariétal et les régions, situées ventralement de lui et passe dans la couche sous-calleuse; *d*) une voie (probable) entre la région occipito-temporale et les parties situées dans les régions ventrales du cerveau. Le cerveau de l'homme présenterait les mêmes systèmes.

SERGE SOUKHANOFF.

883) **Le Noyau Lenticulaire et ses rapports avec les Fonctions Motrices,** par CHAIKÉVITCH. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques,* Saint-Pétersbourg, 1903, t. I, p. 229-239.

Lors de l'excitation par le courant interrompu du noyau lenticulaire, après

interruption de la voie pyramidale, les impulsions motrices sont conduites par les voies extra-pyramidales, dont le trajet n'est pas encore suffisamment élucidé.

SERGE SOUKHANOFF.

884) **Du Rôle Sensitif et Moteur de la Couche Optique,** par BECHTEREW. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1904, n° 2, p. 93-100.

La couche optique est en rapport avec la fonction du mouvement (et non seulement avec la fonction sensitive), à savoir avec les mouvements mimiques involontaires. SERGE SOUKHANOFF.

885) **Du Réflexe normal des Orteils chez les Enfants,** par BRUSTEIN. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques,* Saint-Pétersbourg, 1903, t. I, p. 336-345.

Le réflexe en extension s'observe très souvent dans la plus tendre enfance; le réflexe fléchisseur correspondant commence à paraître à l'âge de six mois ou d'un an; jusqu'à trois ans chez l'enfant prédominent l'extension et plus tard la flexion. Le réflexe plantaire s'obtient à tous les âges; mais il manque souvent chez les nouveau-nés de deux à quatre semaines. SERGE SOUKHANOFF.

886) **La signification du Réflexe de Babinski comme phénomène précoce de la lésion des Voies Pyramidales dans le Cerveau et sa signification pour le diagnostic différentiel entre les Hémiplégies organiques et fonctionnelles,** par OSSIPOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 7, p. 488-507.

Le réflexe de Babinski représente un symptôme de la lésion de la voie pyramidale dans les hémiplégies et peut servir pour le diagnostic entre les hémiplégies organiques et hystériques. SERGE SOUKHANOFF.

887) **Contribution à l'étude de la constance des Réflexes tendineux des Membres supérieurs chez les Hommes sains,** par NIKITINE. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques,* Saint-Pétersbourg, 1903, t. II, par 140-149.

Le réflexe pectoral apparaît comme le plus constant de tous les réflexes de l'extrémité supérieure. Le réflexe scapulo-brachial, par sa fréquence, occupe une place moyenne (54 pour 100), étant moins constant que les réflexes du muscle biceps brachial et des muscles fléchisseurs des mains, mais plus fréquent que les réflexes du muscle triceps brachial et des extrémités du radius et du cubitus. SERGE SOUKHANOFF.

888) **Étude graphique des Réflexes Plantaires à l'état normal et dans quelques Affections Spasmodiques du Système Pyramidal,** par H. VERGER et J. ABADIE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, fasc. 1, p. 67-79, janvier-février 1904 (9 fig.).

Ces recherches expérimentales décomposent le réflexe plantaire en trois termes : réflexe plantidigital, réflexe plantitibial, réflexe planticrural.

En ce qui concerne le réflexe plantidigital, celui-ci présente à l'état normal deux formes : 1° en flexion pure; 2° en flexion et extension consécutive. A l'état pathologique, ce même réflexe plantidigital peut affecter : 1° les deux formes

normale; 2° une forme de flexion et d'extension consécutive ample qui est la plus fréquente, 3° et une forme d'extension pure, assez rare.

Cette étude graphique n'enlève rien à la valeur du signe de Babinski. L'extension qui peut se constater dans l'état normal s'exagère tellement en intensité et en durée dans les affections spasmodiques du système pyramidal, que cette extension seule frappe l'observateur. Mais il n'y a pas de différence physiologique essentielle entre le réflexe normal et le réflexe pathologique.

FEINDEL.

889) **Les Mouvements Réflexes que produisent les Sons dans l'Oreille externe des Cobayes,** par A. AGGAZZOTTI. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLI, fasc. 1, p. 60-68, mars 1904.

Dans l'organe de l'ouïe, toute perception acoustique est suivie d'une contraction réflexe des muscles de la caisse tympanique, laquelle règle la tension endotympanique et endo-labyrinthique. Chez les cobayes, chaque sensation auditive est suivie également d'un mouvement réflexe du pavillon de l'oreille. — L'auteur étudie ce réflexe par la méthode graphique. F. DELENI.

890) **Les Mouvements Réflexes de l'Oreille externe des Cobayes dans l'Air raréfié et la Sensibilité auditive de l'Homme dans la Dépression Barométrique**, par A. AGGAZZOTTI. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLI, fasc. 1, p. 69-80, mars 1904.

Le réflexe acoustique du pavillon de l'oreille du cobaye diminue en proportion de la raréfaction de l'air, et en proportion du temps que l'animal reste dans l'air raréfié. L'action déprimante de l'air raréfié sur l'amplitude du réflexe n'est pas explicable par le seul amoindrissement de la contractilité musculaire; la diminution de l'excitabilité nerveuse doit en être la cause principale. — La sensibilité auditive de l'homme est diminuée dans la dépression barométrique. Il est probable que ce qui se produit pour l'ouïe a lieu aussi pour les autres sens. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

891) **Sur un cas d'Hémicraniose** (Asupra unui cas de Hemicraniosa), par PARHON et GOLDSTEIN. *Spitalul,* n° 3, 1904.

Observation d'une hémiplégique de 55 ans portant une grosse tumeur osseuse de la région pariétale droite. Cette femme étant morte de pneumonie dans le service, on fit l'autopsie et l'on constata, en correspondance parfaite avec la tumeur extérieure, une tumeur osseuse de la face interne de la calotte cranienne, et qui comprimait la région rolandique. Ce cas se rapproche beaucoup, anatomiquement, de celui de Brissaud et de Lereboullet. (*R. N.*, 1903, 537 et 639.) F. DELENI.

892) **Cysticerque du Cerveau,** par DARIO MARAGLIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXV, n° 34, 20 mars 1904.

Le malade présentait de la parésie faciale gauche, une paralysie de la main gauche et une céphalée violente à droite lorsqu'il fut opéré. L'ablation de deux

kystes hydatiques situés sous l'écorce rolandique donna une guérison immédiate suivie, au bout de peu de jours, du retour de l'hémiparésie qui guérit de nouveau très rapidement. Mais un matin cet homme fut trouvé mort dans son lit. — A l'autopsie on découvrit d'autres kystes de la base, ce qui explique pourquoi la névrite optique droite avait continué à s'aggraver après l'opération.

F. Deleni.

893) **Contribution à l'étude du Faisceau Pyramidal dans l'Hémiplégie Cérébrale infantile**, par G. Catola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 3, p. 113-119. mars 1904 (3 fig.).

Du côté sain de la moelle il existe une hypertrophie du faisceau pyramidal qui se poursuit jusque dans la région lombaire. F. Deleni.

894) **Anatomie pathologique des Scléroses Combinées Tabétiques**, par O. Crouzon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, fasc. 1, p. 52-67, janv.-fév. 1904 (2 pl., 11 fig.).

Sept observations anatomiques ; cinq sont expliquées par la théorie lymphatique et sont pseudo-systématiques ; deux sont discutables et pourraient être liées aux lésions de la colonne de Clarke, bien que probablement causées aussi par des lésions méningo-lymphatiques.

D'après Crouzon, si les scléroses combinées tabétiques de la moelle peuvent être quelquefois systématiques, elles sont bien plus souvent pseudo-systématiques et ne peuvent être bien expliquées que par les lésions méningées et lymphatiques.

La nature de leur processus anatomique est donc semblable à celui du tabes et la répartition pseudo-systématique de leurs lésions est un argument en faveur des théories qui n'admettent pas dans le tabes une systématisation constante et, en particulier, de la théorie lymphatique de MM. Marie et Guillain.

Feindel.

895) **Contribution à l'étude anatomique des Cordons Postérieurs. Un cas de lésion de la Queue de Cheval et un cas de Tabes incipiens**, par J. Nageotte. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, fasc. 1, p. 17-52, janv.-fév. 1904 (3 pl., 16 fig.).

Les fibres endogènes des cordons postérieurs à la région lombo-sacrée doivent être divisées en deux classes : 1° les *fibres endogènes grosses* constituent un faisceau dans la zone cornu-commissurale, et le triangle médian de Gombault et Philippe, qui continue le faisceau de Hoche, mais est indépendant du centre ovale de Flechsig (faisceau radiculaire) ; 2° les *fibres endogènes fines* sont les unes horizontales, les autres verticales ; ces dernières sont éparpillées dans toute l'étendue des cordons de Burdach ; il en existe aussi quelques-unes dans le cordon de Goll à la région cervicale.

Les *zones de Lissauer* sont constituées par des fibres endogènes fines verticales condensées ; elles ne sont pas de nature radiculaire. Elles dégénèrent tardivement dans le tabes. — Le *réseau des fibres fines de la corne postérieure* est de nature endogène. — Les *colonnes de Clarke* ne reçoivent pas de fibres des racines situées au-dessous de la troisième lombaire. — La *bandelette externe* ne touche en aucun point la corne postérieure ; ses fibres sont des fibres radiculaires de moyenne longueur, qui demeurent dans cette formation pendant tout leur trajet, celles de la région lombo-sacrée n'aboutissant pas au cordon de Goll.

— Les *fibres radiculaires longues* passent non pas par la bandelette externe, mais par les champs postéro-externes. — La *zone marginale de Westphal*, ou *zone radiculaire antérieure* ne contient, outre les fibres endogènes, que des fibres radiculaires courtes. FEINDEL.

896) **Carcinomes pavimenteux du corps Thyroïde, interprétation par la théorie des tumeurs d'origine basale,** par ANDRÉ HERRENSCHMIDT. *Thèse de Paris*, 12 mars 1904.

La thyroïde est dans des conditions philogéniques semblables à celles de la parotide et, d'une façon générale, des dérivés de l'intestin céphalique (larynx, trachée, bronches). Les tumeurs de type épidermique n'y sont pas rares; et ceci s'explique par les tendances naturelles de l'épithélium intestinal antérieur qui occupe dès l'origine des feuillets une place intermédiaire entre l'endoderme et l'ectoderme. La tendance épidermoïde de l'épithélium intestinal antérieur se transmet, latente et permanente, aux cellules basales, indifférenciées, de ses dépendances; lorsqu'elle se manifeste dans une tumeur de ses annexes, c'est que cette tumeur, qui a pris naissance parmi les cellules basales s'est développée en conservant les caractères cellulaires : c'est la tumeur de type basocellulaire. FEINDEL.

897) **L'anatomie pathologique et le Délire aigu. Céphalopathie parenchymateuse aiguë diffuse,** par V. ALESSI. *Riforma medica*, an XX, n° 17, p. 453, 27 avril 1904.

L'auteur donne une observation d'un cas typique de délire aigu, et le compte rendu de l'examen microscopique qui montra les altérations diffuses des cellules nerveuses du cerveau ; ce sont des lésions du parenchyme exclusivement, et les vaisseaux et la névroglie ne se montrent au microscope pas du tout altérés; par conséquent on ne peut parler d'un processus inflammatoire, mais seulement d'une désagrégation de l'élément fondamental. L'expression anatomo-pathologique de « Céphalopathie parenchymateuse aiguë diffuse » serait plus compréhensive et plus précise à la fois que la dénomination symptomatologique de « Délire aigu ». F. DELENI.

898) **Un cas de Maladie de Friedreich avec autopsie, coïncidence de Ramollissement cérébral,** par PIC et BONNAMOUR. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 126-136, mars-avril 1904 (1 pl.).

C'est un cas de maladie de Friedrich type avec cette particularité que le sujet présentait des troubles cardiaques et auditifs qui furent justifiés par des lésions bulbaires constatées plus étendues et plus profondes que de coutume. De plus quelques mois avant sa mort il eut une aggravation subite avec hémianesthésie gauche déterminée par un ramollissement droit.

Syndrome bulbaire aggravé avant la mort et lésions bulbaires d'une part; ramollissement cérébral d'autre part; telles sont les particularités rares de ce cas, ajoutées aux constantes anatomo-cliniques de la maladie de Friedreich.

FEINDEL.

899) **De l'origine sensorielle de la Déviation Conjuguée avec rotation de la tête chez les Hémiplégiques,** par L. BARD. *Semaine médicale*, an XXIV, n° 3. 23 janvier 1904.

La déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, telle qu'on l'observe

communément après les ictus apoplectiques, est une attitude créée par l'activité des groupes musculaires du côté sain, commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels; elle est en rapport avec la perte unilatérale du pouvoir réflexe des centres sensorio-moteurs. Le sens de la vue joue le rôle prépondérant.

La forme commune de déviation conjuguée post-apoplectique est en rapport avec une différence très accusée d'activité entre les centres sensoriels des deux moitiés de l'encéphale; par suite, elle indique tout à la fois l'insuffisance de l'hémisphère frappé et la suffisance de l'hémisphère sain. Sa disparition résulte, suivant les cas, soit du retour à l'activité de l'hémisphère malade, soit de l'extension de la paralysie à l'hémisphère sain. FEINDEL.

900) **De la Déviation, en sens opposé, de la tête et des yeux. Paralysie d'un Oculogyre et Contracture du Céphalogyre homonyme.** par le Prof. GRASSET. *Semaine médicale*, 18 mai 1904.

On est habitué à diviser les déviations conjuguées en déviations par paralysie et déviations par contracture; chez le malade les deux processus générateurs étaient réunis, la déviation des yeux d'un côté était d'ordre paralytique et la déviation de l'autre côté était d'ordre irritatif; de plus le malade était hémianopsique.

C'était un homme de 62 ans qui eut un ictus; après quoi il présenta une hémiplégie gauche, une hémianesthésie gauche, une hémianopsie gauche, une paralysie du lévogyre oculaire, les yeux étant déviés à droite; la tête était déviée à droite, puis indifférente, puis elle fut déviée à gauche par contracture. Ces symptômes persistèrent jusqu'à la mort survenue dans le coma, l'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'hémianopsie gauche et la paralysie du lévogyre ayant duré dix jours et la déviation de la tête à gauche six jours.

A l'autopsie, grosse hémorragie occupant la couche optique et toute la partie correspondante de la capsule interne. On sait que les voies nerveuses oculogyres et les voies nerveuses céphalogyres sont très voisines, mais ne sont pas identiques puisque chacun des deux groupes peut être lésé isolément; une lésion peut détruire une voie et irriter l'autre, bien qu'ordinairement les deux voies soient simultanément détruites ou simultanément irritées; dans le cas présent l'hémorragie capsulo-thalamique avait détruit le lévogyre oculaire et irrité le lévogyre céphalique. FEINDEL.

901) **Anatomie pathologique et pathogénie des Encéphalites Hémorragiques,** par P.-A. PRÉOBRAJENSKY. *IX° Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

L'encéphalite hémorragique peut se développer sur le terrain des infections et des toxémies les plus variables. Entre toute une série de lésions infectieuses et l'encéphalite hémorragique, il existe seulement une différence quantitative, en raison de beaucoup de formes de transition. Ce sont toujours des vaisseaux, altérés organiquement ou fonctionnellement, qui sont le point de départ de l'encéphalite hémorragique. Le tableau clinique n'est pas tracé complètement, car il n'y a pas des lésions en foyer définies. Parfois cette maladie peut se développer d'une manière apoplectiforme, et quelquefois au premier plan ressortent les symptômes psychiques (la confusion mentale, le délire, la démence, etc.), qui peuvent exister un temps plus ou moins long et présenter des exacerbations et des rémissions. SERGE SOUKHANOFF.

902) **Névrome adipeux diffus du Médian, résection, régénération autogène**, par G. Durante. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 6, p. 321-347, nov.-déc. 1993 (3 pl.).

Il s'agit de pièces anatomiques prélevées à l'autopsie d'une femme dont le ıerf médian avait été réséqué quatre ans auparavant, pour névrome adipeux, lu milieu de l'avant-bras au poignet.

Malgré cette large résection, les troubles moteurs étaient très réduits, les roubles de la sensibilité à peu près nuls, cela d'après une observation ancienne rise avec beaucoup de soin (Péraire). L'étude anatomique du bout périphérique u nerf médian permit de constater la présence d'un névrome terminal avec rolifération des fibres séparées de leurs éléments médullaires.

Cet faits, l'absence d'anesthésie et la prolifération des fibres séparées de leur entres cellulaires, sont contraires à la théorie du neurone ; l'exactitude de la oi de Waller et de la doctrine du neurone est d'ailleurs, d'après l'auteur, infirıée par un certain nombre de travaux récents qui tendraient à faire consiérer la fibre nerveuse périphérique comme constituée par une série linéaire de euroblastes relativement indépendants les uns des autres. Feindel.

NEUROPATHOLOGIE

3) **Un cas d'Hémiplégie, compliquée d'Hémichorée du côté opposé**, par Obraztzoff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1903, fasc. 3, p. 205-217.

Malade de 42 ans, avec phénomènes d'hémiplégie du côté gauche et d'une michorée du côté droit ; il est possible que la lésion se soit développée sur le rrain de la syphilis. Serge Soukhanoff.

4) **Des Mouvements de compensation dans les Lésions Cérébrales**, par Bechterew. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 10, p. 733-737.

Il existe une relation fonctionnelle intime entre l'excitation des centres d'un ıl côté et l'état des centres de l'autre côté, ce qui explique les mouvements de npensation qu'on observe chez certains malades. Serge Soukhanoff.

5) **Hémiplégie cérébrale, Diabète, Laryngite**, par Michelangelo Luzatto, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXV, n° 43, p. 452, 10 avril 1904.

L'auteur attribue la raucité de la voix de cet hémiplégique (rien au laryngose) au diabète qui débute. D'après Leichtstern il y a constamment au début du bète, de la raucité de la voix ou de l'aphonie. F. Deleni.

) **Hémiplégie Urémique**, par José Valdès Anciano. *Revista medica cubana*, t. III, n° 2, p. 75, août 1903.

Après une revue de l'état actuel de la question des paralysies urémiques, l'aur donne une observation d'hémiplégie développée au milieu de phénomènes miques chez un ancien urinaire ; il expliquerait volontiers la pathogénie de e hémiplégie par un œdème cérébral dans la région rolandique.

F. Deleni.

907) **Hémiopie corticale et Ataxie optique**, par Noichevsky. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, Saint-Pétersbourg, 1903, t. II, p. 1-12.

La région corticale optique est la localisation de la synthèse des actes moteurs avec l'acte sensoriel du côté de la rétine; la lésion de cette région mène à la cécité mentale et à l'ataxie optique. Dans la substance corticale de la région optique se trouvent les cellules psycho-motrices et les cellules d'association ; mais l'existence de cellules sensorielles n'est pas prouvée ; au contraire, on sait très bien que la substance corticale par elle-même est aveugle et sourde.

Serge Soukhanoff.

908) **Contribution à l'étude de la Mydriase à bascule (Inégalité pupillaire à bascule)**, par Urbain Vignères. *Thèse de Toulouse*, avril 1904.

Dans certains cas d'anisocorie, les pupilles ont un diamètre très variable, et c'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui est la plus dilatée. La mydriase est alternante, ce qui fait que l'inégalité pupillaire est elle-même alternante.

Ce phénomène peut se produire spontanément et, dans deux examens successifs pratiqués absolument dans les mêmes conditions, on remarque que la pupille qui était la plus large précédemment est devenue la plus étroite, et *vice-versâ*. On se trouve alors en présence de la mydriase à bascule spontanée.

D'autres fois la mydriase à bascule ne se produit pas spontanément, mais on peut la provoquer en faisant varier une des conditions dans lesquelles on pratique l'examen : éclairage, accommodation et convergence, fermeture énergique des yeux, etc. C'est la mydriase à bascule expérimentale.

Le phénomène de la mydriase à bascule a été constaté dans un grand nombre de maladies n'ayant entre elles aucun rapport ; il a même été rencontré chez des personnes saines ; il n'a aucune valeur diagnostique ni signification pronostique.

La mydriase à bascule paraît être d'origine spasmodique et provoquée par une excitation du sympathique cervical, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, dans sa forme spontanée.

La forme provoquée s'observe dans les cas de mydriase paralytique unilatérale, dans la rigidité pupillaire à l'accommodation unilatérale et dans la rigidité du réflexe orbiculo-pupillaire unilatérale (Piltz). Thoma.

909) **L'Hérédo-syphilis du Système Nerveux**, par Ingelrans. *Gazette des Hôpitaux*, an 77, nos 58 et 60, p. 573 et 597, 21 et 28 mai 1904.

Revue très détaillée et très documentée de la syphilis héréditaire du système nerveux et de ses trois formes, dystrophique, syphilitique vraie et parasyphilitique. Thoma.

910) **Contribution à la casuistique de l'Hémiplégie Linguale**, par Corsini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 mars 1904, p. 367.

Cas clinique d'hémiatrophie linguale d'origine centrale (bulbaire).

F. Deleni.

911) **Les Aphasies Motrices**, par Giacomo Matteucci. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 17 avril 1904, p. 490.

Observation d'aphasie motrice sous-corticale ou pure de Dejerine, d'origine

nbolique, chez une jeune femme de 24 ans qui venait d'avoir l'influenza (endo-rdite.) — Discussion du diagnostic. F. DELENI.

12) **Un cas de Diplégie cérébrale avec Pseudo-hypertrophie** (A case of cerebral diplegia (so called spastic spinal paraplegia) with pseudo hypertrophy), par P.-W. NATHAN. *New-York med. Journal and Philad. med. Journ.*, 26 mars 1904, p. 581 (1 photo).

Enfant de 10 ans; né en état d'asphyxie; convulsions dans le jeune âge, gidité spasmodique des membres inférieurs; le gros volume des mollets et la rdose donnent à cet enfant l'aspect d'un myopathique pseudo-hypertrophique. ark a fait une étude d'ensemble des cas de ce genre (*J. of nervous and mental seases*, 1902). THOMA.

3) **Syphilis et Tabes**, par Z. ERB. *Berliner klin. Wochenschrif*, 1904, n° 1-4.

L'auteur s'occupe encore une fois — pour la dernière, comme il l'espère — la question à laquelle il a consacré beaucoup de travaux depuis 1879. Bien e les opinions divergentes deviennent de plus en plus rares et que les parti-ns de la théorie de Fournier-Erb augmentent, les travaux de la clinique Leyden exigent une réfutation; d'ailleurs Erb, pendant ces dernières années, rassemblé des observations personnelles et des communications qui confirment relations entre le tabes et la syphilis. Il a rencontré la syphilis ou le ancre chez 1,100 tabétiques masculins, appartenant aux classes élevées directement observés par lui (89.45 pour 100); 10.54 pour 100 seulement ient l'infection. De ces derniers il ne reste que 2.8 pour 100 chez lesquels l'état actuel ni l'examen ne donnaient aucun indice de l'infection. Les ffres d'Erb sont très importants parce qu'ils sont recueillis par lui-même des malades intelligents et parce qu'ils sont contrôlés avec beaucoup de soin; résultats à cet égard sont restés presque les mêmes pendant les vingt-cinq d'observation. La même constance s'observe dans les chiffres pour la « con-épreuve » sur laquelle Erb attire de nouveau l'attention de ses adversaires. ez 10,000 malades nerveux (les tabétiques exclus), il n'a trouvé que chez 5 pour 100 une infection syphilitique, et 78.5 pour 100 niaient toute infection. conséquent, dans le tabes 10.5 pour 100 sans infection, dans les autres ladies nerveuses 78.5 pour 100. D'autre part, 89.5 pour 100 tabétiques ectés contre 21.5 pour 100 malades nerveux infectés, non tabétiques; c'est-ire que chez les tabétiques on rencontre quatre fois environ plus d'individus ectés que chez les hommes de même position sociale non tabétiques.

es tabétiques des classes inférieures présentent un chiffre de syphilis un peu s petit, 77.2 pour 100, ce qui dépend évidemment de leur intelligence infé-re. Chez 1,300 cas de maladies nerveuses différentes (tabes exclu), il y avait ement 6.54 infectés, pendant que 93.46 pour 100 n'étaient pas infectés. statistique sur des femmes se repère à 63 femmes avec 80 pour 100 d'infec-sûre ou très vraisemblable.

a syphilis joue un rôle extrêmement important dans l'étiologie du tabes; se trouve plus souvent que toutes les autres causes et ce ne sont presque les individus qui ont eu la syphilis que menace le tabes. La question ose pourquoi un nombre si limité parmi les syphilitiques arrive à contracter abes (1.5 pour 100!)? On en a déduit que le tabes n'est pas une maladie -*syphilitique*! La question est aussi fausse que la conclusion. Il est bien

connu, que peu de syphilitiques sont atteints par les manifestations tardives et rares, comme par exemple par la syphilis du foie ou du cœur (gommes) et pourtant ce sont des maladies syphiligènes; on les rencontre *moins* souvent que le tabes. Erb ne prétend pas que les syphilitiques deviennent toujours tabétiques, mais que les tabétiques sont toujours ou presque toujours des syphilitiques. Pourquoi la syphilis amène-t-elle rarement à sa suite le tabes, c'est une question non encore résolue. Peut-être dans ces derniers cas s'agit-il d'une combinaison des causes, des toxines ; peut-être y a-t-il une certaine variété de virus qui produit le tabes?

Erb s'occupe également de la question d'infection blennorragique, à laquelle Leyden, comme on le sait, attribue sérieusement une influence sur l'apparition du tabes. La blennorragie se trouve en effet chez 90 pour 100 de tous les tabétiques contre 50 pour 100 chez les non-tabétiques. Mais il n'y a rien de surprenant que la plupart des hommes qui ont le tabes et la syphilis aient eu également la blennorragie. Si on compare les hommes ayant eu la syphilis sans qu'ils soient devenus tabétiques avec les tabétiques-syphilitiques et si on considère la fréquence de la blennorragie chez ceux-ci et ceux-là, on constate que le chiffre de la syphilis augmente évidemment chez les tabétiques blennorragiques beaucoup plus que chez les blennorragiques non tabétiques : 88 pour 100 contre 34.7 pour 100, c'est-à-dire que la cause décisive dans le tabes, c'est la syphilis et non la blennorragie. Il est inutile de discuter les autres points qui sont mis en faveur de la valeur étiologique de la blennorragie; cependant la combinaison, presque constante, de la syphilis et la blennorragie chez les tabétiques est curieuse. L'accumulation des toxines aurait-elle un effet?

Outre les chiffres statistiques Erb déclare encore en faveur de la théorie syphiligène les faits suivants : on a trouvé quelquefois des lésions gommeuses outre les lésions tabètiques. Quelques pathologistes, comme par exemple Schmaus, estiment que la dégénération grise de la moelle est la conséquence directe de l'intoxication syphilitique. Erb est très satisfait de trouver dans les travaux de Pierre Marie et Nageotte un appui pour la théorie syphiligène du tabes ; il importe peu que le point de début de la maladie soit dans les racines postérieures, dans le nerf radiculaire (Nageotte) ou dans le système lymphatique postérieur des méninges spinales (Pierre Marie).

Erb attribue une valeur importante aux recherches faites par des auteurs français sur le liquide céphalo-rachidien dans le tabes (et la paralysie générale). Elles appuient fortement la théorie syphiligène. L'assistant de M. Erb a pu vérifier les recherches cytologiques. Enfin Erb cite de nombreux cas de tabes conjugal, familial, infantile ; tabes chez plusieurs individus infectés de la même source par la syphilis; en comparant avec la syphilis les causes banales et quotidiennes, comme des maladies infectieuses, la tuberculose, l'anémie et le surmenage, il prétend que ces dernières causes ne sont pas suffisantes pour produire le tabes. Erb recommande d'essayer le traitement mercuriel. Il formule son opinion sur le tabes et la syphilis dans les mots suivants : le tabes est sans doute dans le plus grand nombre des cas une maladie syphiligène; mais pour le moment il n'est pas encore bien sûr, bien qu'il soit très vraisemblable, que cette relation se trouve dans tous les cas. IDELSOHN (Riga).

914) **La nature du Tabes**, par G. MILIAN. *La Syphilis*, janvier 1404, p. 1-67.

L'auteur étudie dans une première partie l'anatomie pathologique du tabes,

ı nature histologique des lésions, puis il discute les théories pathogéniques du ıbes, les théories interstitielles et les théories parenchymateuses; il arrive à ette conclusion que les lésions du tabes sont primitivement localisées au sysme des protoneurones centripètes.

La deuxième partie du mémoire, ou étude étiologique, comprend l'historique e la question, la critique de la théorie parasyphilitique, la critique de la théorie philitique.

La conclusion générale est que la nature syphilitique du tabes est possible; ais elle ne sera démontrée que le jour où on verra le virus syphilitique dans s cordons postérieurs d'un tabétique, où l'inoculation d'un cordon de Goll ın tabétique donnera la vérole à un chimpanzé, le jour où le traitement merriel aura guéri un tabes avec Westphal, Ramberg, Argyll et lymphocyse.

Jusque-là il semble qu'il faille continuer à qualifier le tabes d'affection paraphilitique. THOMA.

5) **Contribution à l'étude des Rapports symptomatiques entre le Tabes et l'Hystérie,** par HENRI BERNARDICOU. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Les rapports symptomatiques entre l'hystérie et le tabes peuvent être groupés ıs trois chefs : 1° l'hystérie peut se traduire par des symptômes réalisant un eudo-tabes ; 2° les tabes frustes peuvent réaliser un minimum de symptômes, , sans examen très approfondi, peuvent être mis sur le compte de l'hystérie; il y a des associations hystéro-tabétiques, soit que le tabes détermine dès son parition un point d'appel pour l'hystérie qui masque la symptomatologie étique, soit que l'hystérie préexiste à l'apparition du tabes qui ou bien évolue ır son compte, ou bien le plus souvent amplifie certains symptômes et lique par là même les caprices d'évolution de certains tabes.

Quand le tabes est fruste et quand on est susceptible de se laisser accaparer le luxe de la symptomatologie hystérique, on recherchera avec le plus grand ı les symptômes objectifs précoces de tabes et qui consistent non-seulement s l'examen de la triade classique (Argyll-Robertson, Westphall, Romberg), 's encore dans l'étude des troubles de la sensibilité objective à topographie iculaire, dans celle du réflexe du tendon d'Achille et dans celle du liquide halo-rachidien extrait par ponction lombaire. Deux bons symptômes réunis rront imposer le diagnostic de tabes. FEINDEL.

Cas de Syndrome associé Tabétique-Basedowien, par ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neurologia, etc.*, 1904, fasc. 1-2, p. 92.

asedow sans exophtalmie chez une tabétique de 37 ans. F. DELENI.

Tabes juvénile, avec un cas de symptômes Tabétiques chez ne fille de dix-sept ans présentant depuis l'enfance une monopléie brachiale, probablement d'origine Poliomyélitique, par A. GORN. *New-York med. journ. and Philadelphia med. journ.*, 7 mai 1904, p. 872 photo).

roubles de la sensibilité, douleurs en ceinture, abolition des réflexes, bles des sphincters chez une jeune fille qui a depuis son enfance une monoie atrophique. C'est un exemple rare de manifestations tabétiques déve-

loppées sur une poliomyélite de l'enfance; dans les cas publiés, c'est une atrophie musculaire progressive qui se développe dans ces conditions.

THOMA.

918) **Considérations sur un cas d'Ataxie Spinale aiguë non Tabétique**, par JOSÉ VALDÈS ANCIANO. *Revista medica cubana*, t. III, n° 1, p. 3-18, juillet 1903.

Histoire d'un homme de 30 ans, syphilitique depuis huit ans. En trois semaines il fit un *tabes* avec grande incoordination, troubles sensitifs considérables, mais sans symptômes céphaliques (pas d'Argyll); deux mois plus tard, c'était un infirme tout à fait incontinent et incapable de se tenir debout. Alors on fit le traitement intensif et le malade guérit. Discussion pour démontrer que le cas n'est pas un *tabes dorsalis*, et que les phénomènes dépendaient d'une lésion *médullaire* assez peu profonde pour pouvoir rétrocéder. Étude comparative du tabes, des pseudo-tabes et de la maladie de Dana. F. DELENI.

919) **Contribution à la statistique du Tabes juvénile**, par LUIGI PAROLA. *La Riforma medica*, an XX, n° 17, p. 460, 27 avril 1904.

Homme de 26 ans; le tabes a débuté à 18 ans par des fourmillements et des douleurs sans caractères lancinants. Actuellement Romberg et Westhal, anesthésie plantaire et abolition de la sensibilité osseuse, faiblesse des jambes et incertitude de la marche, paresse des pupilles irrégulières, inégalité pupillaire.

L'intérêt du cas est qu'on n'a pu déceler aucune trace de syphilis héréditaire ou acquise. Le père a eu une vie irrégulière; mais il a été examiné et ne porte aucun vestige de syphilis pas plus que la sœur vivante du malade; la mère a perdu six enfants sur huit, mais tous de maladie infectieuse de l'enfance, mais n'a pas eu de fausse couche; la femme du malade a avorté après un traumatisme. Le seul moment étiologique qui compte est la misère du sujet dans son enfance et les mauvaises conditions hygiéniques de l'asile d'enfants trouvés où il fut recueilli, ainsi que le travail qu'on lui fit faire de tourneur sur bois, qui nécessitait une dépense de force des membres inférieurs peut-être trop grosse pour lui. F. DELENI.

920) **Contribution à l'étude de la Sclérose Latérale Amyotrophique**, par PRÉOBRAJENSKY. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1904, livre I-II, p. 99-124.

La sclérose latérale amyotrophique est une maladie de l'âge présénile. Elle commence aussi souvent par les extrémités supérieures que par les extrémités inférieures; plus rarement elle débute par des phénomènes bulbaires. Au commencement et dans le cours de la maladie, souvent il y a des douleurs dans les muscles, spontanées et à la pression. Les cadres cliniques de cette maladie doivent être élargis à la suite de l'existence des formes de transition; à côté de la sclérose latérale amyotrophique se trouve la paralysie spinale antérieure subaiguë (ou polymyélite chronique) et de l'autre côté, la paralysie spasmodique spinale. La paralysie bulbaire supérieure et inférieure représente aussi une forme de la sclérose latérale amyotrophique. On peut regarder comme indubitable dans cette maladie la dégénérescence ascendante des voies motrices dans la moelle épinière. Souvent, en premier lieu s'altère le premier neurone moteur, et tout de suite après le neurone central; mais la lésion simultanée de ces deux

urones n'est pas rare; très rarement la lésion se produit dans un ordre con-ire; dans le neurone périphérique c'est la cellule qui s'altère en premier lieu. à la base de la maladie se trouve la faiblesse congénitale (et parfois acquise) voies motrices qui, pour cette raison, sont très facilement sujettes à l'in-ence d'un agent toxique; les moments étiologiques habituels (refroidissement, umatisme, etc.) jouent un rôle prédisposant et facilitent l'action des agents émiques.

SERGE SOUKHANOFF.

) **Un cas de Sarcomatose de la Moelle épinière,** par P. PRÉOBRAJENSKY. *ournal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie,* 1903, livre 5, p. 941-50.

Ialade, de 14 ans; le point de départ de la néoformation maligne était la pie-re; le sarcome se propagea dans la moelle épinière; dans son centre, le sar-ne s'étendit en haut jusqu'au IV° ventricule et inférieurement il atteignit la ion lombaire. Le développement du sarcome correspondait au tableau clinique. particularités de ce cas sont : 1° l'altération insignifiante de la pie-mère et la pagation introspinale du sarcome dans l'étendue de toute la maille épinière; es lésions d'hématomyélie, visibles même macroscopiquement.

SERGE SOUKHANOFF.

) **Thrombo-phlébite orbito-méningée,** par DE LAPERSONNE. *Gazette des Hôpitaux,* 31 mars 1904, n° 38, p. 367.

as avec autopsie. — Dans les infections thrombo-phlébitiques des veines de bite il peut se produire de vastes lésions cérébrales et méningées ne se tra-sant ni par la contracture, ni par les convulsions de la méningite suppurée, out si les lésions sont latérales au lieu d'être basilaires. Les signes géné-x dominent alors la scène : aspect typhoïde, température très élevée, diar-e, albuminurie.

THOMA.

Méningite suppurée causée par le Micrococcus tetragenes lbus, par HAUTEFEUILLE et THÉRY. *Gazette méd. de Picardie,* janvier 1904.

a méningite n'a pas eu une évolution franche : la température est restée tivement basse ; les symptômes principaux ne sont apparus que tardive-t et n'ont permis d'affirmer le diagnostic que la veille de la mort. Le de retiré par ponction lombaire contenait du tétragène (préparations, cul-s, inoculations). Cette observation montre une fois de plus que le micro-us tetragenes albus est capable d'acquérir une virulence suffisante pour pro-uer des infections mortelles.

THOMA.

Deux cas de Méningite lymphocytique dans les Oreillons, par CHAUFFARD et BOIDIN. *Bulletin médical,* 26 mars 1904.

eux cas de méningites très frustes, mais l'énorme lymphocytose atteste portance de la réaction méningée ; cette lymphocytose explique les acci-s cérébraux graves qui accompagnent quelquefois les phénomènes ourliens.

THOMA.

Pathogénie des troubles Méningés au cours des infections guës de l'appareil respiratoire, Pneumonie et Broncho-pneumo-e, par P. NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. *Gazette des Hôpitaux,* an 77, n° 50, 487, 30 avril 1904.

evue générale — Au cours des infections broncho-pulmonaires, les méninges

et l'encéphale sont soumis à l'action des germes, de leurs toxines, tions humorales. Ces facteurs agissent diversement et suivant des diverses, d'après la valeur propre à chacun dans chaque cas et d'a position du malade. Cette action est, sur l'encéphale, comparable produite sur les autres viscères.

926) **Cas de Méningite basilaire due au Pneumococcus guérison** (A case of post-basal meningitis due to the pneumococ recovery), par J. PORTER PARKINSON. *The British journal of Children* nº 3, p. 112, mars 1904.

Méningite basilaire typique apparue quinze jours après le dé monie. Il s'agissait d'une infection par le *diplococcus lanceolatu diplococcus intracellularis*, les ensemencements de liquide cé ayant donné des cultures pures du premier; c'était une méning non de la convexité, comme d'habitude. L'auteur insiste sur la te reuse de ce cas, et sur la valeur de la ponction lombaire au poin gnostic.

927) **Sur la perte spontanée ou post-traumatique de liq rachidien par la base du Crâne** (Sulla perdita di liquid diano dalla base del cranio spontanea o post-traumatica), par *La Clinica moderna*, 20 avril 1904, p. 182-188.

Se basant sur une observation personnelle et quelques autres Thomson, Freudenthal), l'auteur établit la pathologie du synd *cliniquement* par un écoulement de liquide céphalo-rachidien par avec des périodes de compression intracranienne, et *anatomo-* par l'existence d'une communication entre la cavité naso-pharyg cranienne, et par un processus irritatif de l'espace arachnoïdien brale moyenne.

928) **La Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien diagnostic dans l'Hémiplégie syphilitique,** par PAUL *Paris*, mars 1904.

Dans l'hémiplégie syphilitique, on trouve toujours, sauf de tions, de la lymphocytose à l'examen du liquide céphalo-rachid

Chez les hémiplégiques non syphilitiques, la règle est de d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien. La prés cellulaires dans les hémiplégies supposées non syphilitiques do miner le malade de plus près et à rechercher si elle ne révèle d'une autre manifestation de la syphilis sur les centres nerveux

929) **Maladies Nerveuses et Mentales dans l'Influenza,** Moscou, 1904, 399 pages.

Deux groupes cliniques. Le premier groupe est composé de qui rentrent dans la symptomatologie de l'influenza elle-mê peuvent prédominer sur tous les autres symptômes de l'influen des syndromes indépendants, ou bien ils peuvent être excep manifestation unique de cette maladie. C'est pour cela qu'on *forme nerveuse de l'influenza* qui comprend plusieurs espèces.

Le second groupe est composé de formes indépendantes de ma

développant avec l'influenza pour causes étiologiques. Ces lésions peuvent vahir toutes les régions du système nerveux.

Les syndromes nerveux de l'influenza, certains états neurasthéniques qui se veloppent après l'influenza, les cas d'encéphalite hémorragique avec prédominace des troubles psychiques constituent des formes transitoires entre les ladies nerveuses et les maladies mentales dans l'influenza. Les troubles de ctivité mentale dans l'influenza s'expriment : *a*) par des troubles se trouvant a limite des maladies mentales, c'est-à-dire par des troubles élémentaires de ctivité psychique; *b*) par des maladies mentales (psychoses). Les maladies ntales se rencontrent dans l'influenza plus souvent que dans d'autres maladies ectieuses aiguës.

Les maladies mentales dans l'influenza forment deux groupes cliniques : au mier groupe appartiennent les troubles psychiques, se développant dans les des initiaux et fébriles de l'influenza (troubles psychiques fébriles, états délits fébriles et psychoses fébriles). Le second groupe comprend les troubles chiques se développant dans la période de convalescence et plus tard (psyses post-fébriles). Ce groupe peut se diviser encore en deux espèces : *a*) psyses asthéniques, et *b*) psychoses organiques. Les maladies mentales dues à fluenza portent dans ces deux groupes un caractère plutôt dépressif; on y contre très rarement parmi elles les troubles maniaques.

L'influenza peut être une cause pathogène primaire des maladies nerveuses et ntales; d'autres facteurs jouent encore un rôle en affaiblissant et préparant errain; ces agents ont seulement la signification de causes prédisposantes.

En se basant sur les données anatomo-pathologiques et bactériologiques, on peut arder comme démontré que l'influenza provoque : *a*) des altérations à forme pseudo-méningites; *b*) des méningites vraies et, entre autres, la méningite ébro-spinale; *c*) des encéphalites hémorragiques (influenza-encéphalite) et rulentes; et *d*) l'association de l'encéphalite hémorragique et de la thrombose veines et des sinus, de la méningite purulente avec l'encéphalite purulente. altérations du système nerveux sont provoquées par l'association des crobes de l'influenza et des diplocoques.

Outre les altérations primaires du système nerveux central dans l'influenza observe encore des altérations secondaires; ici, comme agents infectieux, paraissent les pneumocoques, les staphylocoques et les streptocoques. Les ions anatomo-pathologiques des maladies mentales ne peuvent encore être rites que comme des modifications, se rencontrant dans des cas isolés. Par rs qualités, ces modifications s'approchent des méningoformes, méningées et éphalitiques avec caractère hémorragique et dégénératif. Comme caractère néral des modifications anatomo-pathologiques du système nerveux central s les maladies nerveuses et mentales provoquées par l'influenza, il faut naler la tendance aux hémorragies. L'explication de la pathogénie des maladies veuses et mentales dans l'influenza repose sur cette notion que l'influenza une maladie toxi-infectieuse. SERGE SOUKHANOFF.

) **Les formes de l'Hérédité Pathologique infantile : Dystrophies, tigmates et maladies,** par GASTOU. *Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, 4e session, Rouen, avril 1904.

Il y a lieu de reprendre entièrement la question de l'hérédité pathologique antile en basant son étude sur les trois caractères essentiels de cette hérédité visagée dans le temps et suivant l'état des procréateurs, antérieur, concomi-

tant ou postérieur à la conception ; transmission conceptionnelle, contagion congénitale post-conceptionnelle, maladies fœtales intra-utérines.

M. PINARD. — Il importe en effet de bien distinguer l'hérédité conceptionnelle de l'hérédité intra-utérine. La première vient du tempérament et des maladies des ascendants au moment de la conception ; c'est elle qui constitue l'hérédité pathologique avec ses stigmates. — Il y a, en outre, l'hérédité intra-utérine qui est la résultante d'actions exercées sur un individu déjà formé ; les manifestations morbides sont alors acquises et c'est le cas des déformations, des monstruosités. THOMA.

931) **Contribution à l'étude de l'Hypertrophie Congénitale**, par L. CAGIATI. *Il Policlinico*, n[os] 1, 2, 3, 1904.

Deux cas, hémi-hypertrophie droite (tête, corps et membres) et hypertrophie d'un membre inférieur, chez des enfants sains et bien conformés par ailleurs. Revue très complète de la littérature. F. DELENI.

932) **Hypertrophie du Maxillaire inférieur ; Acromégalie**, par TUFFIER. *Société de Chirurgie*, 25 mai 1904.

Jeune fille de 22 ans, dont le maxillaire inférieur s'est accru de façon inquiétante. Cet accroissement a son siège aux angles de la mâchoire. La propulsion de l'os en avant est telle que les dents inférieures et supérieures ne s'opposent pas et que la malade est dans l'impossibilité de mâcher ses aliments.

MM. Broca, Bournier et Sébilleau pensent qu'il s'agit probablement dans l'espèce d'un cas d'acromégalie, et qu'il n'y faut point toucher. Mais il serait facile, à l'aide d'un appareil prothétique, de rétablir l'opposition des arcades dentaires.

E. F.

933) **Un cas d'Acrohyperplasie**, par GIOACCHINO ARNONE. *Riforma medica*, an XX, n° 13, p. 338, 30 mars 1904 (2 photos, 1 radio).

L'intérêt du cas réside dans son origine spécifique et aussi dans la parfaite symétrie des altérations dystrophiques et dans leur systématisation. Chez cette petite fille de deux ans, hérédo-syphilitique, c'est la longueur excessive des doigts et des orteils qui attire l'attention ; les doigts sont si longs qu'ils semblent être les tentacules d'un polype. En second lieu on remarque la longueur des segments jambes et avant-bras ; l'allongement des segments bras et cuisses est le troisième par l'importance. F. DELENI.

934) **Un cas de Cyphose d'origine articulaire ou musculaire**, par BRISSAUD et GRENET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 2, p. 85, mars-avril 1904 (3 pl.).

Chez le sujet la maladie a évolué en deux périodes, une de douleurs rachichidiennes, une de cyphose quand les douleurs ont disparu. La colonne vertébrale seule est prise; les articulations des membres et l'articulation temporo-maxillaire sont respectées; la suspension, le repos au lit diminuent la cyphose.

Il est à remarquer que les muscles abdominaux se contractent énergiquement, alors que la contractilité des muscles spinaux est diminuée; il semble que la cyphose dépende ici d'une action musculaire autant que de lésions articulaires, l'ankylose étant très incomplète.

Ce cas qui s'éloigne des *spondyloses* de Marie et de Bechterew se rapproche de

ertaines cyphoses professionnelles, de la duplicature champêtre, de la cyphose les vieillards, tous types d'affaissements redressables. FEINDEL.

35) **Déformations Rachidiennes. I. Sciatique avec Cyphose très marquée et Scoliose homologue légère. II. Trois cas de Spondylose Rhumatismale ankylosante,** par H. FORESTIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 88-100, mars-avril 1904 (4 pl.).

I. — *Sciatique avec cypho-scoliose.* — Il y a exagération des réflexes tendineux u côté malade; le réflexe achilléen est très net, au lieu d'être aboli, comme c'est ı règle; il y a diminution de la sensibilité au contact du membre, et scoliose omologue; ce sont les caractères de la sciatique spasmodique de Brissaud. Si n tient compte du début brusque des douleurs et de ce que la scoliose n'apparut u'au huitième mois, alors que les douleurs augmentaient, on attribuera à cette ciatique une origine radiculaire, l'état spasmodique étant le fait de l'irritation éningée.

II. — *Spondylose rhumatismale ankylosante.* — C'est une spondylose avec ıtégrité des articulations des membres. L'ankylose s'est faite dans les trois cas ous des influences professionnelles chez des individus ayant des antécédents de ıumatisme diathésique aigu ou chronique. FEINDEL.

36) **Cas d'Infantilisme Pancréatique, résultats du traitement,** par BYROM BRAMWELL. *Scottish med. and surg. Journal*, avril 1904, p. 321 (2 photo).

Observation d'un sujet de 18 ans et demi qui en paraissait 11, et chez qui s épiphyses n'étaient pas soudées. La fonction du pancréas était en défaut ır : 1° les fèces contenaient la graisse non digérée ; 2° avec le régime lacté ıcide phosphorique de l'urine tombait très bas en quantité, pour remonter si ı donnait de l'extrait de pancréas; 3° l'iodoforme enveloppé dans du gluten ne issait pas passer l'iode dans les sécrétions.

Après deux ans de traitement par l'extrait pancréatique, le sujet était beauup grandi (une demi-tête), son poids était accru, et sa virilité était bien eveloppée. THOMA.

7) **Du Nanisme mitral,** par BRUNEAU. *Thèse de Paris*, mars 1904 (91 p., 12 obs., 3 inédites avec photos).

Bons documents et étude d'ensemble du nanisme dû au rétrécissement mitral ır. L'état dystrophique n'est pas l'infantilisme. Le nanisme est une adaptaon de l'organisme à la lésion mitrale, ce qui fait que ces sujets ne sont pas s cardiaques. La disparition précoce des cartilages interdiaphyso-épiphysaires plique l'arrêt de croissance des sujets.

Le nanisme mitral est *complet* quand il s'étend à tous les organes. Il est *incomet* quand il figure des nanismes partiels, tels que le *nanisme cérébral* et le *nisme thyroïdien* qui sert en quelque sorte de trait d'union entre le nanisme itral et l'infantilisme, etc. FEINDEL.

8) **Sur un cas de Maladie de Recklinghausen avec surabondance de taches pigmentaires, présence de molluscum fibreux et volumineuse tumeur abdominale,** par HALLOPEAU et LEBRET. *Soc. franç. de Dermatol. et de Syph.*, 4 mars 1904.

Femme de 42 ans. La pigmentation intéresse toute la surface cutanée, sauf

la région palmaire et plantaire. La grosse tumeur solide siège dans le muscle grand droit ou immédiatement au-dessous de lui. THOMA.

939) **Deuxième note sur un cas de Maladie de Recklinghausen avec surabondance de taches pigmentaires et volumineuse tumeur abdominale,** par HALLOPEAU et FRANÇOIS DAINVILLE. *Soc. de Dermat. et de Syph.*, 11 avril 1904.

Examen histologique des tumeurs; c'est du fibrome mou, sans trace de nerfs. THOMA.

940) **Contribution à l'étude de la Maladie de Dercum, Adipose douloureuse généralisée,** par HOUÉE. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Cinq observations recueillies à l'asile de Rennes (Dide et Leborgne). Étude d'ensemble de cette forme caractérisée par trois symptômes (adipose, douleurs, troubles nerveux), présentant trois modalités (nodulaire, diffuse localisée, diffuse généralisée), et trois stades de développement (gonflement œdémateux initial, transformation adipeuse, sclérose terminale). Il est acquis que la production de l'adipose dépend d'une perturbation du système nerveux. FEINDEL.

941) **Adipose Douloureuse. Première observation de maladie de Dercum publiée à Cuba,** par JOSÉ VALDÈS ANCIANO. *Revista medica cubana*, t. III, n° 5, p. 287-297, nov. 1903 (3 photos).

C'est le sixième cas d'adipose douloureuse chez l'homme; en quelques mois ce sujet se mit à grossir considérablement malgré une *anorexie* manifeste; en même temps il souffrait de vives douleurs spontanées du flanc droit, et de douleurs que la pression éveillait sur toutes les régions du tronc; simultanément les testicules s'atrophièrent et l'impuissance devint complète; le poids du corps était passé de 125 à 194 livres (taille 1 m. 66). L'adipose est disposée sous la forme diffuse, avec quelques petits nodules à l'abdomen. Pas de troubles psychiques. F. DELENI.

942) **Adipose Douloureuse comme Trouble de nutrition,** par KARPINSKY. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, Saint-Pétersbourg, t. II, p. 513-532.

Il s'agit d'une malade déjà décrite par *Fédotoff* et *Kaplan*. D'après l'auteur, la maladie de *Dercum* se trouve en connexion intime avec l'adipose simple, avec laquelle elle a en commun les conditions héréditaires, la localisation des masses graisseuses, l'état de la nutrition, etc. ; mais ici il y a une participation du système nerveux correspondant à des influences toxiques, histogènes, qui peuvent être créés, à cause d'une prédisposition particulière du système nerveux, pas le trouble de nutrition. SERGE SOUKHANOFF.

943) **Polyclonus infectieux. Contribution à l'étude des Myoclonies,** par J. VALOBRA. Dal volume *Scritti medici pubblicati in onore di Camillo Bozzolo*, Unione tipografica editrice. Torino, 1904.

Étude basée sur deux observations, et qui tend à démontrer que l'existence d'un polyclonus se développant par l'action des toxines microbiennes sur un terrain prédisposé rend plus étroits les rapports de la polyclonie et de la chorée, et est un puissant argument en faveur de la théorie uniciste des myoclonies.

L'état clonogène des cellules motrices de la corne antérieure est d'ordinaire

ıéterminé par des altérations fonctionnelles qui s'y produisent secondairement la suite de l'altération fonctionnelle de la corticalité rolandique.

F. Deleni.

44) **Une Famille Choréique,** par A. d'Ormea. *Riforma medica,* an XX, n° 12, p. 313, 25 mars 1904.

Onze cas de chorée d'Huntington en quatre générations d'une même famille; y a une cinquième génération ; les trois enfants qui la composent n'ont pas ncore l'âge de la chorée. Des six membres de la quatrième génération que l'on onnait, un seul, un homme de 49 ans, est indemne. — L'auteur a étudié cinq e ces malades au manicome, où trois sont morts. F. Deleni.

45) **Du rapport réciproque entre les Maladies Gynécologiques et Nerveuses,** par Dobronravoff. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique,* 1903, fasc. 4, p. 491-535.

Les excitations des organes génitaux se rassemblent chez les femmes dans la artie lombaire de la colonne vertébrale et dans les ganglions du système symathique qui se trouvent en connexion avec elle; chez les femmes, il existe une elation intime et une influence réciproque entre la sphère génitale et le système erveux. Serge Soukhanoff.

46) **Conception du mot Hystérie, critique des doctrines actuelles,** par Bernheim (de Nancy). Extrait de la *Revue médicale de l'Est,* 1904 (45 p.).

L'hystérie n'est pas une entité morbide, n'est pas une maladie; c'est une éaction, une façon de réagir, un réflexe; le mot « hystérie » doit donc être éservé au phénomène réactionnel, à la crise qui répond chez certains sujets ux émotions qu'ils subissent, et que ces mêmes sujets sont aptes à reproduire, l'émotion elle-même est reproduite par suggestion ou auto-suggestion. La rise d'hystérie, cette réaction psychophysiologique exagérée peut être primive, et se développer chez un individu sain à la suite d'une émotion accidenelle; souvent elle est secondaire à la neurasthémie, à une psychose, à une itoxication, à une maladie organique, et c'est la maladie antérieure qui a créé état émotif; les sujets qui présentent cette réaction, ce réflexe émotif exagéré, s sains comme les malades, sont dits hystérisables.

Les stigmates sensitivo-sensoriels et les troubles moteurs ne sont pas consınts chez les hystérisables et se rencontrent chez beaucoup de sujets impresionnables, mais non hystérisables. Le psychisme joue un grand rôle dans leur enèse; ce sont des psycho-névroses de la motilité et de la sensibilité, faciles à éaliser par suggestion, et que beaucoup de sujets réalisent par auto-suggestion.

Ce qu'on a considéré comme pure hystérie simulatrice était souvent une itoxication ou une maladie organique réelle avec troubles psychiques ou nereux surajoutés. La seule émotion, le seul choc moral peut d'ailleurs créer la sion organique capable d'évoluer ultérieurement. Thoma.

47) **Contribution à l'étude du Klikonchestvo,** par Nikitine. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 9, p. 656-668; n° 10, p. 746-756.

Le *klikonchestvo* est une névrose hystérique; à la base de cette maladie se ouvent la superstition et la croyance dans le mauvais esprit et le mauvais œil.

Serge Soukhanoff.

948) **Un cas rare de Convulsions Hystériques (danse du ventre) avec suicide,** par SOBOLEVSKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique,* 1903, fasc. 4, p. 567-582.

Un malade, souffrant d'hystérie, présentait des phénomènes de la chorée hystérique (de type électrique) des muscles abdominaux; il fit un simulacre de suicide, mais une blessure occasionnelle le mena à la mort.

SERGE SOUKHANOFF.

949) **Cas de maladie Hystéroïde chez un Homme** (Cas of hysteroid disease in the male), par JAMES W. ALLAN. *The Glasgow medical journal,* mai 1904, p. 340-345.

D'après l'auteur, le titre de son article est un diagnostic d'attente. Il s'agit d'un homme de 27 ans qui, depuis une angine, a des accès de *spasme de l'expiration.* Le spasme consiste en un arrêt complet et subit au milieu de l'expiration. Les muscles abdominaux sont violemment contractés et pendant quelques instants tous les efforts du malade sont impuissants à chasser l'air par la glotte. Lorsque le malade est cyanosé, l'acte de l'expiration se termine tout d'un coup et il y a ensuite plusieurs inspirations et expirations précipitées, libres et pleines, et la cyanose disparaît. Il n'y a pas de rythme dans la production du spasme; quelquefois plusieurs expirations successives sont *bloquées;* d'autres fois, le second arrêt expiratoire est déjà surmonté par un effort apparemment considérable du sujet.

THOMA.

950) **Névrose traumatique et Lésion traumatique contusive pleuro-pulmonaire,** par G. PIERACCINI. *La Clinica moderna,* an X, n° 12, p. 133, 23 mars 1904.

Leçon sur la névrose traumatique à propos d'un sergent de ville qui subit une tentative de strangulation ; la névrose se traduit surtout par de l'asthénie et de la torpeur intellectuelle; le malade n'a pas d'hérédité ni d'antécédents névropathiques graves ; il ne demande qu'à guérir et ne réclame pas d'indemnité; le pronostic est favorable.

F. DELENI.

951) **Physiopathologie et traitement du Tic,** par ARRIGO TAMBURINI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXIX, fasc. 4, p. 870-881, 15 déc. 1903.

Revue assez complète de la question ; l'auteur envisage le tic et son traitement suivant la conception de Brissaud.

F. DELENI.

952) **Tics et Stéréotypies de léchage chez l'Homme et chez le Cheval,** par RUDLER et CHOMEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, n° 6, p. 369-391, nov.-déc. 1903.

Il existe chez les équidés des habitudes motrices vicieuses de léchage, des stéréotypies parakinétiques de léchage, analogues à des troubles de même genre qu'on observe chez l'homme ; elles se rencontrent chez des animaux présentant à la fois des tares psychopathiques et des stigmates physiques ; les habitudes morbides de léchage, ne revêtant pas l'apparence convulsive, ne sont pas des tics, mais des stéréotypies.

Elles reconnaissent le même mécanisme pathogénique que les stéréotypies de l'homme ; un acte volontaire, le léchage déterminé par la gourmandise, devient anormal par sa fréquence et sa répétition et semble acquérir l'automatisme. De plus, des lésions de la bouche, des troubles de la dentition, peuvent se rencon-

trer à l'origine des stéréotypies, aussi bien que des tics, chez le cheval aussi bien que chez l'homme. FEINDEL.

953) **Épilepsie et Migraine**, par P. KOVALEVSKY. *Moniteur des maladies mentales*, Saint-Pétersbourg, 1904, n° 2, p. 1-18.

Dans de certains cas, la migraine et l'épilepsie peuvent se combiner l'une avec l'autre et se remplacer l'une l'autre; cette combinaison indique un lien très intime entre ces deux maladies. SERGE SOUKHANOFF.

954) **Epilepsie procursive à forme anormale**, par COURTELLEMONT et TOUCHARD. *Bulletin médical*, 30 mars 1904.

Fillette, 10 ans. Convulsions dans l'enfance, attaques franches à 4 ans; depuis cinq ans, forme actuelle, procursion et secousses des avant-bras. La progression est un glissement par saccades symétriques dues à des mouvements successifs d'extension des membres inférieurs sous l'influence de contractions spasmodiques. L'enfant ne tombe que si un obstacle, qu'elle ne voit jamais, la fait tomber. Un mur l'arrête, mais n'arrête pas les mouvements. Vingt crises par jour. THOMA.

955) **A propos de l'Épilepsie tardive**, par G. CARRIÈRE. *Nord médical*, 1er mai 1904, p. 100.

Six observations d'épilepsie essentielle tardive. On a essayé d'en interpréter la pathogénie en la rattachant à l'artério-sclérose, ce qui ne saurait être généralisé; sur les six cas deux seulement présentaient de l'artério-sclérose manifeste, les quatre autres n'accusaient ni athérome, ni hypertension artérielle.

La connaissance de cette épilepsie tardive est précieuse. Les sujets qui en sont atteints peuvent commettre des crimes dont ils sont irresponsables; ils peuvent, d'autre part, se blesser ou se tuer dans un accès, et le médecin peut être amené à se prononcer au sujet de la responsabilité du patron ou des assurances, ou de la possibilité d'un crime. THOMA.

956) **De l'Épilepsie tardive**, par C. HUBERT. *Gazette des Hôpitaux*, 23 avril 1902.

Revue générale. — D'après l'auteur, l'épilepsie tardive ne relève pas de l'artério-sclérose; épilepsie essentielle et épilepsie tardive ne font qu'un seul syndrome. THOMA.

957) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie corticale continue**, par VYROUBOFF. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, 1903, t. II, p. 502-512.

L'auteur cite un cas d'épilepsie corticale ou partielle continue (maladie de *Kojevnikoff*). Malade de 35 ans; signes physiques de dégénérescence; il a une infection syphilitique ancienne, et depuis l'enfance des accès épileptiques; il y a cinq ans apparurent des accès de convulsions locales dans l'extrémité supérieure droite; après chaque accès de ce genre, le malade avait une sensation de « fourmillement ». Démence épileptique. SERGE SOUKHANOFF.

958) **Sur un cas de Blépharospasme unilatéral probablement de nature Épileptique**, par NEGRO. *Archivio di Psichiatria, Neurologia, etc.*, 1904, fasc. 1-2, p. 84,

Discussion du diagnostic. Ce n'est pas un tic; le spasme limité à l'orbicu-

laire, sorte de petit mal épileptique, a été amélioré par les
I

959) **Épilepsie psychique avec Amnésie retardée,** par Ro
vio di Psichiatria, Neuropatologia, etc., 1904, fasc. 1-2, p

Homicide commis sans aucun motif. Lorsqu'il fut arrêté, l'ass
lait l'acte ; quelques heures plus tard, il l'avait complètement ou
I

960) **Contribution à l'étude de la Déchéance des Épilepti**
Dodier. *Thèse de Paris*, mars 1904.

La déchéance, tant physique que psychique, est une suite fré
lepsie. La déchéance physique se traduit par une plus grande r
bide et par une plus grande mortalité.

La déchéance psychique paraît être la conséquence de la
troubles physiques qui suivent l'accès d'épilepsie. La démence
plus du nombre des accès que de leur intensité. Elle s'établit
gressivement et présente assez souvent des rémissions.

Les autopsies permettent de constater assez souvent des lésio
encéphalite ; mais souvent aussi on ne constate aucune lésion
l'œil nu. En tout cas, il n'y a pas de lésion spéciale à la démen

961) **Le pronostic de l'Épilepsie et remarques sur la**
l'Affection ; relation de 34 cas, par William P. Spratling
Journal and Philadelphia Med. Journ., 9 avril 1904, p. 681.

L'épilepsie est curable dans 5 à 10 pour 100 de l'ensemble d
médicaments ne suffisent pas à eux seuls à donner ce résultat e
tique aura son traitement particulier qu'il devra suivre à la let
établir de pronostic sérieux avant huit ou neuf mois d'un traiter
pour le moins deux ou quatre ans. — Relation de 34 cas où
maintient depuis plusieurs années.

PSYCHIATRIE

962) **Sur la Psychopathologie de la vie journalière. Sur**
de Mémoire, de Parole, de Geste, de Croyance et sur
Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglaube und Irrtum),
Psychopathologie des Alltagslebens, Berlin, 1904.

L'auteur étudie par quel mécanisme s'oublient certains noms p
mots de langue étrangère et certains souvenirs importants de l
que d'autres plus futiles restent facilement évocables ; par quel
d'idées nous sommes conduits dans le langage, la lecture ou l
ployer à tort tel mot ou telle phrase au lieu du terme exact.

Il signale l'amnésie qui porte sur certaines impressions, la
tendance à rejeter ce qui lui est pénible, ou qui porte sur des pr
déjà décidés, mais dont l'exécution est remise à un autre mo

un trouble d'esprit, nous n'oublions pas ce qui nous paraît vraiment impor-nt et par l'analyse on peut retrouver la cause cachée de ces oublis.

On peut également de la même facon retrouver la raison de certains actes, it qu'il s'agisse de gestes effectués machinalement, sans but apparent, isolé-ent ou avec une certaine régularité dans le genre des tics.

Freud étudie de la même façon les erreurs de la mémoire, qui doivent être tinguées des amnésies étudiées dans les chapitres précédents.

Sur tous ces points, l'auteur donne de très nombreux exemples personnels, pruntés à la vie journalière, qu'il analyse minutieusement. Il pense que le ctionnement de notre esprit est soumis à un déterminisme rigoureux et que taines insuffisances dans le fonctionnement de nos facultés psychiques; que taines opérations, qui semblent machinales, non intentionnelles, sont en lité fort bien motivées et sont déterminées par des motifs obscurs au emier abord, mais qu'une analyse psychique suffisante permet de retrouver.

BRÉCY.

) **La conception prédominante de la Dégénérescence et des Dégé-nérés** (The prevailing conception of degeneracy and degenerate, with a plea for ntroducing the supplementary terms deviation and deviate), par G.-L. WALTON. *Boston med. and. surgic. Journ.*, 21 janvier 1904, vol. CL, n° 3, p. 78.

Aujourd'hui, tout individu qui s'écarte physiquement ou psychiquement du e moyen est qualifié de dégénéré; l'auteur ne peut accepter ce jugement hâtif souvent injustifié; il propose de remplacer les mauvais mots de « dégénérés » et « dégénérescence » par ceux de « déviés » et de « déviation » qui au moins ne ettent pas d'emblée comme des êtres inférieurs ceux qu'on dit « dégénérés périeurs ».

THOMA.

) **L'Insuffisance Mentale chez les Enfants** (On mental deficiency in hildren), par G.-E. SHUTTLEWORTH. *The British journal of Children's Disease*, ol. I, n° 3, p. 99-112, mars 1904.

Dans cette revue des différentes formes d'insuffisance mentale, congénitale ou uise dans l'enfance (idiotie, imbécillité, etc.), l'auteur s'attache surtout à ciser les caractères morphologiques qui semblent propres à quelques-uns (à arquer les photographies de microcéphalie, d'idiotie mongolienne, de xœdème infantile, de paralysie cérébrale infantile avec imbécillité, etc.).

THOMA.

) **La Psychopathie Uréthrale**, par MALAPERT. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 1er mai 1904.

l s'agit d'un jeune homme guéri d'une blennorragie, qui s'attarde dans la templation de son urèthre, et s'obstine à le faire soigner.

C'est un de ces faux malades, psychopathes uréthraux, dont l'histoire res-ble à celle des psychopathes urinaires de Jules Janet.

THOMA.

) **Pseudo-hallucinations Visuelles**, par K.-O. NOICHEVSKY. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

La différence principale et fondamentale entre l'image pseudo-hallucinatoire uelle et l'image hallucinatoire vraie consiste en cela qu'on ne peut pas se ourner de l'image pseudo-hallucinatoire visuelle, puisqu'elle poursuit partout mouvements de la tête et des yeux; au contraire de l'image hallucinatoire ie, on peut non seulement se détourner, mais on peut même la fuir; et c'est

la principale différence, on peut voir cette image dans un endroit dé

Dans la physiologie de l'acte visuel existe un phénomène rapp les pseudo-hallucinations visuelles ; ce sont les images consécutiv les pseudo-hallucinations visuelles se comportent tout à fait com consécutives de la rétine, tandis que les hallucinations visuelles portent comme des objets réels. Chaque représentation visuelle es de l'impression visuelle et de l'acte moteur ; ordinairement, à une visuelles de la rétine, répond une série d'actes moteurs, toujours que l'acte moteur s'unit dans un tout indissoluble avec l'impressio est autrement avec les images consécutives de la rétine ; ici, l' s'unit pas dans une synthèse solide avec l'impression visuelle de cède sa place à chaque acte moteur qui suit. Ainsi, par exem représentation de la dimension visuelle d'un objet ; la représ dimension visuelle consiste en deux grandeurs additionnées, à sa deur de la représentation sur la rétine et la grandeur de l'innervat modation motrice de l'œil à la distance. Plus l'image de l'objet grande, plus l'objet nous paraît grand et, au contraire, plus l'acte moteur de l'accommodation est petite, plus l'objet no Puisque l'image consécutive ne peut pas modifier ses dimensio la représentation de sa grandeur dépendra seulement de la gran vation de l'acte moteur d'accommodation. C'est ainsi qu'on peut quoi les objets réels, plus ils sont rapprochés des yeux, plus g sent, et les images consécutives, au contraire, à mesure de l l'œil, diminuent. SERGE S

967) **Hérédité chez les malades psychiques,** par JAKOVE *Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1904, livre 1-

Se basant sur sa statistique, l'auteur en vient aux conclusion phénomènes de dégénérescence, les maladies constitutionnelles, e lisme se rencontrent plus souvent chez les pères ; les maladies plus souvent chez les mères ; les maladies nerveuses sont d'une chez les uns et les autres. Les parents du côté paternel et m également de maladies mentales, nerveuses et constitutionnelles les symptômes de dégénérescences se rencontrent plus souvent du côté paternel que du côté maternel. SERGE S

968) **De l'Idée Hypocondriaque,** par L. MARCHAND. *Revu* mai 1904, p. 177-193.

Revue générale, où l'auteur s'efforce de préciser ce qu'il f hypocondrie, préoccupations hypocondriaques, idées délirantes h délire hypocondriaque. Il définit la place de l'idée hypocon nosologie mentale, fixe sa valeur sémiologique et recherche sa divers syndromes.

969) **Contribution à l'étude de la Folie chez les Spirites,** *Thèse de Paris*, mars 1904.

Parmi les médiums on peut distinguer trois catégories : 1° l escrocs qui ne font du spiritisme qu'une affaire d'exploitation ciables des tribunaux ; 2° des aliénés qui, dans un délire dé systématisé, font intervenir le spiritisme et y puisent alors de no pour alimenter leur vésanie délirante ; 3° des individus portant

dégénérescence ou de la débilité mentale, et pour lesquels, dans certains cas, spiritisme n'est que la cause occasionnelle de l'apparition du délire. Ce ire, qui n'est constitué que par des phénomènes médiaminiques, n'est autre se qu'*un délire systématisé mystique* ou quelquefois un délire systématisé anaue à celui des persécutés-persécuteurs. Le spiritisme est chose nuisible, en ce il favorise l'éclosion de ces délires : d'où nécessité pour le médecin d'en monr les inconvénients, d'en faire ressortir les dangers, et d'entrer en lutte avec

FEINDEL.

) **La Paranoia aiguë**, par PIERRE GANNOUCHKINE. *Thèse de Moscou*, 1904, 247 pages.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : le syndrome paranoïde peut oir un cours aigu et chronique. La paranoïa aiguë peut être ou symptomatique essentielle; la paranoïa aiguë symptomatique peut être comme un épisode is le cours de diverses maladies somatiques ou psychiques. La paranoïa aiguë ère de la paranoïa chronique, principalement par son cours. Dans la pratique chiatrique, il est parfois difficile d'instituer une différenciation marquée re la paranoïa aiguë récidivante, la paranoïa chronique et la démence parade. La paranoïa aiguë a droit à une existence autonome aussi bien que la nie, la mélancolie et la confusion mentale aiguë. SERGE SOUKHANOFF.

INFORMATIONS

Quatorzième Congrès des Aliénistes et Neurologistes

PAU, 1-7 AOUT 1904 (1)

Communications diverses annoncées

I. — Psychiatrie

Picqué (Paris). — Considérations sur les psychoses puerpérales.

Coulonjou (Alençon). — Quelques réflexions sur l'étiologie de la paralysie érale dans le département de l'Orne.

Henry Meige (Paris). — Anciennes pratiques chirurgicales contre certaines choses (projections).

Mirallié (Nantes). — Délire de possession par les reptiles et entérocolite co-membraneuse.

Laignel-Lavastine (Paris) et Raoul Leroy (Évreux). — Un cas de démence coce (avec autopsie).

Gimbal (Prémontré). — Sur les aliénés criminels.

Rey (Marseille). — Statistique raisonnée des aliénés criminels dans les Bous-du-Rhône.

Taty et Giraud (Lyon). — Lésions de l'écorce cérébrale et de l'écorce céréleuse chez une idiote aveugle-née.

Doutrebente et Marchand (Blois). — Deux cas de délire aigu traités avec cès par les bains froids.

Bérillon (Paris). — La méthode hypnopédagogique et ses applications au itement des enfants vicieux (projections). — Note sur la création d'un dissaire antialcoolique à Paris.

1) Voir, dans le numéro du 30 juin de la *Revue neurologique*, le programme jour ier du Congrès de Pau.

II. — Neurologie

Claparède (Genève). — Sur l'exploration clinique du sens musculaire et la corrélation de ses diverses modalités.

Schnyder (Berne). — Examen de l'autosuggestibilité chez les nerveux.

Foveau de Courmelles (Paris). — Du radium contre la douleur de certains états nerveux.

Rudler et Chomel. — Des stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval. Étude clinique.

Maurice Faure (Lamalou). — Pathogénie des accidents nerveux chez les arthritiques. — Les formes fébriles du tabes.

Mendelssohn (Paris). — Sur deux cas de myoximie. Quelques faits relatifs à l'autorégulation myogène de l'activité musculaire.

Maurice Page (Bellevue). — Névralgie du plexus solaire.

Cabannes (Bordeaux). — 1° Étude de la sensibilité normale et pathologique de la cornée. 2° Les névrites optiques dans l'érysipèle et le zona ophtalmique.

Oberthur et Sicard (Paris). — Malformation cranienne et syndrome bulbaire (présentation de pièces et photographies).

Oberthur et Chenais (Paris). — Psychasténie et diabète.

Oberthur et Bousquet (Paris). — Contribution à la thérapeutique du tabes Le nitrite de soude.

Oberthur et Roger (Paris). — Un cas de polynévrite éthylique ayant évolué sous la forme de paralysie ascendante.

Pailhas (Albi). — Contracture grippale chez les vieux déments.

Coulonjou (Alençon). — Un cas de maladie de Raynaud suivi de mort chez une jeune fille hystérique et tuberculeuse (examen anatomopathologique).

Royet (Lyon). — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de quelques états vertigineux.

Laignel-Lavastine (Paris). — Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière.

Lamy (Paris). — Note sur le rôle des muscles spinaux dans la marche normale chez l'homme.

Brissaud et A. Bauer (Paris). — A propos des modifications de la moelle consécutives aux amputations de membres chez le têtard.

Brécy (Paris). — Polio-encéphalite supérieure hémorragique.

Henry Meige (Paris). — Migraine ophtalmique; hémianopsie et aphasie transitoires; face succulente; photophobie et tic de clignement.

Feindel et Meige (Paris). — Tics.

Pierre Bonnier (Paris). — Schéma bulbaire.

Parhon et Goldstein (Bucarest). — Contribution à l'étude des représentations motrices du membre inférieur dans la moelle épinière de l'homme.

Parhon et Papiniau (Bucarest). — Étude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile au point de vue de la topographie des muscles atrophiés et des localisations médullaires.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5912.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

S DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES DU CORDON ANTÉRIEUR DE LA IOELLE (LE FAISCEAU PYRAMIDAL DIRECT ET LE FAISCEAU EN ROISSANT. LES VOIES PARAPYRAMYDALES DU CORDON ANTÉRIEUR)

PAR

MM. Pierre Marie et **Georges Guillain** (1)

I

la suite de recherches que nous poursuivions depuis plusieurs années sur dégénérations secondaires de l'axe encéphalo-médullaire, nous avons été nés à publier en 1903 dans la *Semaine médicale* un travail (2) sur les rentes variétés de dégénération que l'on pouvait observer dans le cordon rieur de la moelle humaine. Ce travail ayant suscité des critiques et des ctions auxquelles nous désirons répondre, nous nous permettons de rappeler lablement les faits anatomiques et anatomo-pathologiques que nous avons alés.

n sait que, depuis les travaux de Türck et de Bouchard, l'existence du fais- pyramidal direct est admise par tous les anatomistes. Dans les traités atomie nerveuse les plus récents, tels que ceux de Van Gehuchten, Edin- Obersteiner, Charpy, les auteurs figurent le territoire du faisceau pyramidal ct comme occupant environ la moitié interne du cordon antérieur. A la suite remarques de Flechsig ils admettent aussi que le faisceau pyramidal direct presenter des variations suivant les différents sujets, car la décussation des mides, d'après cet auteur, pourrait se faire sous des modalités multiples. and nous avons entrepris avec nos documents personnels l'étude des dégé- tions du cordon antérieur, nous avons été rapidement frappés de ce fait presque jamais, nous ne trouvions sur les coupes de la moelle colorées avec éthode de Weigert une dégénération de faisceau pyramidal direct occupant oitié interne du cordon antérieur, ainsi que le figurent les classiques. Le souvent nous observions un très léger tractus de sclérose dans la région ico-dorsale; de plus, nombreux étaient les cas où toute trace de dégénération it défaut même avec des lésions destructives vastes du cerveau.

ant eu d'autre part l'occasion d'observer des lésions du pédoncule qui ent déterminé des dégénérations très nettes dans le cordon antérieur de la le, nous avons été naturellement conduits à nous demander si les aspects rents suivant lesquels se présentait la dégénération du cordon antérieur, génération de la zone dite pyramidale par les auteurs, ne pouvaient pas être qués par des différences dans le siège et la localisation de la lésion causale. ous n'avons jamais nié la possibilité des variations de l'entre-croisement des mides bulbaires. Aussi bien écrivions-nous dans notre mémoire pour syn- ser nos conclusions : « Par l'examen de nos multiples préparations, nous

Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 7 juillet 1904.
Pierre Marie et Georges Guillain. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en sant, *Semaine médicale*, 1903, n° 3, p. 17.

avons été amenés à ces constatations que, ***tout en tenant compte des variations du faisceau pyramidal direct***, on peut distinguer dans sa dégénération deux aspects principaux et différents : tantôt elle est très limitée, occupe un tout petit espace au niveau du sillon médian antérieur et n'est, avec la méthode de Weigert, visible que sur les coupes de la partie haute de la moelle ; tantôt, au contraire, elle prend la forme d'un croissant, elle est beaucoup plus étendue en hauteur et en largeur. Dans le premier cas nous avons le type d'une dégénération d'origine cérébrale ; dans le second cas la lésion primitive siège toujours soit au niveau du pédoncule et de la région sous-optique, soit au niveau de la protubérance. »

Pour justifier ces conclusions nous avons publié des observations anatomo-pathologiques et des dessins aussi nombreux que le permettait le cadre pourtant restreint du journal dans lequel nous avons présenté notre travail.

Ainsi donc nous avons distingué dans le cordon antérieur deux groupes de fibres : des fibres ***pyramidales*** venant du cerveau et des fibres que nous avons appelées ***parapyramidales***, voulant dire par ce néologisme qu'elles sont à côté du faisceau pyramidal sans appartenir à ce faisceau d'origine corticale.

Nous nous sommes demandé d'où venaient ces fibres parapyramidales, s'il y avait dans la protubérance une région par où elles passaient ; mais nous n'avons pas donné à cette question une solution définitive ; nous écrivions dans notre travail : « A cette question il est difficile de donner une réponse exacte. » Personne, croyons-nous, ne pourra critiquer notre réserve, quand on sait combien d'inconnues existent encore aujourd'hui au sujet de l'origine et du trajet des faisceaux du névraxe les plus anciennement connus. Ainsi, pour prendre des exemples, on discute encore sur l'origine et la terminaison du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers, sur les connexions des pédoncules cérébelleux ; il serait facile de multiplier ces exemples. Nous rappelons cependant que, comme hypothèse, nous disions que, parmi les fibres parapyramidales, certaines paraissent déjà dans la protubérance être mélangées avec des fibres pyramidales d'origine corticale, que d'autres voies parapyramidales suivent leur trajet dans la région de la calotte du pédoncule et de la protubérance : « Aussi bien, écrivions-nous, dans nos cas de lésions pédonculaires nous observons des fibres en dégénération dans le faisceau longitudinal postérieur ; ces fibres viennent aussi dans la zone du faisceau en croissant. »

Deux articles de critique ont été publiés sur notre travail : l'un par M. Ferdinando Ugolotti (1), l'autre par M. et Mme Dejerine (2).

II

M. Ferdinando Ugolotti, dans le mémoire qu'il consacre à notre publication, admet qu'il n'y a aucune différence dans l'aspect de la dégénération du faisceau pyramidal direct suivant que la lésion primitive est cérébrale ou pédonculaire. Il fait remarquer que le faisceau pyramidal direct a normalement l'aspect en bandelette à la région cervicale, l'aspect en croissant à la région dorsale. Aussi, d'après M. Ugolotti, les deux variétés de dégénérations que nous avons décrites

(1) Ferdinando Ugolotti, Nuove ricerche sulle vie piramidali nell'uomo (A proposito di una recente publicazione di P. Marie et G. Guillain), *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Aprile 1903.

(2) M. et Mme Dejerine. Le faisceau pyramidal direct. *Revue neurologique*, 30 mars 1904, p. 253.

aient dues simplement à l'examen de coupes de différentes hauteurs de la elle. Enfin M. Ugolotti déclare, au point de vue de la technique, que seule néthode de Marchi a de la valeur pour l'examen des dégénérations.

ur le point de la technique à suivre pour étudier les dégénérations seconres des faisceaux nerveux, nous savons fort bien que le procédé de Marchi préférable à la méthode de Weigert; mais nul n'ignore qu'il est des circonsces dépendant de l'ancienneté des lésions qui ne permettent pas d'utiliser ide osmique. Nous ne croyons pas qu'il soit d'une nécessité absolue de négli- systématiquement, en anatomie pathologique humaine, les cas qui ne peut être étudiés par le procédé de Marchi. Il est au contraire logique de comer entre eux d'une part les différents cas examinés avec le procédé de chi et d'autre part les différents cas examinés avec la méthode de Wei-. C'est ainsi que nous avons interprété nos coupes et nous avons vu que, s le cordon antérieur, les dégénérations d'origine cérébrale et d'origine mécéphalique ne sont pas identiques. aussi bien quand les colorations sont faites la méthode de Weigert que par le procédé de Marchi.

. Ugolotti insiste avec beaucoup de raison sur l'aspect différent du faisceau amidal suivant les diverses hauteurs de la moelle : c'est là un fait très t; mais nous ferons remarquer à notre collègue que cet aspect ne nous t pas échappé; que, nous aussi, nous avions remarqué comme lui que la dégéation du faisceau pyramidal direct est plus étendue dans la région dorsale que s la région cervicale. Nous avons noté ce fait dans la figure 4 de notre mére de la *Semaine médicale* où nous avons eu le soin d'écrire dans la nde : « La dégénération du faisceau pyramidal direct est plus étendue que s la région cervicale; mais elle se montre sous la forme d'une petite bande llèle au sillon antérieur et non sous la forme d'un croissant. » Nous insis- en effet sur ce point que la dégénération en croissant vue par M. Ugolotti à égion dorsale n'est pas semblable à ce que nous avons décrit sous le nom de ceau en croissant. Notre faisceau en croissant est déjà en croissant à la on cervicale; il se poursuit semblable à la région dorsale. D'ailleurs la tence que le faisceau pyramidal direct a à se porter en avant au niveau de la on dorsale n'est pas constante, et il est des cas relativement nombreux où ne constate à la région dorsale aucune dégénération du faisceau pyramidal t.

vant de répondre, par l'étude de nouveaux cas anatomo-pathologiques, à la ière critique de M. Ugolotti, à savoir qu'il n'y a aucune différence dans ect de la dégénération du faisceau pyramidal direct suivant que la lésion itive est cérébrale ou mésencéphalique, nous désirons analyser succinctet le mémoire de M. et Mme Dejerine.

ans le mémoire très intéressant et très documenté qu'ils nous ont fait l'hon- de nous consacrer, M. et Mme Dejerine arrivent aux conclusions suivantes nous transcrivons seulement celles qui nous intéressent plus spécialement :

La première conclusion, celle qui s'impose d'emblée, c'est que l'opinion de Marie et Guillain sur l'existence de deux variétés de topographie de la dégénénce que présenterait le faisceau pyramidal direct, suivant que cette dégénérescence t consécutive à une lésion encéphalique ou à une lésion de l'étage antérieur de la ıbérance ; que cette opinion, disons-nous, n'est pas justifiée par les faits et que, onséquent, la distinction dans le faisceau pyramidal direct de la moelle d'un fais- d'origine encéphalique et d'un faisceau en croissant d'origine mésencéphalique ne être admise.

La pyramide bulbaire ne contient que des fibres d'origine corticale et les diffé-

rences dans la topographie médullaire, et par conséquent la plus ou moins grande extension que peut prendre le faisceau pyramidal dégénéré dans le cordon antérieur de la moelle, dépendent non du siège de la lésion causale, mais uniquement des modalités suivant lesquelles s'effectue la décussation de la pyramide, et l'on sait depuis longtemps combien peut être variable ce mode d'entrecroisement suivant les cas.

3° La dégénérescence du faisceau pyramidal direct peut être par conséquent très variable dans son intensité, et cela en raison même du mode de décussation de la pyramide dans chaque cas. Sa topographie est, en outre, variable suivant les hauteurs de la moelle que l'on envisage.

On trouvera dans l'article de M. et Mme Dejerine (*Revue neurologique* 1904, p. 272) la description des variations de la topographie du faisceau pyramidal suivant les différentes hauteurs de la moelle. Disons seulement que M. et Mme Dejerine, comme M. Ugolotti, font remarquer « que le faisceau pyramidal direct, qu'il soit de moyen ou de grand volume, a dans la région dorsale supérieure et moyenne une tendance naturelle à se porter en avant, à s'étaler en croissant, à s'élargir ».

Telles sont les fort intéressantes conclusions de M. et Mme Dejerine. Nous tenons à faire remarquer que, dans les cas qu'ils ont choisis pour critiquer nos propres conclusions, M. et Mme Dejerine ont fait une restriction que nous n'avons pas faite et qui, pour nous, présente une importance capitale.

Voulant étudier en effet « la manière dont se comportent, dans leur trajet bulbaire inférieur et médullaire, les fibres de la pyramide bulbaire lorsqu'elles sont dégénérées à la suite d'un lésion corticale, capsulaire, pédonculaire ou protubérantielle », M. et Mme Dejerine écrivent : « Dans cette étude nous ne considérons que les lésions situées sur le trajet des voies pyramidales, lésions soit corticales, soit capsulaires — région thalamique et sous-thalamique de la capsule interne — soit protubérantielles et limitées à l'étage antérieur de la protubérance. Nous excluons systématiquement toute lésion de la calotte pédonculaire, protubérantielle ou bulbaire; lésions qui, sectionnant certains faisceaux longitudinaux de la formation réticulée, entraînent la dégénérescence de ces faisceaux et, partant, peuvent déterminer une dégénérescence spéciale dans la calotte protubérantielle ou bulbaire pouvant être suivie jusque dans les cordons antéro-latéraux de la moelle. »

Nous ne nous expliquons pas pourquoi M. et Mme Dejerine éliminent systématiquement toute lésion de la calotte pédonculaire ou protubérantielle puisque, dans notre travail de la *Semaine médicale*, d'une part, nous avons figuré une lésion de la calotte du pédoncule ayant amené la dégénération du faisceau en croissant, et que, d'autre part, nous avons eu le soin de spécifier dans notre texte, qu'il existe des voies parapyramidales qui suivent leur trajet dans la région de la calotte du pédoncule et de la protubérance et descendant dans le cordon antéro-latéral de la moelle.

Nous nous expliquons d'autant moins l'exclusion de M. et Mme Dejerine que ces auteurs, au début de leur travail, nous posent une série de questions sur le trajet des voies parapyramidales dans la calotte du pédoncule et de la protubérance.

Nous insistons sur ce point par ce que, depuis notre premier mémoire, nous avons pu préciser qu'un très grand nombre des fibres parapyramidales du cordon antérieur suivent le trajet de la calotte du pédoncule et de la protubérance.

Somme toute, la question que nous étudions aujourd'hui peut se résumer facilement. Dans un mémoire publié en janvier 1903, nous avons avancé que les

iérations du cordon antérieur, dans les cas de lésions du cerveau, étaient moins accentuées que ne l'indiquent les auteurs à tel point que, dans des elativement fréquents elles faisaient complètement défaut; que, d'autre les lésions du pédoncule en particulier déterminaient, dans le cordon anté- de la moelle, des dégénérations beaucoup plus accentuées, lesquelles présen-, nous avait-il semblé, une forme rappelant plus ou moins celle d'un crois- M. et Mme Dejerine, dans leur récent travail, insistent, en apportant d'ailleurs s nombreux et très intéressants documents, sur ce que notre opinion n'est stifiée par les faits.

is avons tenu, nous aussi, à apporter à la Société de Neurologie des docu- personnels qui nous paraissent prouver que, contrairement à l'avis de Mme Dejerine, notre opinion première mérite quelque considération et ne as être rejetée d'une façon globale.

nt de présenter à la Société ces documents, nous nous permettrons de remarquer que, parmi les cas choisis par M. et Mme Dejerine pour er leur thèse, un grand nombre d'entre ceux-ci ne nous paraissent pas er nos constatations.

première observation de M. et Mme Dejerine, le cas Pradel (*Revue neuro-e*, 1904, p. 258) concerne une vaste lésion corticale avec intégrité des s centrales, dégénérescence de tout le système de projection du manteau al, dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral, dégénérescence de la pyramide bulbaire. Or, dans ce cas, contrairement à ce qu'écrivent Mme Dejerine, les dégénérescences dans le cordon antérieur de la moelle t pas contradictoires de notre conception, puisque, dans la région cervi- oyenne, le faisceau pyramidal direct ne forme nullement un croissant e dans nos cas de dégénérescence pédonculaire, la bande de sclérose s'étale ient dans la région dorsale moyenne au niveau de l'angle sulco-marginal. us avons déjà dit plus haut que nous aussi avions figuré, dans des cas de cérébrales, l'étalement en avant du faisceau pyramidal direct au niveau égion dorsale. Nous tenons à répéter que notre faisceau en croissant est croissant au niveau de la région cervicale moyenne et inférieure.

servation II de M. et Mme Dejerine (cas Rivaud, *Revue neurologique*, 1904,) a trait à une hémiplégie infantile relevant d'une lésion corticale et sous- le, plaque jaune de l'insula, de la région retro-insulaire et de l'opercule , ayant sectionné le pied des segments anterieur, moyen et postérieur de onne rayonnante; la pyramide bulbaire est complètement dégénérée. Or, e cas, le faisceau pyramidal direct subit une réduction rapide au niveau xième segment cervical : « Sur les coupes traitées par le carmin ou la de de Rosin, on suit, disent les auteurs, le long du sillon médian anté- une petite tache de sclérose qui diminue à mesure qu'on descend et qui se ne au niveau du VIIe segment cervical à la partie postérieure et interne du antérieur; au niveau du VIe segment dorsal, cette tache, de plus en plus s'est reportée en avant et occupe l'angle sulco-marginal du cordon anté- dans la région dorsale inférieure, toute tache de sclérose a disparu. » — escription de M. et Mme Dejerine est tout à fait conforme à nos observa- puisque, somme toute, malgré la vaste lésion cérébrale, la dégénération du u pyramidal direct est presque insignifiante.

s la IIIe observation de M. et Mme Dejerine (cas Le Séguillon, *Revue neu-ue*, p. 259), on voit que, malgré une dégénérescence très intense de la ide bulbaire, la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est peu accen-

tuée; en regardant les coupes de la IVe, Ve, VIe, VIIe cervicale, on constate qu'il n'a nullement l'aspect du faisceau en croissant. Ce cas encore est tout à fait conforme à notre théorie.

Dans leur IVe observation (cas Racle, *Revue neurologique*, p. 261), M. et Mme Dejerine font eux-mêmes remarquer que la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est presque nulle, qu'au niveau du renflement cervical on n'en trouve aucun vestige; ils ajoutent d'ailleurs : « Nous rentrons bien ici dans la catégorie des absences de dégénérescence dans le cordon antérieur de la moelle que MM. Marie et Guillain attribuent parfois au type cérébral. »

Dans leur Ve observation (cas Roussel, *Revue neurologique*, p. 262), les figures de M. et Mme Dejerine montrent que la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est très minime et tout à fait semblable à ce que nous avons constaté nous-mêmes.

Dans leur VIe observation (cas Lacheret, *Revue neurologique*, p. 262), les figures de M. et Mme Dejerine permettent encore de voir que le faisceau pyramidal direct est relativement petit et il occupe bien dans la moelle cervicale inférieure la situation sur laquelle nous avons attiré l'attention.

M. et Mme Dejerine mentionnent dans leur mémoire deux autres cas (cas Touchard, *Revue neurologique*, p. 265; cas Bigots, *Revue neurologique*, p. 266), où, avec des lésions cérébrales, existent des dégénérations très accentuées du faisceau pyramidal direct. Dans ces cas la décussation des pyramides est certes plus incomplète que normalement. Ces auteurs enfin signalent deux autres observations (cas Nivault et Pouligny, *Revue neurologique*, p. 269) où existaient deux lésions de la voie pyramidale : une lésion capsulaire détruisant la capsule interne, une lésion de l'étage antérieur de la protubérance sectionnant à nouveau la voie pyramidale; ils font remarquer que, dans ces deux cas, la dégénérescence médullaire est réduite à son minimum.

Somme toute, la plupart des cas observés par M. et Mme Dejerine et choisis par eux pour combattre nos conclusions ne nous paraissent pas contradictoires de la description que nous avons donnée de la dégénérescence que l'on observe dans le cordon antérieur de la moelle consécutivement aux lésions corticales et centrales de l'hémisphère cérébral.

Nous nous proposons maintenant d'analyser succinctement des observations anatomo-pathologiques qui nous sont personnelles. Elles nous permettront de montrer de nouveau que la dégénération dans le cordon antérieur, à la suite des lésions du cerveau, est, dans la règle, très minime; nous opposons à cette dégéneration l'aspect du cordon antérieur dans des cas de lésions du pédoncule, cas dans lesquels sont atteintes des voies parapyramidales, des fibres situées dans le cordon antérieur à côté du faisceau pyramidal, mais qui n'appartiennent pas à la constitution du faisceau pyramidal d'origine corticale.

III

Nous examinerons d'abord les dégénérations secondaires du cordon antérieur consécutives à des lésions du cerveau. L'étude des coupes histologiques a été faite soit par la méthode de Weigert, soit par le procédé de Marchi.

Observation I. — *Cas All...* — Sur la face externe de l'hémisphère gauche on constate un ancien ramollissement du cortex occupant l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius et tout le sillon de Rolando; la zone rolandique entière et l'extrémité antérieure

circonvolutions temporales étaient ramollies (fig. 1). Sur les coupes du cerveau constate que l'insula, la capsule externe, l'avant-mur, tout le noyau lenticulaire, e la capsule interne et la partie externe du amus étaient intéressés par le ramollisset (fig. 2). La lésion destructive corticale et rale était donc très vaste; l'on peut dire dans ce cas, toute la voie pyramidale était uite et au niveau de la corticalité et au ni- du segment postérieur de la capsule in- e. Sur les coupes du pédoncule cérébral (fig. 3) voit une dégénérescence absolue du pied à eption de quelques fibres du faisceau de k. Cette dégénérescence se poursuit dans ge antérieur de la protubérance et au niveau a pyramide bulbaire (fig. 4).

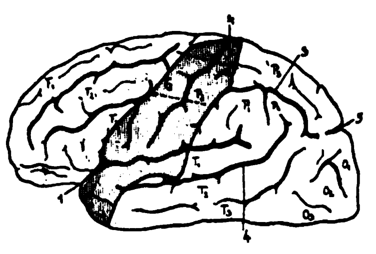


Fig. 1.



. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère cérébral gauche de All..., montrant un ancien foyer limité par les lettres *LL'*, détruisant complètement la capsule interne.

Sur les coupes de la moelle cervicale supérieure et inférieure (fig. 5), le faisceau pyramidal direct dégénéré se montre sous l'apparence d'une petite tache de sclérose linéaire occupant la partie postérieure et interne du cordon antérieur et bordant le sillon médian antérieur dont elle est séparée toutefois par quelques fibres myéliniques saines. Cette tache de sclérose affecte une même topographie sur les coupes colorées avec le picrocarmin. Sur les coupes de la moelle dorsale (fig. 6), on retrouve encore la dégénération du faisceau pyramidal direct qui, toujours très minime, tend cependant à être un peu plus antérieure et plus étendue que dans la moelle cervicale; elle se montre d'ailleurs sous la forme d'une bande parallèle au sillon antérieur et non sous la forme d'un grand croissant.

Le cordon antérieur gauche, dans son ensemble, est légèrement atrophié en comparaison du cordon antérieur droit. Sur les coupes de la moelle dorsale inférieure, la sclérose du faisceau pyramidal direct fait entièrement défaut, mais il y a encore une atrophie visible du cordon antérieur. Sur les coupes de la moelle lombaire, aucune sclérose n'est visible dans le cordon antérieur, qui même n'est plus atrophié.

Observation II. — *Cas Prad...* — Ramollissement énorme et ancien dans le domaine de la sylvienne. La ramollissement était tellement profond qu'il avait détruit toute la face externe de l'hémisphère. La troisième frontale et la moitié antérieure de la seconde, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le gyrus supramarginalis avaient totalement disparu ainsi que la première et la seconde tempo-

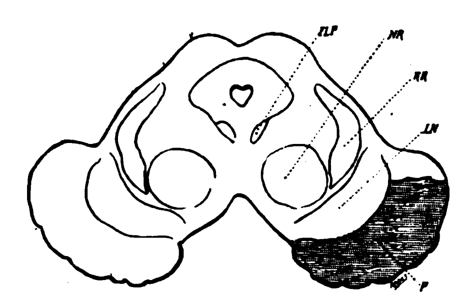


Fig. 3.

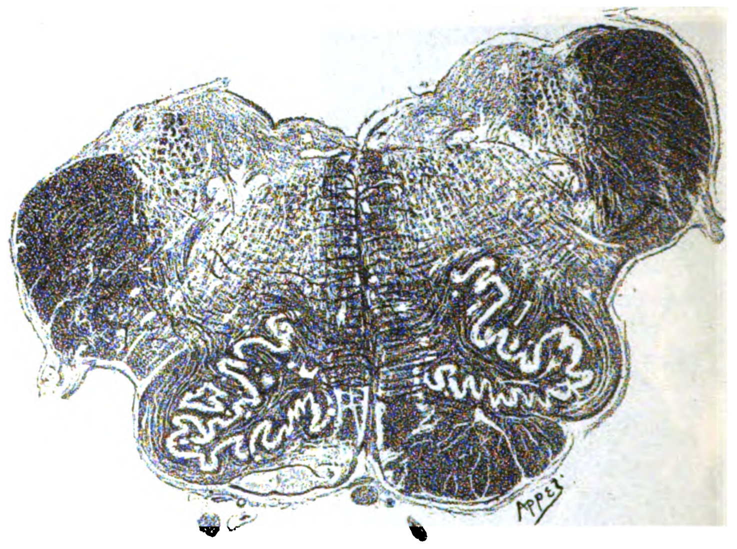


Fig. 4. — Coupe du bulbe de All... montrant une dégénération complète de la pyramide gauche (qui par une erreur de reproduction est ici à droite; cette erreur se retrouve dans les coupes de moelle sous-jacentes).



Fig. 5. — Coupe de la moelle cervicale d'All...; la dégénération du faisceau pyramidal croisé est des plus nettes; celle du faisceau pyramidal direct à droite est minime et occupe la région postéro-interne du cordon antérieur.

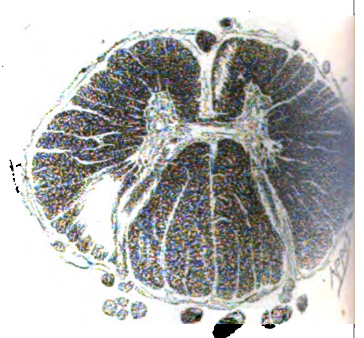


Fig. 6. — Coupe de la moelle dorsale de All...; la dégénération du faisceau pyramidal direct est plus étendue que dans la région cervicale et tend à se porter en avant.

le pli courbe et la plus grande partie du lobe occipital (fig. 7). A la face interne erveau, le lobule paracentral était complètement détruit. Sur les coupes de l'hé- hère on constate que le noyau caudé et le noyau lenticulaire ont entièrement ru. La couche optique est conservée, mais très atrophiée. Toutes les fibres de la le interne sont détruites, le pied du pédoncule totalement dégénéré (fig. 8), ainsi

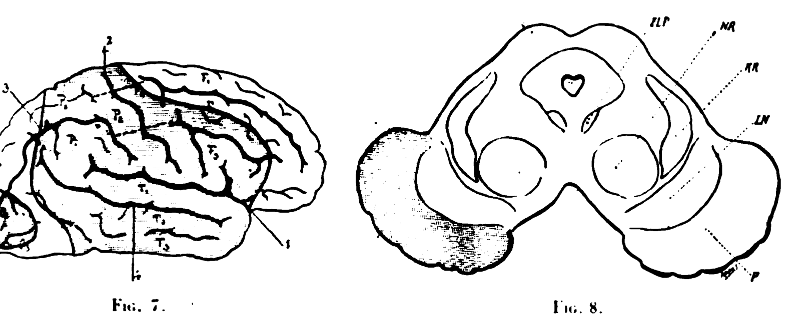


Fig. 7. Fig. 8.

a pyramide bulbaire (fig. 9). Il est bien intéressant de regarder comment, avec des s si étendues, se montre la dégénération du faisceau pyramidal direct. Sur les cou- e la moelle cervicale colorées avec la méthode de Weigert et de Pal, cette dégéné- , très peu accentuée, occupe la région postérieure et interne de ce cordon où elle une toute petite tache scléreuse (fig. 10). Sur les coupes de la moelle dorsale,



Fig. 9. Fig. 10.

eure et inférieure (fig. 11 et 12), la zone de sclérose occupe toujours la même on au niveau de la partie postérieure et interne du cordon antérieur; elle est de

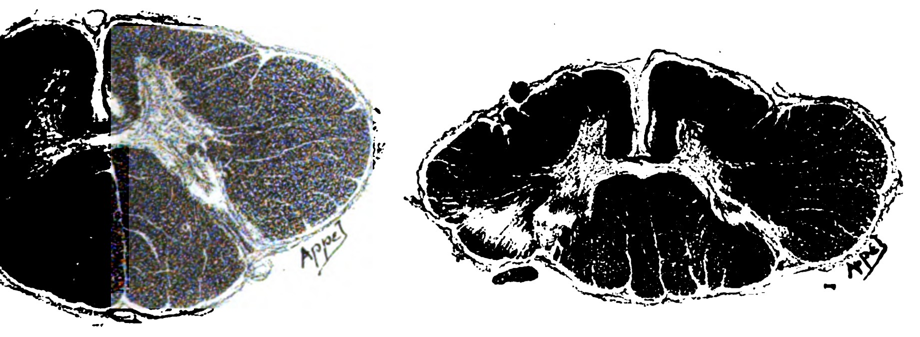


Fig. 11. Fig. 12.

en moins accentuée à mesure que l'on examine des coupes plus inférieures. Au de la moelle lombaire on ne constate plus ni dégénération ni atrophie simple.

Observation III. — *Cas Mail...* — Énorme ramollissement anci

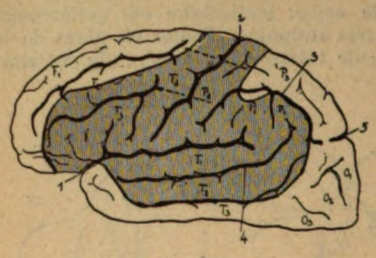


Fig. 13.



Fig. 14.

(fig. 13). Dégénération de tout le p l'exception du faisceau de Türck (f totale de la pyramide bulbaire.

Dans la moelle épinière, en a constate la moindre dégénération dal direct. Il semble exister une h satrice du faisceau pyramidal dire nérescence scléreuse très nette d croisé (fig. 15).

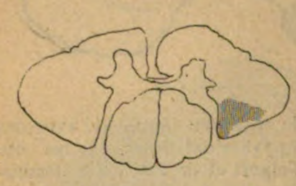


Fig. 15.

Fig. 13, 14, 15. — *Cas Maill...* — Énorme ramollissement ancien de la sylvie la dégénérescence totale du pied du pédoncule, à l'exception du faisceau constate dans la moelle aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

Observation IV. — *Cas Per...* — Lésion interstitielle sous-épendy fibres de la capsule interne dans la région sus-thalamique. Dég motrice dans le pied du pédoncule (fig. 16), où le faisceau de T

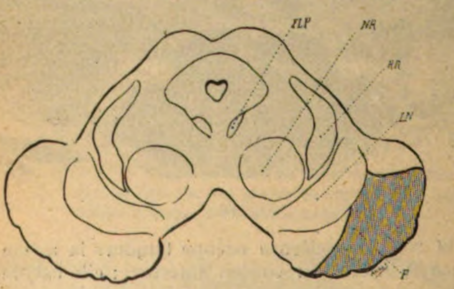


Fig. 16.



Fig.

Fig. 16, 17, 18. — *Cas Per...* — Lésion de la capsule interne ayant amené u la voie motrice dans le pied du pédoncule ; on ne constate dans la moelle a du faisceau pyramidal direct.

interne sont en partie respectés. Dégén faisceau pyramidal dans la protubéran la moelle épinière, avec la méthode de une très belle dégénérescence scléreus midal croisé. Aucune dégénération dans (fig. 17 et 18).

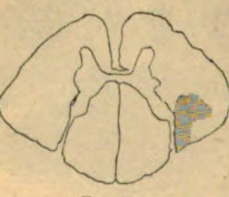


Fig. 18.

Observation V. — *Cas Prunl...* — Ra de la pariétale ascendante ; le ramollis la profondeur et coupe les radiations r ovale. Dégénération pyramidale dans cule (fig. 19), la protubérance et le bulbe. Sur les coupes de la moel méthode de Weigert, on ne constate aucune dégénération du fa rect (fig. 20 et 21).

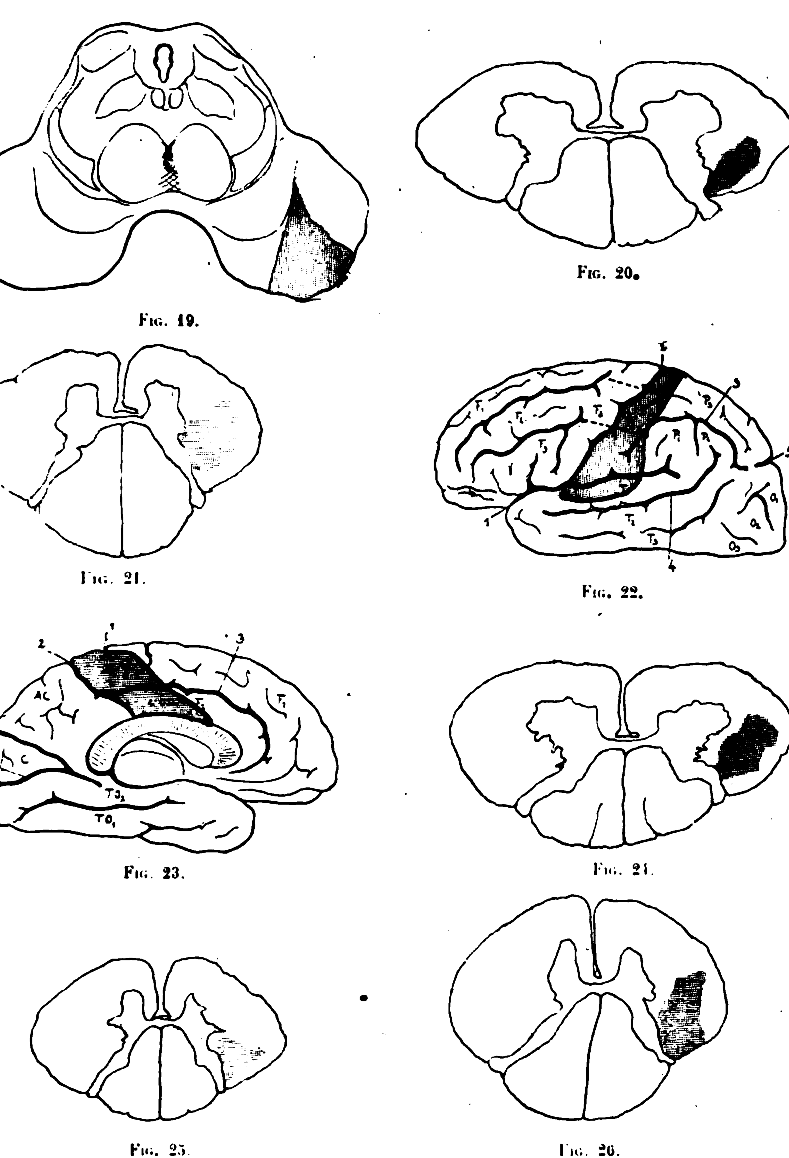


Fig. 19. 20. 21. — *Cas Prunl...* — Ramollissement cortical et central détruisant les radiations des circonvolutions rolandiques. Dégénération du faisceau moteur du pied du pédoncule. On ne constate dans la moelle aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

Fig. 22, 23, 24, 25, 26. — *Cas Cout...* — Lésion des circonvolutions rolandiques ayant amené une dégénération très prononcée du faisceau moteur; dans la moelle on ne constate aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

servation VI. — *Cas Cout...* — Sur la face externe de l'hémisphère gauche, ramol-nent de toute l'étendue de la pariétale ascendante, de la partie supérieure de T_1 22). A la face interne de l'hémisphère, ramollissement du lobule paracentral et de la e moyenne de F_2 (fig. 23). Dans la profondeur, le ramollissement détruit les fibres s de la zone rolandique, puis l'insula, la capsule interne, l'avant-mur, la capsule rne et une partie du segment externe du putamen. Dégénération du genou et de

presque tout le segment postérieur de la capsule interne. Grosse dégénérescence de la voie pyramidale dans la protubérance et le bulbe.

Sur les coupes de la moelle examinées avec la méthode de Weigert on ne constate aucune dégénération dans le cordon antérieur, seulement une très légère atrophie. Belle dégénérescence scléreuse du faisceau pyramidal croisé (fig. 24, 25, 26).

Observation VII. — *Cas Verd...* — Dans l'hémisphère gauche, ramollissement de la moitié supérieure de la frontale ascendante, ainsi que de la partie de la pariétale supérieure située immédiatement en arrière. Les lésions s'étendent dans le centre ovale. Ramollissement de la partie antérieure du corps calleux et de la première circonvolution limbique. Ancienne hémorragie au niveau de la capsule externe.

Sur les coupes microscopiques de la capsule interne, dégénération de tout le segment postérieur. Dégénération de la voie pyramidale dans la région sous-thalamique (fig. 27) et dans le pied du pédoncule avec les fibres aberrantes postéro-externes décrites par M. et Mme Dejerine (fig. 28). La dégénération de la voie pyramidale se poursuit dans la protubérance et le bulbe (fig. 29 et 30).

Sur les coupes de la moelle examinée avec la méthode de Weigert, aucune dégénération dans le cordon antérieur. Le cordon antérieur est légèrement atrophié par rapport à celui du côté opposé (fig. 31 et 32).

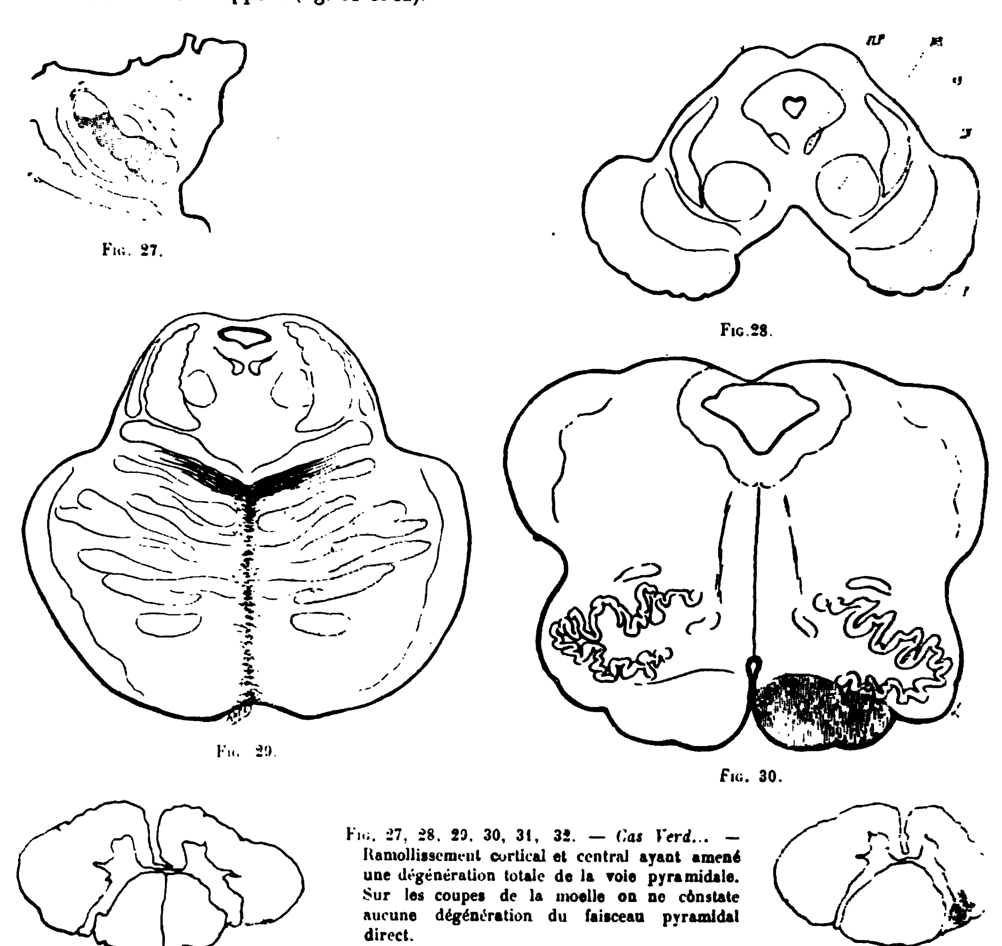


Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29. Fig. 30. Fig. 31. Fig. 32.

Fig. 27, 28, 29, 30, 31, 32. — *Cas Verd...* — Ramollissement cortical et central ayant amené une dégénération totale de la voie pyramidale. Sur les coupes de la moelle on ne cônstate aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

SERVATION VIII. — *Cas Pitol...* — Ancienne hémorragie du noyau lenticulaire dans isphère gauche ayant fusé en haut au-dessus des noyaux gris centraux et ayant it les fibres issues de la zone rolandique. De plus, au niveau de la région thala- e moyenne, le segment postérieur et le segment rétrolenticulaire de la capsule ne sont intéressés par la lésion. Dégénérescence presque absolue du pied du pédon- à l'exception de quelques fibres du faisceau interne et du faisceau de Türck (fig. 33). nérescence de l'étage antérieur de la protubérance (fig. 34) et de la pyramide bul- (fig. 35).

elle examinée avec la méthode de Weigert. Très belle dégénérescence scléreuse du eau pyramidal croisé. Le faisceau pyramidal direct, au niveau de la moelle cervicale rieure, forme une petite bande scléreuse à la partie interne et postérieure du cordon ieur ; cette bande ne se prolonge pas jusqu'à la commissure grise et est séparée du antérieur de la moelle par des fibres myéliniques saines. Au niveau de la moelle cale inférieure la bande scléreuse s'est reportée un peu en arrière ; la dégénération peine accusée (fig. 36). Au niveau de la région dorsale, la dégénération dans le n antérieur se porte légèrement en avant et s'étale (fig. 37). La dégénération a dis-

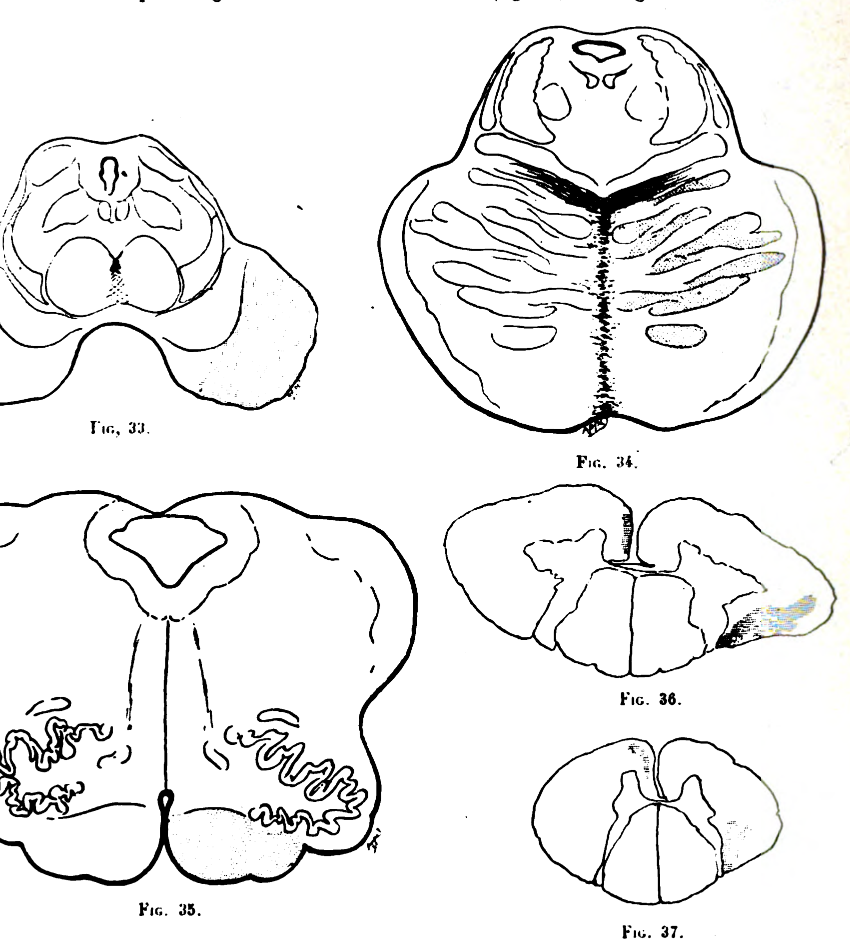


Fig. 33, 34, 35, 36, 37. — *Cas Pitol...* — Hémorragie du noyau lenticulaire ayant détruit les fibres issues de la zone rolandique. Dégénération totale de la voie motrice dans le pied du pédoncule. Au niveau de la moelle cervicale, la sclérose du faisceau pyramidal direct occupe la partie postérieure et interne du cordon antérieur ; au niveau de la région dorsale, la dégénération de ce faisceau se porte légèrement en avant et s'étale.

paru au niveau de la région dorsale moyenne, mais le cordon antérieur est un peu atrophié dans toute l'étendue de la moelle.

Observation IX. — *Cas Hout...* — Au niveau de l'hémisphère gauche, ramollissement des Ire et IIe circonvolutions frontales internes et du lobule paracentral, de la Ire circonvolution frontale externe, de la partie supérieure de la IIe frontale externe et de la partie supérieure de la frontale ascendante (fig. 38 et 39). Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Dégénération dans les deux tiers postérieurs de segment postérieur de la capsule interne (fig. 40). Dégénération dans le pied du pédoncule avec pes lemniscus profond (fig. 41). Dégénération dans l'étage antérieur de la protubérance (fig. 42). Dégénération diffuse de la pyramide bulbaire (fig. 43).

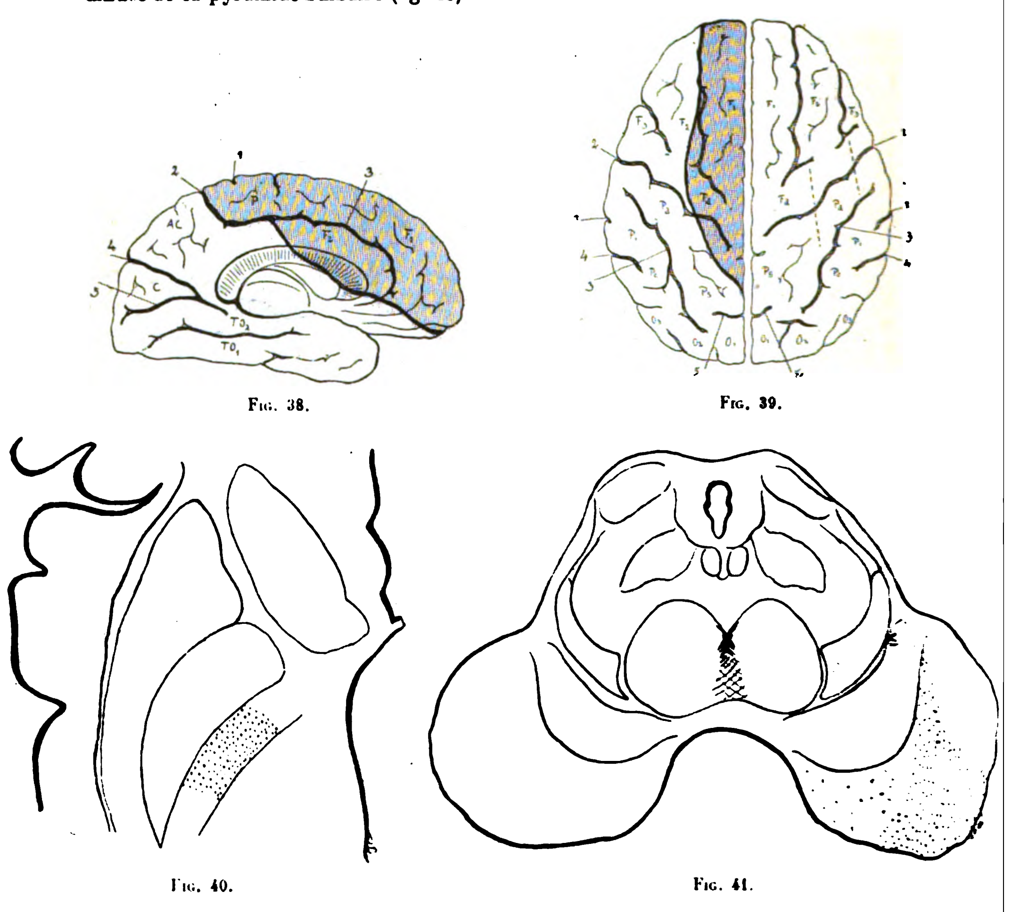


Fig. 38. Fig. 39.

Fig. 40. Fig. 41.

Fig. 38, 39, 40, 41. — *Cas Hout...* — Ramollissement récent des circonvolutions rolandiques. Examen du névraxe avec le procédé de Marchi montrant dans la capsule interne et le pédoncule la dégénération de la voie motrice.

Dans la moelle cervicale supérieure, moyenne et inférieure, dégénération peu accentuée du faisceau pyramidal direct, les corps granuleux occupent la partie postérieure et interne du cordon antérieur, ils se portent légèrement en avant du niveau de la région dorsale supérieure, mais ils sont en très petit nombre (fig. 44, 45, 46). Sur les coupes de la moelle dorsale inférieure et lombaire on ne voit plus de corps granuleux dans le cordon antérieur.

Observation X. — *Cas Remous...* — Ramollissement sous-cortical très vaste, siégeant dans le centre ovale et détruisant toutes les fibres issues de la zone rolandique.

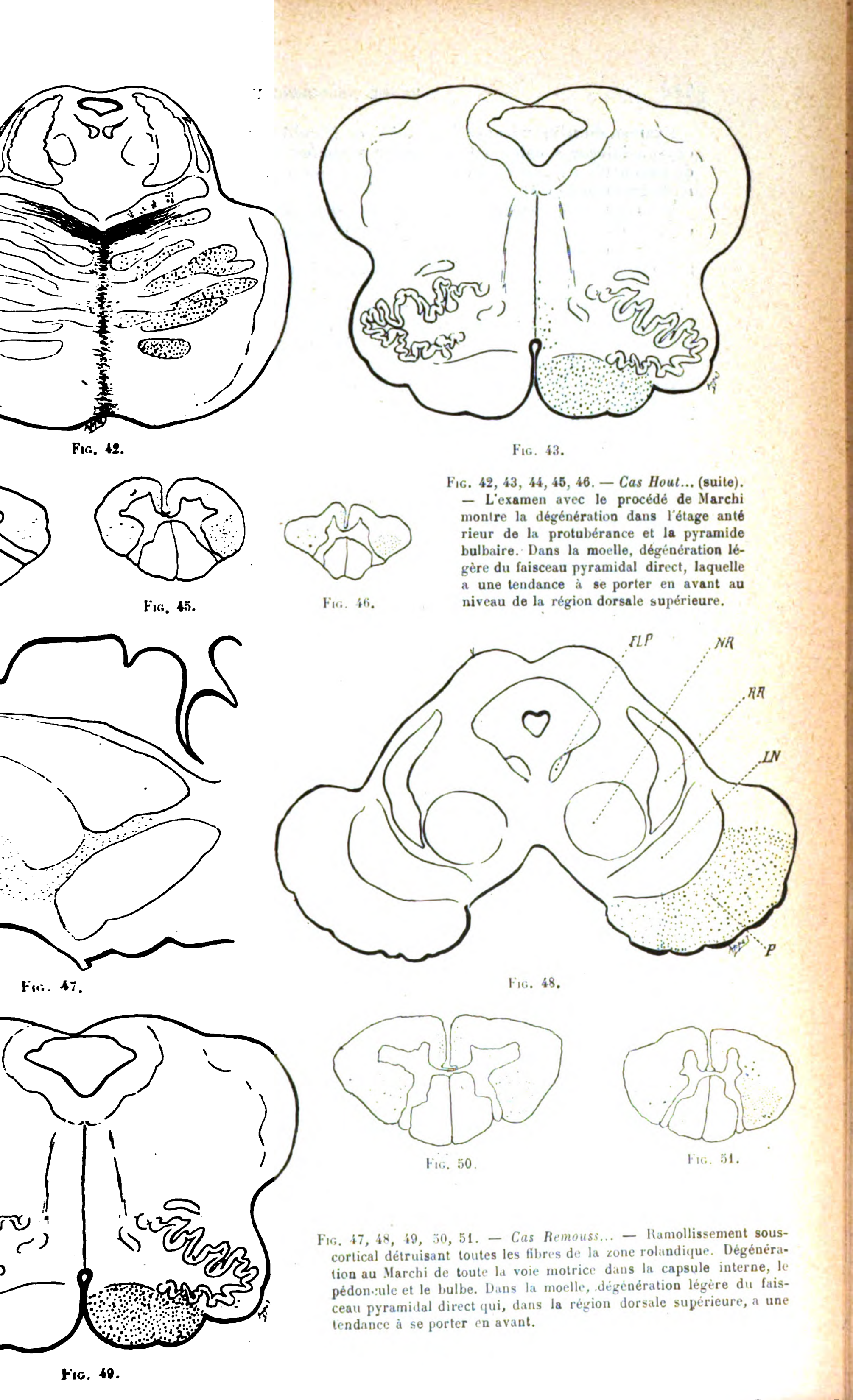


FIG. 42.

FIG. 43.

FIG. 45.

FIG. 46.

FIG. 42, 43, 44, 45, 46. — *Cas Hout...* (suite). — L'examen avec le procédé de Marchi montre la dégénération dans l'étage antérieur de la protubérance et la pyramide bulbaire. Dans la moelle, dégénération légère du faisceau pyramidal direct, laquelle a une tendance à se porter en avant au niveau de la région dorsale supérieure.

FIG. 47.

FIG. 48.

FIG. 50.

FIG. 51.

FIG. 49.

FIG. 47, 48, 49, 50, 51. — *Cas Remouss...* — Ramollissement sous-cortical détruisant toutes les fibres de la zone rolandique. Dégénération au Marchi de toute la voie motrice dans la capsule interne, le pédoncule et le bulbe. Dans la moelle, dégénération légère du faisceau pyramidal direct qui, dans la région dorsale supérieure, a une tendance à se porter en avant.

Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Corps granuleux dans le genou de la capsule interne et dans tout le segment postérieur (fig. 47). Dégénération de tout le pied du pédoncule à l'exception du faisceau de Türck (fig. 48). Dégénération diffuse de la pyramide bulbaire (fig. 49).

Dans la moelle cervicale, la dégénération du faisceau pyramidal direct est peu accentuée et occupe la partie interne et postérieure du cordon antérieur (fig. 50) ; elle se prolonge un peu en avant, au niveau de la région dorsale supérieure (fig. 51). Quelques corps granuleux se voient isolés au niveau de la région dorsale inférieure et lombaire.

Observation XI. — *Cas Fauch...* — Sur l'hémisphère gauche, ramollissement de toute la face externe du lobe frontal (F_1, F_2, F_3, *F ascendante*). La partie supérieure de la pariétale ascendante est également ramollie, ainsi que la partie postérieure du lobule paracentral (fig. 52). Le ramollissement s'étend dans la profondeur ; toute la substance blanche du centre ovale correspondant au lobe frontal est détruite. Sur la coupe de Flechsig, destruction de la plus grande partie du noyau lenticulaire, de la moitié antérieure de l'insula, section du segment antérieur de la capsule interne, ramollissement de la tête du noyau caudé.

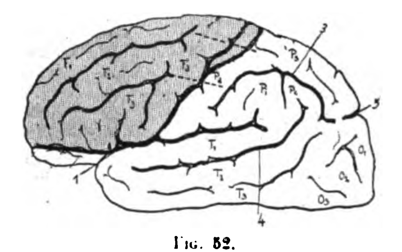


Fig. 52.

Fig. 52, 53, 54, 55, 56. — *Cas Fauch...* — Ramollissement de tout le lobe frontal et du centre ovale, dégénération de la voie motrice dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe ; dans la moelle, dégénération légère du faisceau pyramidal direct qui, dans la région dorsale supérieure, a une tendance à se porter en avant.

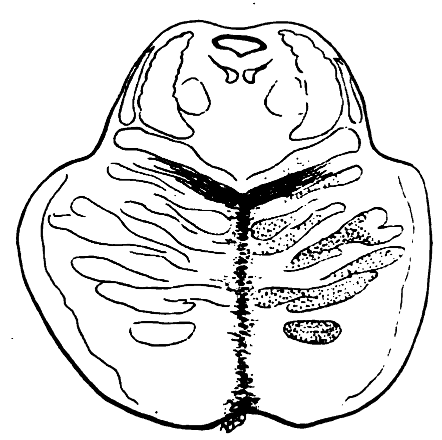


Fig. 54.

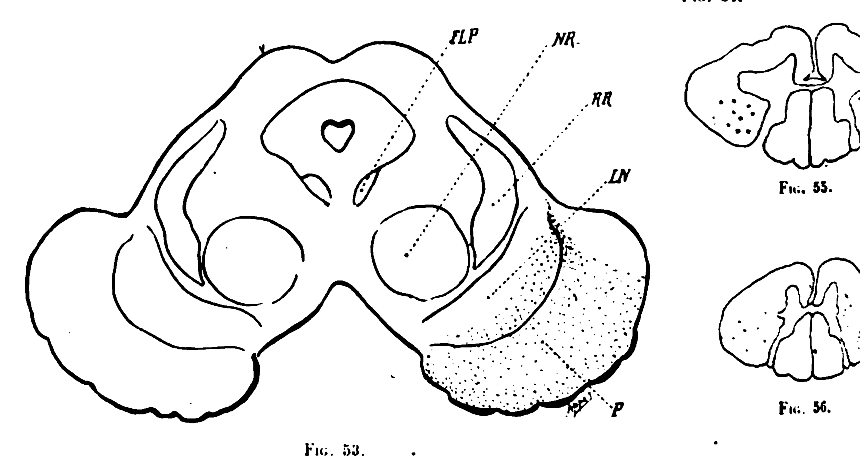


Fig. 53.

Fig. 55.

Fig. 56.

Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Dégénération de tout le pied du pédoncule, à l'exception du faisceau de Türck, pes lemniscus profond (fig. 53). Dégénération de la voie motrice dans l'étage antérieur de la protubérance, quelques fibres du pes lemniscus en dégénération dans le ruban de Reil (fig. 54).

u niveau de la moelle cervicale les corps granuleux sont en petit nombre dans le cordon érieur gauche dont ils occupent la partie interne et postérieure précommissurale 55). Au niveau de la moelle dorsale supérieure les corps granuleux ont une tendance e porter un peu en avant au niveau de l'angle sulco-marginal (fig. 56). Les corps uleux diminuent de nombre dans la région dorsale moyenne et inférieure et ont que tous disparu dans la région lombaire.

BSERVATION XII. — *Cas Troulh...* — Sur l'hémisphère gauche, ramollissement du lobule central, des Ire et IIe circonvolutions frontales internes et du corps calleux ainsi que ontre le schéma (fig. 57). Quand on regarde l'hémisphère par sa face supérieure, on que la moitié interne de la Ire frontale est ramollie, ainsi que la partie supérieure de la tale et de la pariétale ascendante (fig. 58).

xamen du névraxe par le procédé de Marchi. Corps granuleux dans la partie moyenne egment postérieur de la capsule interne (fig. 59). Dégénération du faisceau moyen du du pédoncule avec pes lemniscus profond (fig. 60). Dégénération diffuse de la pyra- bulbaire (fig. 61).

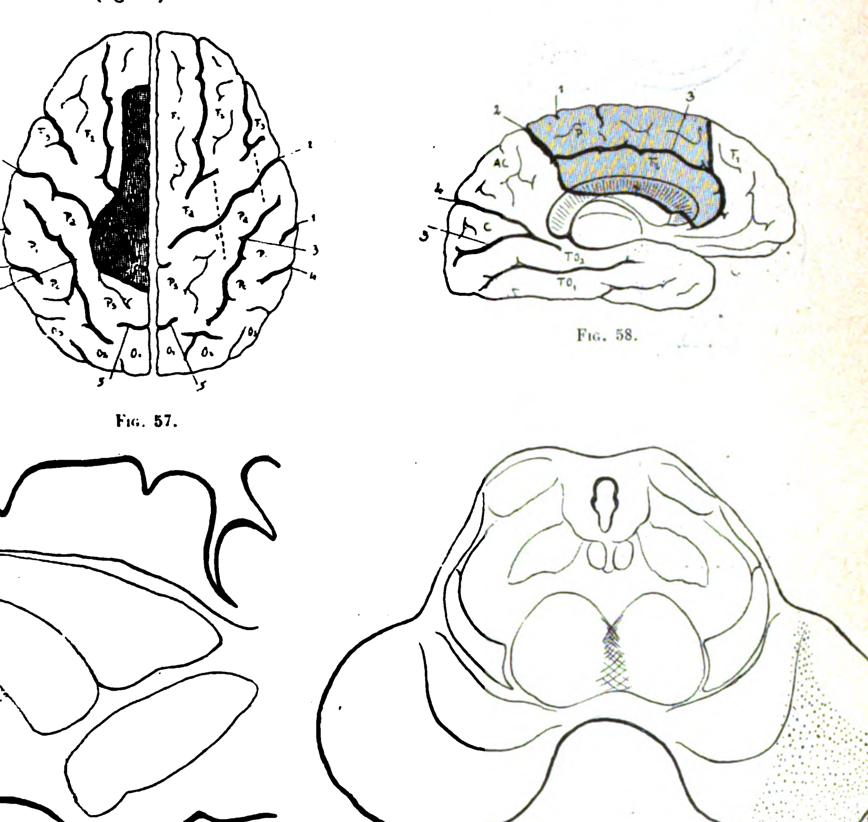


FIG. 57.

FIG. 58.

FIG. 59.

FIG. 60.

Fig. 57, 58, 59, 60. — *Cas Troulh...* — Ramollissement du lobule paracentral et de l'extrémité supérieure des circonvolutions rolandiques. Dégénération, au Marchi, de la voie motrice dans la capsule interne et le pied du pédoncule.

générescence du faisceau pyramidal direct occupant la partie postérieure et interne rdon antérieur à la région cervicale (fig. 62) ; les corps granuleux ont une tendance porter en avant vers l'angle sulco-marginal au niveau de la région dorsale (fig. 63). ues corps granuleux se voient encore à la région lombaire.

Observation XIII. — *Cas Basil...* — **Deux foyers de désintégration lacunaire dans la région sus-thalamique de la capsule interne.**

Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Corps granuleux dans le segment postérieur de la capsule interne topographiés comme le montre le schéma (fig. 64). Dégéné-

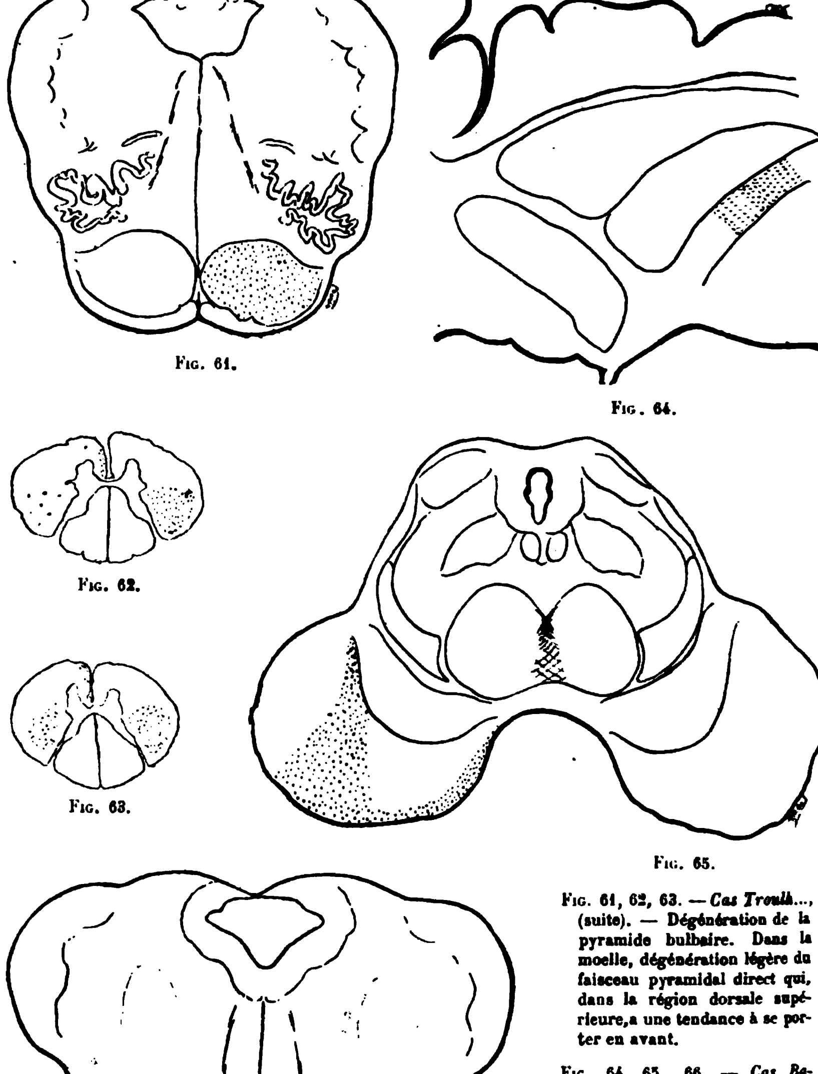


Fig. 61.

Fig. 64.

Fig. 62.

Fig. 63.

Fig. 65.

Fig. 66.

Fig. 61, 62, 63. — *Cas Trouh...*, (suite). — Dégénération de la pyramide bulbaire. Dans la moelle, dégénération légère du faisceau pyramidal direct qui, dans la région dorsale supérieure, a une tendance à se porter en avant.

Fig. 64, 65, 66. — *Cas Basil...* — Foyer de désintégration lacunaire dans la région sus-thalamique de la capsule interne. Dégénération au Marchi de la voie motrice dans la capsule interne. Dégénération de la voie pyramidale dans le pied du pédoncule avec pes lemniscus superficiel et profond. Dégénération de la pyramide bulbaire.

ion du faisceau pyramidal dans le pied du pédoncule avec le pes lemniscus superficiel e pes lemniscus profond décrits par M. et Mme Dejerine (fig. 65). Dégénération diffuse la pyramide antérieure du bulbe (fig. 66). Dans la moelle cervicale quelques très rares ps granuleux dans le cordon antérieur. Les corps granuleux disparaissent très vite s la région dorsale; on n'en rencontre plus dans la moelle lombaire (fig. 67, 68, 69, 70)

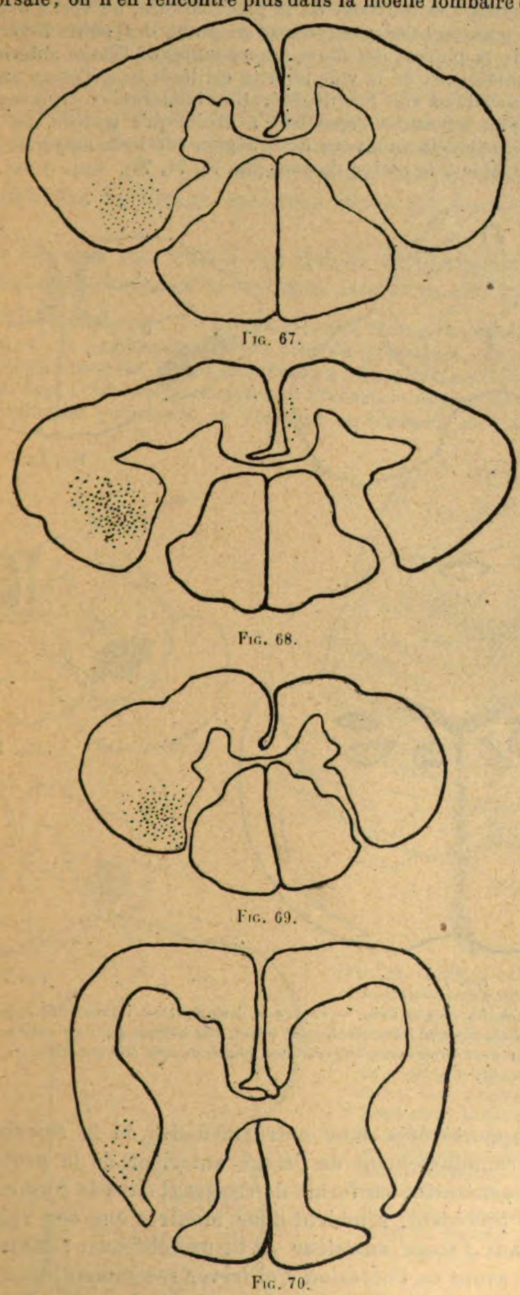


Fig. 67.

Fig. 68.

Fig. 69.

Fig. 70.

Fig. 67, 68, 69, 70. — *Cas Basil...* (suite). — Dégénération légère du faisceau pyramidal direct à la région cervicale, cette dégénération s'épuise très vite dans les régions inférieures.

Voici maintenant un cas de lésion de la protubérance.

Observation XIV. — *Cas Lel...* — Sur les coupes microscopiques le pied du pédoncule est absolument normal (fig. 71), ce qui prouve qu'il n'y avait pas de lésions dans le cerveau. Dans la région supérieure et moyenne de la protubérance, on voit à droite et à gauche, en avant des fibres transversales postérieures du pont, des petits foyers de désintégration lacunaire ; mais la plupart des fibres descendantes de l'étage antérieur sont intactes et seule la partie postérieure de la voie motrice est lésée dans l'étage antérieur (fig. 72).

Au niveau de la moelle on voit une dégénération bilatérale en croissant dans le cordon antérieur, un peu plus accentuée cependant à droite qu'à gauche. La dégénération en forme de croissant existe déjà au niveau de la région cervicale moyenne et inférieure et a une apparence semblable à la région dorsale (fig. 73, 74, 75).

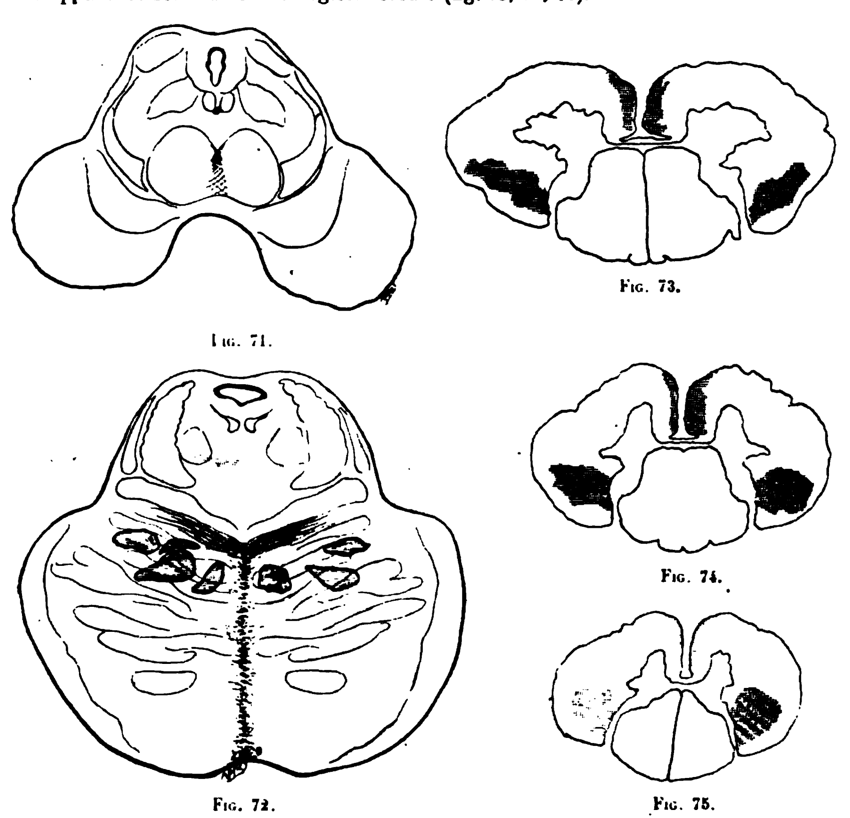


Fig. 71, 72, 73, 74, 75. — *Cas Lel...* — Foyers de désintégration lacunaire de la protubérance (le pied du pédoncule cérébral étant absolument intact, cela indique qu'il n'y avait aucune lésion du faisceau moteur dans le cerveau). Dégénération bilatérale très étendue dans les cordons antérieurs de la moelle.

Nous avons rapporté déjà dans notre mémoire de la *Semaine médicale* des observations de ramollissement de l'étage antérieur de la protubérance ayant déterminé une dégénération en forme de croissant dans le cordon antérieur. Ces cas, ainsi que le précédent, semblent donc montrer que des voies parapyramidales existent dans l'étage antérieur de la protubérance ; mais nous tenons à ajouter que nous avons eu l'occasion d'observer récemment deux faits de ramollissement (assez limités d'ailleurs) de l'étage antérieur de la protubérance où,

me dans les observations de M. et Mme Dejerine, nous n'avons pas constaté égénération nette dans le cordon antérieur. Nous ne saurions donc être très natifs sur l'existence des fibres parapyramidales de l'étage antérieur ni sur trajet. Il nous paraît cependant assez probable que des fibres aberrantes, d'origine corticale, du faisceau pyramidal puissent descendre dans le cordon rieur situées à côté de la pyramide bulbaire et non dans son intérieur. On ujourd'hui, comme nous le verrons plus loin, que des notions peu précises 'origine et le trajet des fibres aberrantes bulbaires, du faisceau pyramidal ro-latéral, pour que nous puissions formuler une opinion précise sur les s parapyramidales de l'étage antérieur. Nous préférons attendre des cas eaux.

s deux cas suivants ont trait à des lésions de pédoncule cérébral qui ont rminé une belle dégénération en croissant dans la moelle épinière.

ERVATION XV. — *Cas Hartm...* — Ramollissement récent du pédoncule droit (fig. 76) essant d'une part la partie moyenne du pied du pédoncule, d'autre part détruisant lètement le noyau rouge et lésant la substance réticulée circumjacente de la calotte. mollissement, dont l'étendue est maxima au niveau des coupes du pédoncule passant a partie moyenne du pédoncule, se prolonge en haut, en s'effilant, jusque dans le

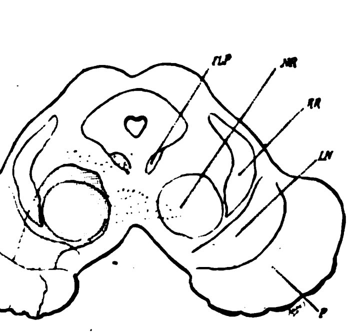


FIG. 76.

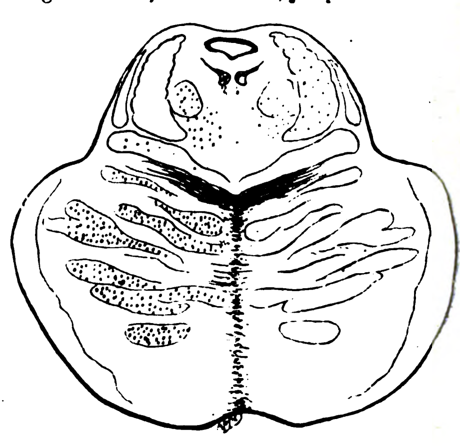


FIG. 77.

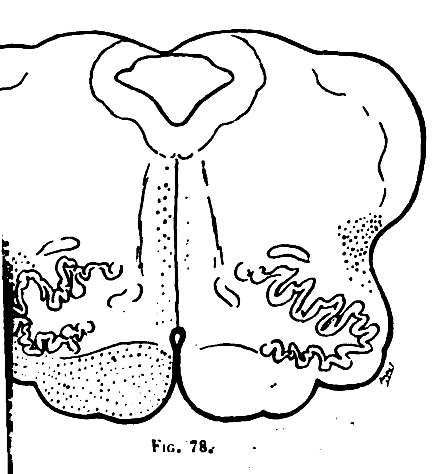


FIG. 78.

FIG. 76, 77, 78. — *Cas Hartm...* — Ramollissement du pédoncule droit détruisant le noyau rouge et la substance réticulée circumjacente de la calotte et intéressant la région moyenne du pied du pédoncule. On remarque la dégénération, dans la protubérance du faisceau longitudinal postérieur, de fibres prélongitudinales, du faisceau central de la calotte, de la voie pyramidale, du pédoncule cérébelleux supérieur et de fibres rubro-spinales. Dans le bulbe, les fibres du faisceau longitudinal se portent en avant. Le faisceau central de la calotte vient autour de l'olive.

thalamus au niveau d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur de la commissure antérieure. En bas, la lésion du pédoncule ne s'étend pas jusqu'au niveau du sillon protubérantiel, mais en est séparée par une distance de deux millimètres environ.

Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Nous publions dans ce cas et dans le suivant des dessins des dégénérations trouvées dans la calotte protubérantielle pour répondre au désir que nous ont exprimé M. et Mme Dejerine dans leur précédente communication.

Sans insister sur ces dégénérations secondaires de la protubérance et du bulbe, nous dirons que l'on observe des fibres en dégénération dans les deux faisceaux longitudinaux postérieurs et des fibres prélongitudinales surtout à droite, une dégénération du faisceau central de la calotte et de la voie pyramidale à droite, quelques fibres dans le ruban de Reil de ce côté. A gauche, des fibres en dégénération se voient dans la calotte en dedans du pédoncule cérébelleux supérieur, en avant du faisceau central de la calotte. Certaines de ces fibres paraissent être venues de la région du noyau rouge droit et peuvent, croyons-nous, être assimilées aux fibres rubro-spinales (fig. 77).

Au niveau de la région olivaire du bulbe il semble que les fibres du faisceau longitudinal postérieur changent de direction, se portent en avant; elles contribuent à la formation de la dégénérescence médullaire en croissant dans le cordon antérieur. Le faisceau

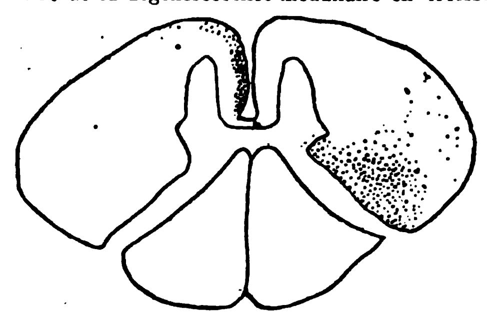


Fig. 79. — Coupe de la moelle cervicale supérieure de Hartm... Dégénération du faisceau « en croissant » dans le cordon antérieur indiqué par les corps granuleux. (Dans toutes les figures représentant les coupes traitées par le Marchi, nous nous sommes bornés à reproduire les corps granuleux siégeant dans les faisceaux pyramidaux direct et croisé et avons intentionnellement négligé ceux qui se trouvaient dans d'autres territoires.)

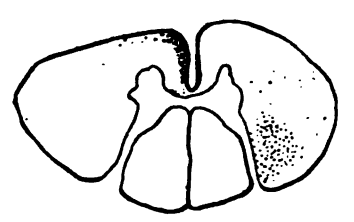


Fig. 80. — Coupe de la moelle dorsale supérieure de Hartm... Dégénération du faisceau « en croissant » dans le cordon antérieur indiquée par les corps granuleux.

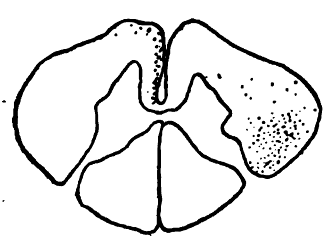


Fig. 81. — Coupe de la moelle dorsale inférieure de Hartm... ; les corps granuleux qui marquent la dégénération du faisceau « en croissant » dans le cordon antérieur sont beaucoup moins abondants que dans les coupes situées plus haut.

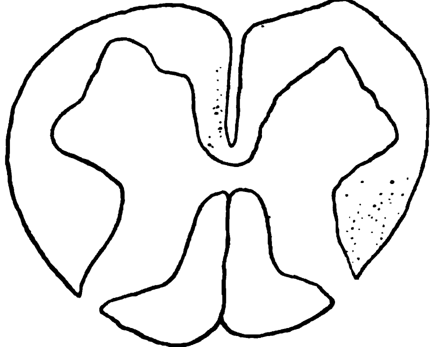


Fig. 82. — Coupe de la moelle lombaire de Hartm... Il existe encore quelques corps granuleux dans le cordon antérieur, mais ils ne sont plus disposés « en croissant ».

Fig. 79, 80, 81, 82. — Coupes de la moelle du cas Hartm... (Par suite d'une erreur du dessinateur, le côté droit est à gauche et réciproquement.)

central de la calotte vient autour de l'olive. Il existe des fibres aberrantes pyramidales superficielles à droite, nous dirions plus volontiers des fibres pyramidales préolivaires (fig. 78). On les retrouve sur les coupes sous-jacentes.

Dans toute l'étendue de la moelle cervicale et dorsale, dégénérescence en croissant dans le cordon antérieur (fig. 79, 80, 81). La dégénérescence du faisceau pyramidal croisé est très accentuée, beaucoup plus accentuée que ne le montrent les dessins sur lesquels les corps granuleux de cette région n'ont pas été figurés avec exactitude. Dans la moelle lombaire il existe encore quelques corps granuleux dans le cordon antérieur, mais ils ne sont plus disposés en croissant (fig. 82).

On constate aussi dans la moelle des fibres pyramidales homolatérales qui n'ont pas été dessinées.

Observation XVI. — *Cas Porch...* — Ramollissement récent du pédoncule gauche intéressant d'une part la région moyenne du pied du pédoncule, d'autre part détruisant le noyau rouge et sa capsule, la substance réticulée de la calotte circumjacente (fig. 83); ce ramollissement se prolonge dans la région sous-optique, où il amène la lésion de la partie supérieure du faisceau longitudinal postérieur : il s'étend jusqu'à la partie inférieure du thalamus, où il se termine en pointe.

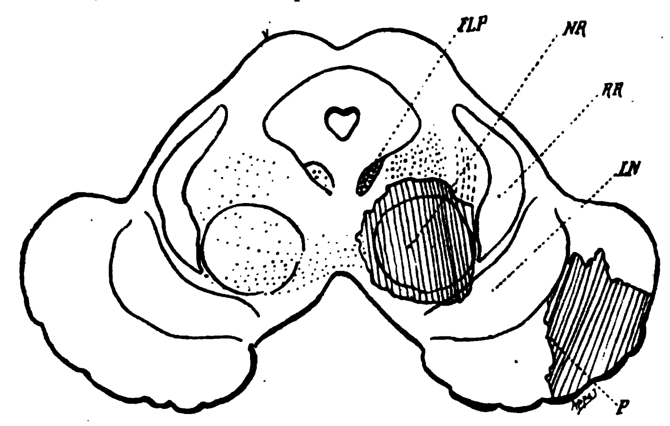


Fig. 83. — Coupe des pédoncules cérébraux de Porch... On voit une lésion intéressant d'une part le pied du pédoncule P dans sa partie moyenne, pyramidale; d'autre part, le noyau rouge *NR*.

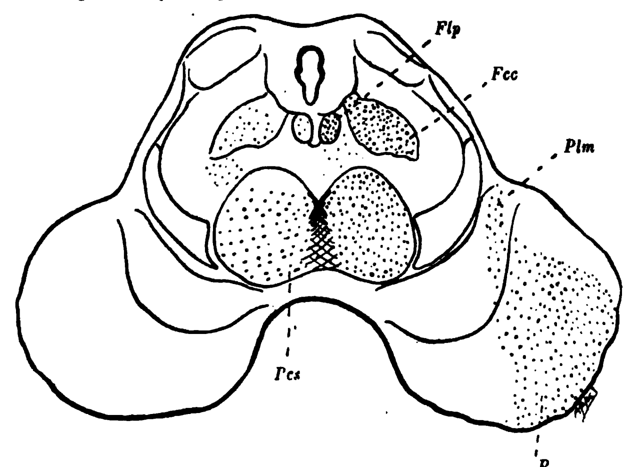


Fig. 84. — Coupe des pédoncules cérébraux de Porch..., passant par l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. On remarque la dégénération du faisceau longitudinal postérieur *Flp*, du faisceau central de la calotte *Fcc*, du pédoncule cérébelleux supérieur *Pcs*, du faisceau pyramidal P dans le pied du pédoncule, et du pes lemniscus profond *Plm*.

Des fibres en dégénération existent nombreuses dans la calotte pédonculo-protubérantielle : faisceau longitudinal postérieur, faisceau central de la calotte, fibres de la substance réticulée, fibres descendantes du ruban de Reil (fig. 84 et 85). Des corps granuleux se voient au niveau de l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux et dans le pédoncule cérébelleux droit; on les poursuit dans le hile du noyau dentelé du cervelet.

Nous pensons que certaines des fibres que l'on observe en dégénérescence dans la substance réticulée de la calotte à droite proviennent de la région du noyau rouge lésé et peuvent être interprétées comme des fibres rubro-spinales ou fibres parapyramidales du cordon latéral; on les suit, en effet, en arrière de l'olive jusque dans le cordon latéral de la moelle.

Dans le bulbe on voit que les fibres du faisceau longitudinal postérieur se recourbent en avant. Dans ce cas, comme dans les faits expérimentaux, ces fibres descendent dans le cordon antérieur et elles contribuent ici à former la dégénérescence en croissant. On voit des fibres aberrantes pyramidales superficielles ou, comme nous l'avons dit, des fibres pyramidales préolivaires (fig. 86). Sur les coupes de la moelle cervicale, dorsale et lombaire (fig. 87, 88, 89, 90, 91) on constate dans le cordon antérieur une dégénérescence en forme de croissant absolument caractéristique.

IV

Les deux cas de lésions du pédoncule qui viennent d'être rapportés, et dans lesquels les dégénérations secondaires ont été examinées avec le procédé de Marchi, montrent que les dégénérations du cordon antérieur de la moelle sont beaucoup plus accentuées que dans les cas de lésions du cerveau. Ce fait tient, croyons-nous, non pas tant à une anomalie dans la décussation des pyramides qu'à l'existence des fibres que nous avons proposé d'appeler *parapyramidales*, lesquelles descendent en grand nombre dans la calotte protubérantielle et bulbaire.

Il nous paraît nécessaire de rappeler maintenant quelques travaux d'anatomie comparée. Les recherches expérimentales ont en effet montré que chez les animaux existent, dans le cordon antérieur, des faisceaux distincts du faisceau pyramidal. Bien que l'on ne soit nullement autorisé à conclure de l'animal à l'homme, les résultats de l'anatomie expérimentale peuvent cependant être pris en considération et être comparés avec les résultats de l'anatomie pathologique humaine.

Nous n'avons pas l'intention de mentionner ici toutes les constatations des auteurs sur les voies descendantes de la calotte chez les animaux; l'analyse de ces travaux sortirait du cadre de ce mémoire. Qu'il nous suffise de rappeler que l'on a vu et décrit dans le cordon antérieur de la moelle des fibres descendantes des tubercules quadrijumeaux antérieurs, des fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur, des fibres descendantes de la substance réticulée du pont et du noyau de Deiters.

Le faisceau descendant des tubercules quadrijumeaux antérieurs a été décrit par Held (1), Boyce (2), Münzer (3), Münzer et Wiener (4), Bechterew (5),

(1) Held. Die centrale Gehörleitung. *Arch. f. Anatomie und Physiologie*, 1893.

(2) Boyce. A contribution to the study of I : some of the decussating tracts of the mid and interbrain and, II : of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb, *Philos. Transact*, 1897. Vol. 188.

(3) Münzer. Beiträge zum Aufbaue des Centralnervensystems, *Prager. med. Woch*, 1895 (Vortrag in der Sitzung vom 5 Oktober der Wanderversammlung in Prag des Vereins f. Neurologie und Psychiatrie in Wien).

(4) Münzer et Wiener. Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Taube. *Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie*, 1898, Band III, IV.

(5) Bechterew. Ueber centrifugale aus der Seh-und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen, *Neurol. Centralbl.*, 1897.

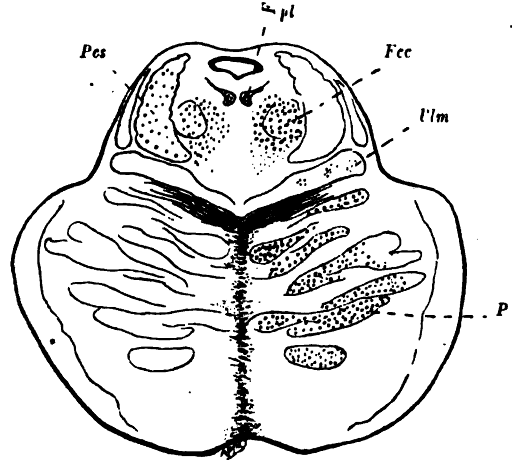


Fig. 85. — Coupe de la protubérance annulaire de Porch... Mêmes dégénérations que dans la figure 84.

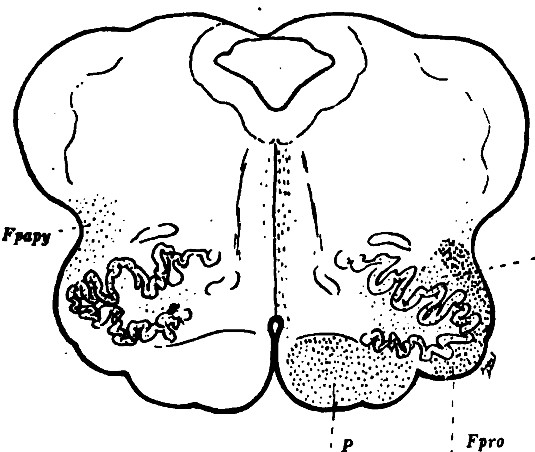


Fig. 86. — Coupe du bulbe de Porch... Dégénération du faisceau pyramidal *P*, de fibres pyramidales préolivaires *Fpréo*, du faisceau central de la calotte *Fcc*, et des fibres parapyramidales du cordon latéral *Fpapy*.

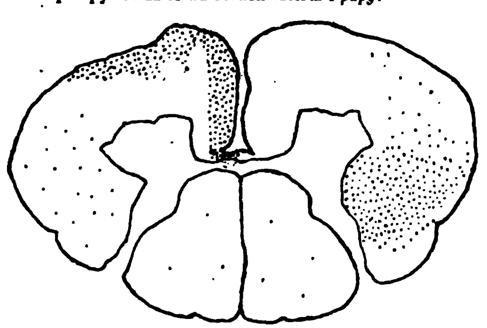


Fig. 87. — Moelle cervicale de Porch... Dégénération due à une lésion du pédoncule gauche. Procédé de Marchi. Dégénération du faisceau pyramidal croisé droit et des fibres parapyramidales du cordon latéral du même côté; dégénération du faisceau pyramidal croisé homolatéral; dégénération du faisceau en croissant dans le cordon antérieur.

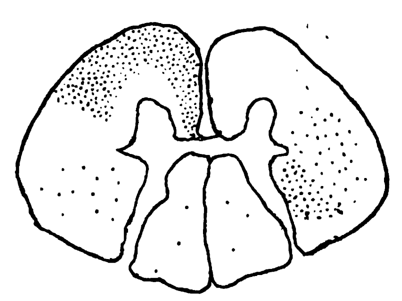


Fig. 88. — Moelle dorsale de Porch... Mêmes dégénérations que dans la figure 87.

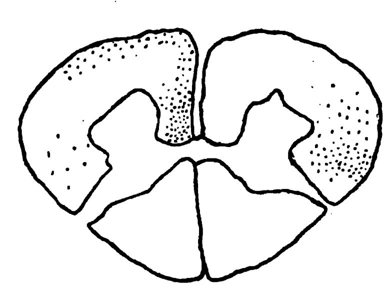


Fig. 89. — Moelle dorsale inférieure de Porch... Mêmes dégénérations que dans les figures 87 et 88.

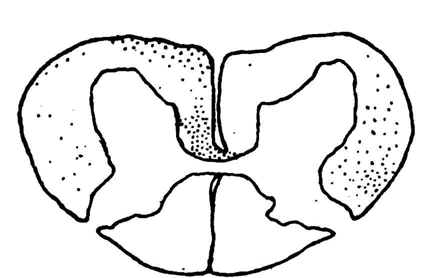


Fig. 90. — Moelle lombaire de Porch... Mêmes dégénérations que dans les figures 87, 88 et 89.

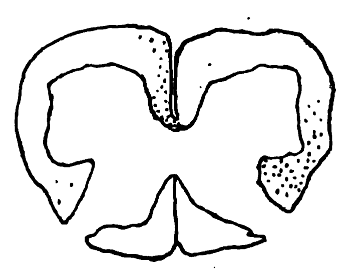


Fig. 91. — Moelle sacrée de Porch... Mêmes dégénérations que dans les fig. 87, 88, 89, 90.

Sakowitch (1), Tschermak (2), Redlich (3), Probst (4), Ernst (5). Tous ces auteurs ont suivi le faisceau descendant des tubercules quadrijumeaux antérieurs jusque dans le cordon antérieur de la moelle. Nous rappellerons que Thomas (6), dans des expériences qu'il a faites, ne put affirmer que les fibres descendantes des tubercules quadrijumeaux se poursuivent jusque dans la moelle et que Pavlow (7) admet que ces fibres se terminent dans la substance réticulaire de la moelle allongée au niveau du territoire compris entre le noyau du nerf acoustique et le noyau du nerf hypoglosse; aussi donne-t-il à ce faisceau descendant des tubercules quadrijumeaux le nom de faisceau mésencéphalico-ponto-bulbaire antérieur et latéral ou de faisceau tecto-bulbaire prédorsal, nom qui, d'après lui, indique l'origine de ce faisceau dans le toit optique, sa terminaison dans le bulbe et sa situation au devant du faisceau longitudinal dorsal.

Le faisceau longitudinal postérieur contient des fibres ascendantes et des fibres descendantes. Ces dernières se poursuivent jusque dans le cordon antérieur de la moelle. Ces constatations ont été faites par de nombreux auteurs et nous ne faisons que rappeler sur ce sujet les travaux expérimentaux de Held (8), Ramon (9), Thomas (10), Probst (11), Russell (12), Fraser (13), et les constatations anatomo-pathologiques humaines de Gee et Tooth (14), Spitzer (15), Bruce (16). Dans un mémoire récent où l'on trouvera d'ailleurs l'analyse de tous les tra-

(1) Sakowitch, cité par Bechterew.

(2) Tschermak. Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. *Arch. f. Anatomie und Entwickelungsgeschichte*, 1898.

(3) Redlich. Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. *Monatschrift f. Psych. und Neurologie*, 1899, Band V, Heft, 1, 2, 3.

(4) Probst. Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*. 1899, Band XV, Heft. 3, 4.

(5) Ernst. Des faisceaux descendants des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux antérieurs. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1902. Analyse in *Revue neurologique*, 1904, p. 159.

(6) Thomas. Étude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, p. 47.

(7) Pavlow. Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire. *Le Névraxe*, 1900. Vol. I, fascicule 1, p. 57.

Pavlow. Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs. Le faisceau de Münzer ou faisceau tecto-protubérantiel et les voies courtes. *Le Névraxe*, 1900. Vol. I. fascicule II, p. 129.

(8) Held. *Loc. cit.*

(9) P. Ramon. El fasciculo longitudinal posterior en los reptiles, *Annales medicos gaditanos*, 1899.

(10) Thomas. Dégénérescences secondaires à la section du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée du bulbe, *Société de Biologie*, 28 mai 1898.

Thomas. Étude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899.

(11) Probst. *Loc. cit.*

(12) Russell. The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. *Brain*, 1897.

(13) Fraser. Coordinating paths in the posterior longitudinal bundle. *Review of Neurology and Psychiatry*, 1903, p. 485.

(14) Gee and Tooth. Haemorrhage into Pons, secondary lesions of lemmiscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli, *Brain*, 1898.

(15) Spitzer. Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. *Obersteiner's Arbeiten*. 1899, Heft VI.

(16) Bruce. A case of double paralysis of the lateral conjugate deviation of the eyes. *Review of Neurology and Psychiatry*. Vol. I, 1903, p. 336.

vaux des précédents auteurs, Van Gehuchten (1) conclut que lés fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur existent sur toute la longueur de ce faiceau depuis la commissure postérieure jusque dans la moelle lombo-sacrée.

Dans le cordon antérieur de la moelle descendent aussi des fibres formant le faisceau descendant du noyau de Deiters ou faisceau vestibulo-spinal. On trouvera les conceptions des auteurs sur ce faisceau dans le mémoire récent de Van Gehuchten que nous venons de mentionner. Van Gehuchten d'ailleurs, à la suite de ses recherches personnelles, arrive à cette conclusion que le faisceau vestibulo-spinal est un faisceau exclusivement descendant ou moteur ayant ses cellules d'origine dans le noyau de Deiters et pénétrant dans le cordon antérieur de la moelle, où on peut le poursuivre jusque dans la région sacrée.

De la substance réticulée du bulbe et du pont (Probst) naissent aussi des fibres qui se poursuivent dans le cordon antérieur; ce sont les fibres réticulo-spinales ventrales; ces fibres ont leurs cellules d'origine dans la formation réticulaire du myélencéphale et du métencéphale et se terminent dans la substance grise de la moelle. Van Gehuchten (2) a vu que, chez des animaux tués douze à quinze jours après l'hémisection de la moelle, la méthode de Nissl révèle l'existence dans la formation réticulaire du bulbe et du métencéphale d'un grand nombre de cellules nerveuses, en état de chromolyse intense, voisin de l'achromatose. Ces cellules nerveuses lésées sont volumineuses, elles appartiennent au type moteur de Nissl, elles sont éparpillées, sans ordre apparent, dans la formation réticulaire, aussi bien du côté correspondant à la lésion expérimentale que du côté opposé. Van Gehuchten fait remarquer que ses expériences « confirment les observations antérieures de Kohnstamm. Aprés hémisection de la moelle faite entre le premier et le deuxième segment cervical du lapin, cet auteur a trouvé en chromolyse près de la moitié des cellules nerveuses éparpillées dans la formation réticulaire, depuis la région des tubercules quadrijumeaux inférieurs jusqu'à l'entrecroisement des pyramides, cellules nerveuses qui, par leur ensemble, forment le noyau diffus à grandes cellules (nucleus magnicellularis diffusus) de Kölliker. Kohnstamm le désigne sous le nom de « noyau du faisceau réticulo-spinal ventral et latéral ». Puisque nous venons de parler des fibres réticulo-spinales ventrales, disons incidemment que Van Gehuchten a constaté, dans ses expériences, l'existence aussi de fibres mésencéphalo-spinales latérales qui prennent part à la constitution de l'aire du faisceau pyramidal du cordon latéral.

Par l'analyse des précédents travaux, on voit donc que, chez les animaux, existent dans le cordon antérieur des fibres descendantes d'origine multiple. Dans le cordon latéral, d'ailleurs, à côté du faisceau pyramidal d'origine corticale, sont aussi des fibres parapyramidales qui tirent leur origine de régions diverses du pédoncule ou de la protubérance.

Probst (3), dans un travail récent, distingue parmi les voies motrices de la calotte les faisceaux suivants : Vierhügel-Vorderstrangbahn, Monakow'sches Bündel, Brücken-Seitenstrangbahn, Dorsales Langsbündel, Centrale Trigeminus

(1) Van Gehuchten. Connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines (faisceau vestibulo-spinal, faisceau longitudinal postérieur, stries médullaires). *Le Névraxe*. Vol. VI, fascicule 1, p. 19.

(2) Van Gehuchten. La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte. Les fibres réticulo-spinales ventrales. *Le Névraxe*, 1903, volume V, fascicule 1, p. 88.

(3) Probst. Ueber den Hirnmechanismus der Motilität, *Jarhbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1901.

Vaguswurzel, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn. Rothmann (1), parmi les fibres du cordon antérieur, distingue : Die Vierhügelvorderstrangbahn, die Bahn vom Kern der hinteren Commissur der vorderen Vierhügels, die Bahnen vom Pons, die Bahn vom Deiter'schen Kern.

Nous pensons que parmi les nombreuses fibres que nous voyons dégénérées dans le cordon antérieur, dans nos cas de lésions pédonculaires, beaucoup d'entre elles correspondent à ces faisceaux de la calotte que l'anatomie comparée et les recherches expérimentales nous ont permis de connaître.

Puisque nous étudions dans ce travail les diverses dégénérations du cordon antérieur, nous devons rappeler encore l'existence des fibres descendantes que certains auteurs appellent le faisceau pyramidal direct ventro-latéral.

W. G. Spiller (2) a observé un faisceau qui, au niveau de la protubérance, quittait la voie pyramidale; il le poursuivit vers le bord latéral du pont, puis dans la moelle épinière où il est situé en avant du faisceau de Govers.

Mott et Tredgold (3) ont vu un faisceau semblable; S. Barnes (4) l'ayant observé dans plusieurs cas le dénomme faisceau pyramidal ventro-latéral. Le faisceau décrit par Purves Stewart (5) dans un cas de lésion médullaire sous le nom de « tractus X » occupe une situation à peu près identique.

Ce faisceau pyramidal ventro-latéral semble être semblable aux fibres pyramidales bulbaires homolatérales superficielles de M. et Mme Dejerine (6) et au faisceau pyramidal direct accessoire de Probst (7) (gleichseitige accessorische Pyramidenbündel).

Nous ajouterons que Tarasievitch (8) suppose que le faisceau pyramidal direct ventro-latéral existe quand manque le faisceau pyramidal ventro-médian ou réciproquement. René Sand (9) admet aussi la suppléance du faisceau pyramidal direct ventro-médian par le faisceau pyramidal direct ventro-latéral.

Il y aurait lieu de discuter les rapports de ce faisceau pyramidal ventro-latéral avec le faisceau de Helweg; mais c'est là une question qui nous entraînerait beaucoup trop loin.

A la lecture de tous ces travaux sur les fibres aberrantes pyramidales bulbaires, sur le faisceau pyramidal ventro-latéral, une question se pose à nous.

(1) ROTHMANN. Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges (Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 13 Juli 1903), *Neurologisches Centralblatt*, 1903, p. 744.

(2) W. G. SPILLER. A contribution to the study of the pyramydal tract in the central nervous system of man, *Brain*, 1899, tome 22, p. 563.

(3) MOTT et TREDGOLD, Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord, *Brain*, 1900, t. 23, p. 239.

(4) S. BARNES, Degenerations in Hemiplegia with special references to a ventro-latéral pyramidal tract, the accessory fillet and Pick's bundle, *Brain*, 1901, t. 24, p. 463.

(5) PURVES STEWART, Degenerations following a traumatic lesion of the spinal cord, with an account of a tract in the monal region, *Brain*, 1901.

PURVES STEWART, Ueber den « tract X » in den untersten Cervicalgegend des Rückenmarks. *Neurologisches Centralblatt*, 1902, p. 747.

(6) M. et Mme DEJERINE, *Anatomie des centres nerveux*, t. 2, p. 549.

(7) PROBST, Zur Kenntniss der Pyramidenbahn, *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899.

(8) TARASIEVITCH, Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis in Zusammenhange stehenden Faserzüge. *Travaux du laboratoire d'Obersteiner*, 1902, fasc. 9.

(9) RENÉ SAND, Les fibres pyramidales cortico-bulbaires et cortico-protubérantielles. *Thèse de Bruxelles*, 1903.

La dégénérescence de tous ces faisceaux est-elle contingente, s'agit-il d'anomalies anatomiques variables suivant les différents individus, ou bien n'y a-t-il pas à ces dégénérescences spéciales des conditions spéciales tenant en particulier au siège des lésions? Il nous semble que cette question est trop neuve pour recevoir, dès aujourd'hui, une solution définitive et qu'il faut attendre des documents nombreux et nouveaux avant de pouvoir dire que seule la contingence préside à ces trajets des faisceaux descendants de la moelle épinière.

V

Arrivés au terme de ce travail, nous voudrions maintenant en synthétiser le contenu.

Dans notre mémoire publié en 1903 nous avons les premiers attiré l'attention sur ce fait que, chez l'homme, les schémas classiques de la dégénération du faisceau pyramidal direct ne répondaient pas à la réalité des faits. Nous appuyant sur plusieurs cas de lésions cérébrales très vastes nous avons montré que le tractus de sclérose du faisceau pyramidal direct, examiné par la méthode de Weigert, non seulement comme on l'enseignait, n'occupait pas la moitié interne du cordon antérieur, mais encore était souvent très minime ou même faisait totalement défaut. Les cas nouveaux que nous avons rapportés aujourd'hui confirment cette opinion que nous maintenons absolue. Nous ne nions nullement, ainsi que d'ailleurs nous l'avons dit dans notre premier mémoire, qu'il puisse y avoir des variations dans l'entre-croisement des pyramides et que parfois on puisse rencontrer, à la suite de lésions cérébrales, une volumineuse dégénération dans le cordon antérieur; mais nous soutenons que ces grosses dégénérations du cordon antérieur ne constituent pas la règle, mais au contraire l'exception. La décussation totale ou presque totale du faisceau pyramidal semble donc être infiniment plus fréquente qu'on ne l'enseigne.

Les dégénérations du cordon antérieur consécutives aux lésions du mésencéphale, du métencéphale, de l'isthme du rhombencéphale et du myélencéphale, lésions intéressant principalement la calotte de ces régions, déterminent, croyons-nous, une dégénération dans le cordon antérieur plus volumineuse que celles observées dans les cas de lésions du faisceau pyramidal dans le cerveau. Ce fait tient à ce que, chez l'homme comme chez les animaux, descendent dans le cordon antérieur des fibres auxquelles nous avons donné le nom de fibres *parapyramidales*, voulant spécifier par ce néologisme que ces fibres n'appartiennent pas au faisceau pyramidal, quoique occupant dans la moelle une situation adjacente.

Il existe incontestablement des fibres parapyramidales dans la calotte pédonculo-protubérantielle. Existe-t-il dans l'étage antérieur du bulbe et de la protubérance des fibres analogues; nous ne saurions, nous l'avouons, être affirmatifs sur ce point. Il est certain que la pyramide bulbaire ne renferme que des fibres d'origine corticale; M. Dejerine, en 1893, a très justement insisté sur ce fait et plusieurs des cas que nous avons encore récemment étudiés nous ont prouvé sa réalité. Il ne nous paraît pas cependant impossible, quoique nous ne puissions aujourd'hui fournir des preuves probantes de cette hypothèse, que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal ne descendent dans le cordon antérieur situées à côté de la pyramide bulbaire et non dans son intérieur. Ces fibres naîtraient des cellules que l'on voit dans la région sous-optique,

le pédoncule ou la protubérance au voisinage de la voie pyramidale; elles se mélangeraient suivant une partie de leur trajet avec la voie pyramidale d'origine corticale et la quitteraient avant la constitution de la pyramide bulbaire, laquelle est exclusivement composée de fibres corticales. La question de l'origine précise des fibres du faisceau pyramidal ventro-latéral et de toutes les fibres pyramidales aberrantes est une question trop récente dans la science pour que l'on puisse affirmer une opinion absolue sur ces faits.

Dans les cas de lésions pédonculaires que nous avons rapportées, il nous a semblé que la dégénération du cordon antérieur de la moelle avait l'aspect d'un croissant. Cet aspect en croissant doit être examiné à la région cervicale moyenne et inférieure où on le constate déjà, alors que dans ces régions il fait défaut dans les cas de lésions cérébrales ayant amené la seule dégénération du faisceau pyramidal d'origine corticale. — Il ne faut pas interpréter comme faisceau en croissant l'aspect fréquent que l'on observe au niveau des premiers segments cervicaux alors que l'entre-croisement pyramidal n'est pas encore terminé. Cet aspect en croissant des régions hautes de la moelle peut exister dans les cas de lésions cérébrales, même alors que, à la région cervicale inférieure, la dégénération du faisceau pyramidal direct est presque nulle. Ce que nous avons voulu montrer, en décrivant le faisceau en croissant, est bien différent.

A la région dorsale supérieure on peut remarquer, non pas d'une façon constante, mais très fréquemment, que le faisceau pyramidal direct a une tendance à se porter en avant, à s'élargir. Il ne faut pas interpréter cette figure de la région dorsale supérieure comme un faisceau en croissant, puisque nous avons insisté sur ce que la dégénération du cordon antérieur, dans les lésions du pédoncule cérébral, a déjà un aspect relativement volumineux et large à la région cervicale moyenne et inférieure.

Dans un travail récent fait sous la direction du professeur Obersteiner et publié dans le *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, M. R. Sand (1), après avoir rappelé notre conception du faisceau pyramidal direct et du faisceau en croissant, écrit : « Nos observations nous permettent de confirmer ces conclusions et même de leur donner une extension plus grande; en effet, dans cinq cas de lésions cérébrales observées par nous, les altérations du cordon antérieur sont extrêmement minimes, alors que dans notre cas de sclérose médullaire polysystématique primaire nous voyons un faisceau en croissant absolument typique. Pourtant, il n'y a dans ce cas aucune lésion mésencéphalique. Le nombre des fibres dégénérées va en diminuant de la région lombaire vers la décussation où elles sont très peu nombreuses. La dégénérescence des faisceaux médullaires est primaire, c'est-à-dire qu'elle affecte, d'une façon élective, certains systèmes de fibres, à savoir le faisceau pyramidal qui est entièrement dégénéré, et les cordons postérieurs où la dégénérescence est plus diffuse. Il est curieux de noter que cette dégénérescence, qui respecte strictement les limites des faisceaux, affecte dans le faisceau pyramidal ventro-médian les fibres corticales et les fibres mésencéphaliques ; le faisceau en croissant n'est donc pas seulement une juxtaposition de fibres corticales et de fibres mésenséphaliques; il constitue un tout, il possède une unité et une existence réelle,

(1) René SAND, Histoire clinique et examen histologique d'un cas de sclérose médullaire polysystématique (sclérose combinée) d'origine tuberculeuse. Extrait du *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, séance du 31 octobre 1903, p. 13.



puisqu'il est affecté en entier par un agent nocif électif. Il nous paraît que ces considérations élargissent la portée de la découverte faite par Marie et Guillain : du faisceau en croissant que ces auteurs ont décrit comme une *unité morphologique*, elles font une *unité pathologique.* »

VI

Les considérations que nous venons de développer et qui nous ont été suggérées par l'étude d'un grand nombre de cas de dégénérations secondaires nous permettent donc de dire que M. et Mme Dejerine ont été quelque peu absolus dans leurs conclusions quand ils déclarent que notre conception des dégénérations du cordon antérieur est complètement erronée et ne peut être admise.

Quand on étudie les dégénérations du cordon antérieur on voit que, tout en tenant un très grand compte des variétés dans l'entre-croisement des pyramides, la contingence seule ne préside pas à la morphologie macroscopique et structurale de ces dégénérations; mais qu'au contraire les données de l'anatomie comparée et de l'anatomie pathologique humaine permettent de distinguer dans le cordon antérieur : des fibres pyramidales d'origine corticale et des fibres parapyramidales tirant leur origne du mésencéphale, du myélencéphale et du métencéphale.

II

DES TROUBLES AUDITIFS DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR

M. Souques.

Les tumeurs cérébrales peuvent déterminer des troubles de l'audition dont le mécanisme est très différent. Dans une première catégorie de faits, bien connus, il s'agit d'une lésion directe des voies acoustiques par la tumeur, en un point quelconque de leur trajet. Les troubles auditifs sont ici généralement unilatéraux : le mécanisme en est aisé à concevoir. Dans une seconde catégorie de faits, mal étudiés jusqu'ici, les voies acoustiques sont ou paraissent intactes. Les troubles de l'audition, habituellement bilatéraux, relèvent d'altérations indirectes, à distance, sur le mécanisme desquelles nous nous expliquerons plus loin. Il s'agit là vraisemblablement d'altérations labyrinthiques, portant sur l'origine des nerfs acoustiques, et comparables à celles que déterminent les tumeurs cérébrales dans les papilles des nerfs optiques sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-cranienne. Les troubles auditifs de cette catégorie ne sont pas mentionnés dans les classiques. Le cas suivant, malgré ses lacunes, m'a paru propre à attirer l'attention sur les faits de cet ordre.

X..., placier en mercerie, âgé de 40 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe le 16 novembre 1903. Il importe de faire remarquer préalablement que les renseignement qui suivent ont été presque tous fournis par la femme du malade, vu l'impossibilité d'interroger le sujet, et que celui-ci a séjourné à peine quatre jours dans le service. Il en résulte quelques lacunes inévitables.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant. Son père, nettement alcoolique, est mort à 67 ans ; sa mère est bien portante ; il a six sœurs et un frère qui sont tous en bonne santé.

Cet homme a eu la fièvre typhoïde pendant son service militaire et, il y a onze ans, une pleurésie compliquée de néphrite qui a guéri entièrement. Il n'a jamais été malade depuis cette époque. Marié depuis douze ans, il est père de deux enfants bien portants. Il nie la syphilis. La question lui a été maintes fois posée, au début de la maladie actuelle, alors que l'ouïe était normale, et il l'a toujours niée catégoriquement.

Il y a quinze mois, étant à bicyclette, il fut mordu à la jambe par un chien, ce qui le fit tomber par terre. Dans cette chute, la tête ne porta pas sur le sol, et il ne perdit pas connaissance. L'accident fut tellement léger qu'il serait remonté de suite sur sa machine, au lieu de rentrer chez lui à pied, si sa bicyclette n'avait pas été détériorée. Cependant, il considère cet accident comme la cause première de sa maladie.

En réalité, ce n'est que trois mois après, le 1er novembre 1902, que les premiers symptômes apparurent sous la forme de maux de tête. La céphalée devint vite très violente, s'exacerbant la nuit au point de l'empêcher de dormir. Elle occupait au commencement les régions frontale et occipitale. Depuis trois mois environ, elle a perdu son caractère de violence : elle se traduit tantôt par des élancements dans l'œil et dans la mâchoire du côté gauche ; la mastication en est tellement génée que le malade n'a pas mangé du côté gauche pendant trois mois. Il faut dire, entre parenthèses, que ses dents sont tout à fait saines. Tantôt, elle se traduit par des démangeaisons et une hyperesthésie du côté gauche de la face, avec une sorte de tic, rare et passager, du même côté.

Deux mois après l'apparition de ces maux de tête, en janvier 1903, le malade fut pris de vomissements qui se répétèrent deux ou trois fois par semaine durant trois mois. Il s'agissait de vomissements jaune-verdâtres, survenant en dehors des repas, sans grand effort, sans douleurs gastriques. Ils cessèrent vers le mois d'avril,

En même temps que ces vomissements se montrèrent des troubles oculaires. Ce furent d'abord des brouillards devant les yeux, puis la vue s'affaiblit progressivement pour aboutir à la cécité complète assez rapidement.

Au mois d'avril, l'ouïe se prit à son tour. Les troubles commencèrent du côté gauche, gagnèrent presque aussitôt le côté droit et se manifestèrent par des bruits de cloches et des bourdonnements qui. peu à peu, en quelques mois, aboutirent à une surdité complète bilatérale. Jamais auparavant le malade n'avait eu ni troubles de l'ouïe d'aucune espèce, ni douleur, ni écoulement d'oreille.

En mai, il commença à éprouver des troubles singuliers qui se traduisirent par des dérobement de jambes, brusques et passagers : il s'affaissait alors pour se relever aussitôt; les troubles disparaissaient au bout d'une à deux minutes. Il ne perdait pas connaissance et n'éprouvait pas la sensation habituelle du vertige. Ces troubles existent encore, mais sont atténués.

Vers la même époque, il éprouva de temps en temps du tremblement, ou plutôt des secousses très courtes dans les membres du côté droit, sans paralysie, sans parésie d'aucune sorte, sans aucune douleur des membres.

État actuel (17 novembre 1903). — Il s'agit d'un homme de taille élevée, très bien musclé et très vigoureux, ayant les apparences d'une santé parfaite.

On ne constate aucun trouble moteur ; il marche droit sans aucune espèce de titubation, sans inclinaison de la tête en avant, sans aucune raideur ni du cou ni du tronc.

Il n'y a pas de vertige au sens habituel du terme. Mais on peut considérer les dérobements passagers des jambes comme une sorte de vertige labyrinthique.

Pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective du côté des membres et du tronc. Par contre, il existe dans le domaine du trijumeau gauche, particulièrement dans la zone de la branche ophtalmique, l'hyperesthésie déjà signalée, et une éruption sus-orbitaire rappelant l'eczéma sec avec légère pigmentation.

L'intelligence paraît normale et la mémoire bonne. Le caractère et les sentiments affectifs n'auraient pas changé. Cependant ce malade est impatient, emporté quelquefois, et assez puéril dans son raisonnement : il est venu, dit-il, pour être opéré, il veut l'être de suite et sans être endormi ; on n'a qu'à lui enlever ça et il sera guéri. Son humeur n'a pas varié ; il n'est pas triste, mais il n'a pas non plus de gaieté joviale. Il est du reste

impossible d'entrer en communication avec lui; sa femme parvient au bout d'une demi heure et par des procédés inimaginables à lui faire comprendre qu'on l'opérera bientôt.

Le cœur, les appareils pulmonaire et respiratoire sont indemnes, les urines ne renferment ni albumine ni sucre. La température est normale; le pouls égal, régulier, bat à 64, et l'appétit et l'état général sont excellents.

Tout se borne, somme toute, aux symptômes classiques des tumeurs cérébrales, que nous avons déjà mentionnés et à la surdité bilatérale. La cécité est complète; cet homme ne reconnait pas la nuit du jour.

La surdité est également bilatérale et complète. Il perçoit cependant quelques sons quand on lui crie très fort dans l'oreille droite. L'examen ophtalmoscopique et otoscopique a été, on le conçoit, très difficile à faire. Les pupilles, de volume normal, réagissent à la lumière. Le fond de l'œil, examiné par M. Cantonnet, a montré des pupilles décolorées, élargies, œdémateuses; on n'a pu apprécier si elles faisaient saillie. Quant à l'examen de l'oreille, pratiqué par MM. Monsarrat et Heller, il n'a révélé aucune lésion de l'oreille moyenne. La ponction lombaire n'a pu être faite.

En présence de l'excitation du malade, qui parle de se suicider si on ne l'opère pas, une intervention est décidée. Mon ami J.-L. Faure veut bien s'en charger. Etant donnée la symptomatologie du cas, j'avais supposé qu'il s'agissait d'une ou plusieurs tumeurs localisées à la base, dans la région des nerfs auditifs. Le malade fut pris de délire le lendemain et mourut le 1er décembre dans cet état, sans que la température eut dépassé 38°.

A l'autopsie, on ne trouva aucune trace de suppuration ni au niveau de la plaie ni dans les méninges, ni dans l'encéphale. Il n'existait aucune lésion macroscopique de la région bulbo-protubérantielle, des nerfs auditifs, du plancher du IVe ventricule, des voies auditives cérébrales. Par contre, on trouvait une *tumeur dans le lobe préfrontal gauche*. A ce niveau, les circonvolutions frontales sont molles et un peu affaissées; en un point de la couvexité, la dure-mère épaissie est adhérente à l'écorce. Une section vertico-transversale montre une tumeur du volume d'une mandarine, molle, gris blanchâtre, de consistance gélatineuse, qui occupe toute la substance blanche et respecte macroscopiquement la substance grise. Tout autour de la tumeur, la substance cérébrale est ramollie, et infiltrée en un point par une petite hémorragie.

Il n'y a aucune lésion visible à la surface des rochers, qui n'ont pas été enlevés.

Telle est l'histoire du cas. Elle présente des lacunes cliniques et anatomopathologiques qui imposent des réserves. Mais, telle quelle, elle offre des particularités intéressantes à souligner.

Et d'abord il y a eu erreur de localisation. L'hyperesthésie dans le domaine du trijumeau gauche, le tic facial de ce côté et surtout la surdité double semblaient localiser la tumeur à la base, dans les régions fronto-cérébelleuses. Je pensais qu'il s'agissait de ces tumeurs des nerfs auditifs sur lesquelles Henneberg et Koch (1) en Allemagne, Raymond et Cestan (2) en France ont récemment appelé l'attention. Il n'en était rien. L'autopsie a révélé l'existence d'une tumeur du lobe frontal gauche.

Rien ne permettait de soupçonner logiquement un pareil siège. Il n'y avait chez ce malade ni gaieté expressive ou *moria* de Jastrowitz, ni ataxie, ni troubles paralytiques ou spasmodiques de la nuque ou du tronc qui, d'après les expériences de Horsley et les recherches de Bruns, se rencontrent fréquemment dans les tumeurs préfrontales. La douleur sus-orbitaire aurait, à la rigueur, pu éveiller l'attention; mais cette douleur, coïncidant avec de l'hyperesthésie des gencives et un tic du facial, devait faire songer au trijumeau, d'autant qu'il y avait de la surdité. Même après l'autopsie, je me demande comment on peut expliquer cette hyperesthésie. La chose importe peu, du reste.

Le point sur lequel je désire insister est la surdité. Les voie auditives basilaires et cérébrales sont intactes. Il n'y a, d'autre part, aucune altération de l'oreille

(1) Henneberg et Koch, *Archiv f. Psych.*, 1902.
(2) Cestan, *Revue neurologique*, 1903.

moyenne. On ne peut donc incriminer que l'oreille interne. Mais quels sont la nature et le mécanisme de cette altération labyrinthique, bilatérale, survenue en pleine évolution d'une tumeur du lobe frontal gauche? Y a-t-il entre cette tumeur et cette altération bilatérale de l'oreille interne une relation de cause à effet, ou bien s'agit-il d'une simple coïncidence?

Il est impossible de nier absolument la coïncidence, vu que l'oreille interne n'a pas été examinée à l'autopsie. Mais cette coïncidence serait bien singulière. Avant que se fussent développés les symptômes classiques d'une tumeur cérébrale, le malade n'avait jamais éprouvé le moindre trouble auditif. Depuis cinq mois il présentait des maux de tête, des vomissements, des troubles de la vue quand apparurent des phénomènes auriculaires, des bourdonnements, d'abord dans l'oreille gauche, puis dans la droite, qui aboutirent en quelques mois à une surdité bilatérale complète. A la même époque survenait, semble-t-il, un vertige labyrinthique. Admettre une simple coïncidence, dans ces conditions, me paraît tout à fait irrationnel.

J'admets pour ma part qu'il y a une relation de causalité entre la tumeur cérébrale et la surdité, et que celle-ci est sous la dépendance de celle-là. L'apparition chronologique des accidents plaide en faveur de cette hypothèse. Il y a, d'autre part, des exemples analogues (encore qu'ils soient exceptionnels), rapportés par Steinbrügge, Gomperz, etc., et cités par Collet. Il s'agit là de troubles auditifs qui ressemblent, *mutatis mutandis*, aux troubles visuels des tumeurs cérébrales. Ces troubles doivent reconnaître le plus souvent pour mécanisme une augmentation de la pression intracranienne. Collet (1) le résume en ces termes d'après Steinbrügge et Gomperz : « A l'état normal, la pression n'est pas la même dans les espaces endo- et péri-lymphatique de l'oreille interne; ceux-ci renferment un liquide à tension moins élevée. Dans les conditions pathologiques, ce rapport peut se renverser et ces deux départements possèdent une indépendance relative. D'autre part, comme les espaces périlymphatiques sont en communication cranienne par l'intermédiaire de l'aqueduc du limaçon, il s'ensuit qu'une augmentation de pression persistante du liquide céphalo-rachidien produira une altération correspondante dans ces espaces périlymphatiques par une sorte de stase, la pression dans les espaces périlymphatiques restant inférieure. Par suite de cette inégalité des pressions dans le labyrinthe, les espaces périlymphatiques seront distendus et effaceront d'autant la lumière de la cavité endo-lymphatique, c'est-à-dire que le canal cochléaire sera réduit à une simple fente, la membrane de Reissner déprimée, les piliers de Corti écrasés pendant que, au contraire, la membrane de la fenêtre ronde bombera fortement en dehors. »

Un pareil mécanisme a été contesté par divers auteurs, par Ostmann, par Asher. Il est du reste possible que tel ne soit pas toujours le mécanisme de la lésion de l'oreille interne, et qu'à côté de la stase lymphatique il faille faire une place à la stase veineuse, à la toxicité, à la névrite des nerfs auditifs, etc. Mais le mécanisme par stase lymphatique (exagération de la pression intracranienne) doit être le plus vraisemblable et le plus fréquemment observé. L'amélioration de certains cas de surdité consécutivement à la ponction lombaire (Babinski), et attribuable à la décompression, plaide en faveur de cette hypothèse. A l'appui de cette thèse, Steinbrügge (2) cite le fait suivant :

(1) Collet, Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses. *Encyclopédie des Aide-mémoire* Léauté.
(2) Steinbrugge, *Zeitschrift fur Ohrenheilk.*, XII.

Un enfant de douze ans présentait une tumeur de la glande pinéale. Pendant la vie, on avait noté de l'amblyopie et à l'ophtalmoscope de l'œdème de la papille. A l'autopsie, à l'examen du labyrinthe, on trouve une forte dépression de la membrane de Reissner : la *membrana tectoria* est abaissée et les piliers de Corti comme infléchis. Les éléments cellulaires de l'organe de Corti sont détruits et on note la présence de petites extravasations sanguines entre les faisceaux et les fibres du nerf cochléaire. La membrane de la fenêtre ronde est fortement bombée au dehors.

Gomperz (1), dans un cas de pachyméningite tuberculeuse, a constaté les mêmes altérations de l'organe de Corti.

Bref, les tumeurs cérébrales en général, surtout quand elles évoluent rapidement, sont capables de provoquer des altérations de l'oreille interne, à distance, par augmentation de la pression ou hypertension du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire sans atteindre directement les voies auditives. Il peut s'ensuivre des troubles de l'audition plus ou moins marqués. Cette sorte de *labyrinthite* ou de *cellulite de Corti*, si on peut ainsi dire, est analogue à la papillite du nerf optique.

Une objection se présente naturellement à l'esprit : ces lésions ne sont pas prouvées d'une façon indiscutable et les troubles de l'audition sont exceptionnellement signalés dans les tumeurs cérébrales qui ne compriment pas directement les voies auditives; il n'en est pas de même des troubles de la vision, qui sont extrêmement fréquents.

L'objection n'est pas sans réplique. L'examen de l'oreille interne est difficile à faire; il est rarement pratiqué dans les cas de tumeurs cérébrales. On ne s'y enquiert guère, en effet, de troubles de l'audition qui gênent et frappent beaucoup moins le sujet que ceux de la vision. Il est probable que, si on les recherchait systématiquement, on les rencontrerait souvent. La constation de lésions dues à l'hypertension est à peu près impossible, post mortem, dans la plupart des cas.

Quoi qu'il en soit, il nous a semblé intéressant de rapporter l'observation précédente et d'attirer l'attention sur les troubles auditifs symptomatiques des tumeurs cérébrales en général.

III

POST-SCRIPTUM
A PROPOS D'UN CAS DE COLIQUE HÉPATIQUE NERVEUSE

PAR

R. Robinson.

Nous avons publié dans la *Revue neurologique* (2) un cas de colique hépatique chez un névropathe avéré et nous avons cru conclure à une colique sans calcul. Ce malade, que nous avons pu suivre depuis, vient de succomber, à la suite d'une tuberculose pulmonaire et intestinale, dans le service de M. le docteur

(1) Gomperz, *Arch. f. Ohrenheil.*, XXX.
(2) *Revue neurologique*, 30 septembre 1901.

A. Mathieu, à l'hôpital Andral. Grâce à l'obligeance de ce maître, nous avons pu assister à l'autopsie de A. K... Voici, en résumé, le résultat de cette autopsie :

Maigreur squelettique prononcée au dernier degré. Poumons farcis de tubercules à gauche et à droite. Cavernes au lobe supérieur du poumon gauche. Cœur petit comme celui d'un enfant de 10-12 ans. Gelée tremblotante sur le péricarde. Aucune autre altération appréciable. Foie absolument normal, du moins macroscopiquement. Vésicule biliaire normale, un peu distendue, ne contenant aucun corps étranger. Une large ulcération à l'estomac, près du cardia, dont l'examen histologique entrepris par l'interne n'a pas pu être complété, par mégarde du garçon de laboratoire. En tout cas cet ulcère paraissait être de date récente. Tuberculose annulaire sur tout le parcours des intestins, jusqu'au rectum. Les reins, les capsules surrénales, ainsi que le cerveau et la moelle épinière ne présentent rien de particulier.

Quoique cet examen nécroscopique fût incomplet, du moins au point de vue histologique, il y a cependant une constatation incontestable, à savoir : l'intégrité de l'appareil biliaire et l'absence de la lithiase, comme nous l'avions avancé il y a trois ans. Néanmoins, la présence d'une ulcération gastrique est à discuter. A ce point de vue, nous dirons que cet ulcère était sans nul doute de date fraîche et, très probablement, de nature tuberculeuse. Du reste, le malade n'avait plus de colique depuis qu'il avait quitté le service de M. A. Mathieu, il y a plus de trois ans. Dans toute son histoire nosologique, nous voyons une seule fois l'hématémèse lorsqu'il était à l'hôpital de Warschester. Depuis 1901, il n'a jamais présenté de symptômes d'une lésion gastrique. Dans les derniers mois de son existence, il avait de temps en temps une diarrhée profuse.

La tuberculose intestinale si étendue que nous avons mentionnée était-elle pour quelque chose dans la genèse de ses coliques hépatiques? Nous ne le pensons guère, vu qu'une tuberculose si intense ne donnait lieu à aucune douleur depuis trois ans et que les crises hépatalgiques étaient à leur maximum lorsque le malade ne présentait aucun signe de tuberculisation.

Nous croyons plutôt que la tuberculose a été chez lui une maladie secondaire et même acquise pendant ses longs séjours dans les différents hôpitaux. En outre, le malheureux ne pouvant gagner sa vie se trouvait dans une privation complète, habitant dans les chambrettes noires et mansardées. Il est vrai qu'il avait déjà eu, en 1882, une pleurésie. Sa tuberculose datait donc de son enfance. Mais on pouvait toujours le considérer comme s'il en était complètement guéri. Ce serait un tuberculinisé, d'après l'expression de M. Landouzy.

Depuis que nous avons publié le cas de A. K..., un confrère allemand a fait connaître deux cas de colique hépatique sans calcul (1), dans lesquels il s'agit d'une fille de 25 ans et d'une femme de 36 ans. L'opération chirurgicale a montré l'absence de la lithiase dans les deux cas. Krukenberg pense que c'est l'augmentation de la pression dans la vésicule biliaire qui produit la colique. Vient-on à diminuer cette pression par un moyen quelconque, saignée locale ou générale, ou même l'ouverture de la vésicule dans les cas graves, la colique disparaît provisoirement ou pour toujours.

Nous acceptons volontiers cette hypothèse, mais il faut l'expliquer aussi. De quoi dépend la variation de pression dans la vésicule biliaire, en dehors des causes (obstacles) mécaniques (calculs, tumeurs, etc.). Les recherches du professeur Doyon à ce sujet sont devenues classiques. Il excite le bout central du

(1) H. Krukenberg. Ueber Gallenblasen Koliken ohne Gallenstein. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 20 juillet 1903.

splanchnique et il détermine ainsi une dilatation réflexe de la vésicule. L'excitation du bout périphérique amène, au contraire, la contraction du même réservoir. M. Doyon a montré en outre que les ganglions du plexus de la vésicule biliaire formés contre la couche des fibres circulaires fonctionnent comme un centre périphérique automoteur. Le principal de ces plexus fournit des filets moteurs aux faisceaux musculaires de la tunique moyenne et à la paroi des vaisseaux.

Nous savons, d'autre part, que la cavité du canal est fermée à ses deux extrémités par plusieurs valvules, débris d'une partie de la valvule spyrale embryonnaire de Heister.

Ces données anatomo-physiologiques peuvent parfaitement nous éclairer sur la question que nous envisageons ici. La vésicule biliaire peut, sous l'influence d'une action inhibitoire de son centre périphérique automoteur, subir une dilatation. Cette dilatation brusque ferme les valvules et augmente la pression biliaire. La bile ne se vidant plus à ce moment, une action réflexe provoque la contraction spasmodique des canaux biliaires et ainsi naît la colique hépatique.

Les chirurgiens ont déjà attiré l'attention sur le fait que les altérations pathologiques constatées à la suite des opérations pour lithiase biliaire ne correspondent pas toujours à l'intensité des phénomènes cliniques. Ainsi, dans les cas de coliques hépatiques violentes, tenaces, fréquentes, ils ont pu trouver des altérations minimes ou des calculs insignifiants. Riedel n'a pas rencontré de calcul chez un lithiasique souffrant de coliques fréquentes.

Nous admettrons donc jusqu'à nouvelle démonstration l'existence de colique hépatique sans lithiase. Nous espérons en même temps que les cliniciens s'intéressant à la physiologie voudront bien examiner l'hypothèse développée dans ces quelques lignes.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

971) **La projection de la Rétine sur la Corticalité calcarine**, par HENSCHEN. *Semaine médicale*, 1903, p. 125, n° 16 (23 fig.).

L'auteur rapporte quelques nouveaux cas anatomo-cliniques à l'appui de sa doctrine, à savoir que le centre visuel est limité à la corticalité calcarine.

Dans un cas « la corticalité calcarine gauche est détruite, la lésion n'attaquant la substance médullaire que près du pôle occipital. En outre, la nature a fait une contre-expérience remarquable : la surface latérale de l'autre hémisphère est détruite sur une grande étendue; cette seconde lésion n'a pas provoqué d'hémianopsie, celle-ci n'existant que dans le champ visuel droit ».

D'autre part, l'auteur possède une série de cas anatomo-cliniques d'hémianopsie à quadrant, causée par des lésions très restreintes de la voie optique postérieure ou au niveau de la corticalité calcarine, constatées à l'autopsie.

« Tous ces faits démontrent, d'une part, qu'il existe des hémianopsies à quadrant absolument constantes, et de l'autre que les fibres de la lèvre calcarine supérieure proviennent de la moitié supérieure de la rétine, la lèvre calcarine inférieure correspondant à la moitié inférieure de la rétine. Ils renversent donc de fond en comble la théorie de M. von Monakov, qui nie la projection de la rétine sur la corticalité calcarine, et d'après lequel il n'existerait pas de scotomes constants causés par des lésions circonscrites de la corticalité visuelle... Ces faits prouvent également que la théorie de M. Ferrier qui place le centre visuel dans le pli courbe, et celle de MM. Nothnagel et Munk, pour lesquels ce centre serait situé dans la première circonvolution occipitale, ne sont pas non plus fondées. » Le fond de la scissure calcarine est en rapport avec la zone horizontale de la rétine ; une lésion de cette région de l'écorce amène un scotome horizontal constant. Henschen en rapporte un exemple anatomo-clinique.

Bref « la théorie de la projection de la rétine sur la corticalité calcarine se trouve démontrée jusqu'à l'évidence ; il existe incontestablement une *rétine centrale* dans la corticalité calcarine ». A. Souques.

972) **Des Chiasmas Optique, Acoustique et Vestibulaire ; uniformité fonctionnelle, normale et pathologique, des Centres de la Vue, de l'Ouïe et de l'Équilibre**, par L. Bard. *Semaine médicale*, 4 mai 1904, p. 137.

Démonstration de l'existence d'un chiasma qualitatif univoque pour les trois sens de la vue, de l'ouïe et de l'orientation-équilibre; de l'unité de plan des connexions de leurs appareils périphériques avec leurs centres; de l'uniformité du fonctionnement de leur automatisme moteur.

La conception générale du fonctionnement des centres encéphaliques sensorio-moteurs explique clairement les différences fondamentales qui séparent la symptomatologie des lésions destructives ou irritatives, périphériques ou centrales, des appareils sensoriels. (Cas de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.) Thoma.

973) **Contribution à l'étude des Localisations des Fonctions Motrices dans la Moelle épinière**, par Lapinsky. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1903, fasc. 3, p. 295-355.

Les centres des unités anatomiques isolées n'ont point de limites déterminées et se confondent avec les centres voisins; pour les localisations spinales il faudrait admettre le principe fonctionnel et non anatomique.

Serge Soukhanoff.

974) **Algésimétrie bilatérale chez cinquante sujets**, par Mlle I. Ioteyko et M. Stefanowska. *Société de Biologie*, séance du 9 mai 1903.

Étant donné qu'il existe une asymétrie fonctionnelle et anatomique bien marquée chez l'homme normal, que cette asymétrie a été déterminée par van Biervliet qui, exprimant par 10 la sensibilité du côté le plus développé (droite pour les droitiers, gauche pour les gauchers), trouve qu'il faut exprimer par 9 la sensibilité du côté opposé, les auteurs ont voulu se rendre compte si cette asymétrie sensorielle s'étendait aussi au sens de la douleur.

Opérant à l'aide de l'algésimètre de Chéron, sur cinquante étudiantes de l'Université de Bruxelles, à la face antérieure de l'avant-bras côté cubital, au-dessus du poignet, Mlles I. Ioteyko et M. Stefanowska concluent :

« Si l'on réprésente par 10 la sensibilité à la douleur du côté gauche, le plus sensible, il faut représenter par 9 la sensibilité à la douleur du côté droit, toujours le moins sensible aussi bien chez les droitiers que chez les gauchers. Pour la douleur nous sommes tous gauchers. » F. PATRY.

975) **Théorie biologique du Sommeil,** par ED. CLAPARÈDE. *Archives des Sciences physiques et naturelles,* t. XVII, Genève, mars 1904.

Le sommeil n'est pas la conséquence d'un simple arrêt de fonctionnement; il est une fonction positive, un instinct, qui a pour but cet arrêt de fonctionnement : ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués, ou épuisés, que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être. THOMA.

976) **Contribution à l'étude de la Sensation vibratoire (osseuse),** par STCHERBACK. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 8, p. 561-570.

La sensation vibratoire dans des cas pathologiques peut présenter des modifications ayant une signification diagnostique; il existe une hyperesthésie et une anesthésie vibratoire; le ralentissement des sensations vibratoires s'observe dans le tabes. SERGE SOUKHANOFF.

977) **Nouvelles investigations expérimentales sur l'Action physiologique des Vibrations mécaniques,** par STCHERBACK. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 9, p. 641-649; n° 10, p. 721-733.

Les vibrations mécaniques, pour la perception desquelles servent des appareils nerveux périphériques dans le périoste et les os, apparaissent comme un agent biologique, ayant une signification réelle; la méthode de vibration présente un procédé très important pour l'étude de la physiologie du système nerveux normal et pathologique. SERGE SOUKHANOFF.

978) **Sensation Vibratoire,** par K.-O. NOICHERESKY. *IX° Congrès des médecins russes,* Saint-Pétersbourg, 1904.

Le premier qui parla de la sensation vibratoire, ce fut *Freitel;* mais ce qu'il nommait sensation vibratoire était une sensation d'une autre sorte. La véritable sensation vibratoire a été découverte par *Egger,* mais il la nomma sensation osseuse. Le rapporteur a déjà prouvé que ce nom n'était pas juste et que la sensation osseuse doit être nommée sensation vibratoire. Au même résultat sont arrivés *Rydel* et *W. Seiffer;* mais, on ne sait pourquoi, ils proposèrent une nouvelle nomination, à savoir : « palaesthésie ». Faut-il nommer cette sensation vibratoire ou osseuse ou palaesthésie? SERGE SOUKHANOFF.

979) **Réflexes rotuliens et Tension Artérielle,** par BARJON et SANEROT. *Société méd. des hôpitaux de Lyon,* 5 mai 1903.

Chez 58 malades atteints d'affections nerveuses diverses (hystérie, épilepsie, neurasthénie) sans lésions matérielles capables d'influencer les réflexes, les auteurs ont constaté que l'hyperréflectivité correspondait à une tension moindre, l'hyporéflectivité à une hypertension. M. LANNOIS.

980) **Le Réflexe de Babinski**, par CERAULO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 15 mai 1904.

Cette note a pour point de départ la communication de M. Audenino à l'Acad. de méd. de Turin, d'après laquelle le signe de Babinski existerait souvent chez les personnes saines, et souvent n'existerait pas dans les cas de lésions du système pyramidal. La communication de M. Audenino avait déjà soulevé les protestations de MM. Bertolotti et Gavazzeni; les recherches actuelles de M. Ceraulo, et qui portent sur 101 sujets sains et 21 individus atteints de lésions cérébrales ou médullaires, enlèvent définitivement toute valeur à la contestation de M. Audenino. F. DELENI.

981) **Sur un cas de Dissociation du « Phénomène des Orteils »**, par RENÉ CRUCHET. *Réunion biologique de Bordeaux*, séance du 2 juin 1903.

Rappelant les remarques faites par Glorieux, Cohu, Schüler, Guidice Andréa, Fauché, Verger et Abadie sur la variabilité du *phénomène des orteils* décrit par Babinski en 1896, l'auteur apporte un nouvel exemple de cette variabilité qu'il propose de désigner sous le nom de « dissociation du phénomène des orteils ».

Il s'agit d'un jeune garçon de neuf ans et demi, entré dans le service du professeur Moussous en octobre 1902 avec des signes de tumeur cérébrale.

En novembre 1902 : parésie faciale droite, hypoexcitabilité galvanique et faradique des muscles et des nerfs; les mouvements sont conservés dans les membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont également faibles à droite et à gauche, le chatouillement de la plante à droite et à gauche provoque nettement la flexion des orteils.

État stationnaire jusqu'au 26 mai 1903.

Ce jour et jours suivants on constate : état semi-comateux, flaccidité des membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens. Le plus léger chatouillement de la plante droite provoque *en même temps l'extension brusque* du gros orteil et la *flexion brusque* des quatre autres orteils. L'excitation du talon, de toute autre partie du pied, de la surface cutanée du membre inférieur droit, surtout dans sa région antéro-interne, provoque instantanément le même phénomène de dissociation. Série de petits mouvements antéro-postérieurs du gros orteil, en revenant lentement, après l'excitation, de l'extension à son attitude de repos.

A gauche la même série de recherches provoque simplement l'extension du gros orteil, les autres restant presque immobiles.

L'autopsie du malade, mort le 30 mai 1903, montra le lobe gauche du cervelet presque entièrement envahi par une volumineuse tumeur caséeuse.

F. PATRY.

982) **Influence de l'Exercice musculaire sur l'élimination de l'Alcool éthylique introduit dans le sang**, par N. GRÉHAUT. *Société de Biologie*, séance du 20 juin 1903.

M. Gréant injecte de l'alcool dans l'estomac d'un chien, il prélève du sang par la jugulaire; deux, trois, quatre heures après cette injection, il fait travailler le chien une heure à la roue, et fait un nouveau prélèvement de sang: puis une dernière prise de sang est effectuée une heure après le travail.

De l'analyse du sang prélevé à ces différents moments, il résulte pour l'auteur « que l'exercice musculaire favorise l'élimination de l'alcool, mais moins qu'on ne pourrait le supposer *a priori* ». F. PATRY.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

983) **La Cellule Nerveuse normale et pathologique. Altérations histologiques des centres nerveux dans les Délires toxi-infectieux des Alcooliques, le Delirium Tremens et le Délire Aigu,** par Henri Carrier. 1 vol. gr. in-8° de 427 pages avec 3 pl. dont 2 col., chez Baillière et Fils, 1904.

Voulant distinguer les altérations histologiques des centres nerveux dans les délires des alcooliques, le delirium tremens et le délire aigu, l'auteur est amené à rechercher tout d'abord les types ou équivalents cellulaires normaux encore si mal distingués des types cellulaires pathologiques et à étudier la valeur des méthodes cytologiques, en particulier de la méthode de Nissl. Après avoir exposé la *Technique* suivie, il fait, dans une *première partie*, une étude critique sur divers points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse.

Se basant sur de nombreuses recherches et expériences personnelles, H. Carrier arrive aux conclusions suivantes :

Les *corps de Nissl* existent réellement dans la cellule nerveuse sur l'animal vivant comme sur le cadavre; ils ne sont pas des coagulations post mortem ni des précipitations dues aux fixateurs. Ils semblent être des matériaux de réserve moins en rapport avec la nutrition qu'avec l'activité fonctionnelle de la cellule. Leur *raréfaction* indique un processus chronique d'atrophie et d'involution cellulaire; leur fonte poussiéreuse ou leur dissolution (chromatolyse vraie), un processus récent de quelque nature qu'il soit. L'achromatose partielle ou totale est le résultat des altérations précédentes. Les diverses variétés de chromatolyse sont en tout cas des lésions qui indiquent que le neurone a été ou est le siège d'un processus pathologique.

Les objections faites à la valeur de la méthode de Nissl sont trop absolues. Les altérations de la chromatolyse observées après le délai légal imposé entre la mort et l'autopsie ne sont ni des *artifices de préparation*, ni des *altérations cadavériques*. Ces dernières, lorsqu'elles existent, ont une physionomie spéciale qui permet de les distinguer des altérations cellulaires pathologiques. Les *fentes ou vacuoles endocellulaires* sont souvent produites artificiellement.

La *sénilité* ne détermine pas par elle-même de modifications appréciables dans les cellules nerveuses. L'involution cellulaire, dite sénile, n'est pas proportionnelle à l'âge du sujet, mais aux intoxications ou auto-intoxications chroniques qui sont susceptibles d'abréger la remarquable vitalité des éléments nerveux.

Les *petits éléments ronds* que l'on observe au niveau des cellules en désintégration ne pénètrent jamais à l'intérieur du protoplasma; quelle que soit leur provenance (cellules inflammatoires de la lymphe ou du sang ou noyaux névrogliques), H. Carrier leur refuse toute fonction de phagocytose, de neurophagie ou de lyocytose sur les cellules nerveuses.

Le *pigment jaune* des cellules nerveuses n'est pas un vrai pigment, ni un pigment normal, c'est un produit de dégénérescence du protoplasma qui peut subir la transformation graisseuse. Son abondance dans certains processus pathologiques constitue la dégénérescence granuleuse ou jaune globulaire (délires aigus) et la dégénérescence graisseuse (alcoolisme chronique).

Dans une *deuxième partie*, l'auteur étudie les lésions que l'alcoolisme déter-

mine dans les centres nerveux. Ces lésions se caractérisent par l'atrophie, la raréfaction chromatique, la dégénérescence pseudo-pigmentaire et graisseuse, la vacuolisation d'un certain nombre de cellules. Elles prédominent souvent au centre de la cellule, mais elles n'indiquent pas pour cela une atteinte primitive des prolongements nerveux. Elles s'accompagnent d'altérations fibro-hyalines et graisseuses des parois vasculaires, d'une légère prolifération névroglique, de l'altération de quelques fibres corticales. Toutes ces lésions chroniques, atrophiques, scléreuses et dégénératives ne sont pas toutefois spécifiques de l'alcoolisme, mais s'observent dans diverses intoxications ou auto-intoxications chroniques (urémie). Elles correspondent *cliniquement* à la déchéance progressive des facultés intellectuelles. En outre, toujours abondantes dans les olives cérébelleuses, elles peuvent avoir quelque rapport avec les troubles de l'instabilité musculaire si fréquents dans l'alcoolisme. Elles expliquent d'autre part la fréquence des délires ou des vésanies qui surviennent chez les alcooliques. En effet, tout délire survenant au cours des maladies générales résulte d'une action toxique ou auto-toxique sur les cellules du cerveau. Or l'alcoolisme en altérant à la longue les émonctoires de l'organisme favorise la production de cette cause toxique déterminante, et d'autre part en réalisant des lésions chroniques dans les cellules nerveuses il rend le cerveau plus sensible aux influences toxi-infectieuses ou auto-toxiques.

Dans tout délire alcoolique, on peut distinguer dans le cortex, à côté des lésions chroniques dues à l'alcoolisme, des lésions récentes dues à l'état toxi-infectieux.

Les lésions cellulaires récentes se caractérisent par le gonflement cellulaire, la situation périphérique du noyau, par diverses formes de chromatolyse. Ces lésions ne dépendent pas de la congestion ou de l'œdème cérébral, elles ne sont en rapport ni avec l'intensité de la fièvre, ni avec la virulence de l'infection, mais elles sont proportionnelles à la violence du délire et semblent correspondre à la suractivité fonctionnelle désordonnée des éléments nerveux produite par la cause toxique. Plus marquées généralement dans le lobe occipital, elles peuvent être mises en regard de la fréquence des hallucinations visuelles. Elles s'accompagnent d'une infiltration discrète de la substance cérébrale et des espaces périvasculaires par de petits éléments ronds; mais cette infiltration et ces lésions de méningo-vascularite ne sont pas comparables à celles observées dans les méningites ou la paralysie générale.

Enfin dans une *troisième partie*, H. Carrier montre que tandis que le delirium tremens est un syndrome de nature auto-toxique qui ne peut survenir que chez des individus dont tout l'organisme, et en particulier les centres nerveux, sont le siège de lésions chroniques produites par l'intoxication alcoolique, le délire aigu est un syndrome de nature toxi-infectieuse et auto-toxique survenant chez des individus héréditairement prédisposés, dont les centres nerveux peuvent être indemnes d'altérations atrophiques et dégénératives. Toutefois le delirium tremens, comme le délire aigu, sont tous deux des maladies générales du système nerveux, des *neuro-myélo-encéphalites parenchymateuses toxiques aiguës*, dans lesquelles la suractivité fonctionnelle violente et désordonnée des éléments nerveux produite par la cause toxique aboutit à leur *épuisement fonctionnel complet*. Celui-ci se caractérise histologiquement par l'aspect terne et vitreux, la dégénération trouble, la teinte bleu pâle uniforme au Nissl avec dégénérescence jaune globulaire de la plupart des cellules nerveuses. Le coma et la mort surviennent dans ces cas par véritable insuffisance nerveuse.

Au total, thèse très remarquable et qui fait le plus grand honneur au travailleur consciencieux et à l'histologiste habile qu'est le Dr H. Carrier.

M. LANNOIS.

984) **Cellule Nerveuse et Psychose** (Nervenzelle und Psychose), par KRONTHAL (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, f. 3, 1904 (70 p.).

Kronthal, considérant que certaines cellules nerveuses ne présentent pas de noyau distinct, pense que les cellules nerveuses sont des organismes mourants ou morts. De plus, comme certaines méthodes montrent les grandes cellules englobant de plus petites cellules et que la cellule nerveuse contient une substance chromatophile qui normalement ne se trouve que dans le noyau, il déclare que les nerveuses sont constituées par l'union de plusieurs petites cellules, lesquelles sont des cellules amiboïdes indifférentes. Cette dernière opinion est celle de Henle, Merkel et Schwalbe, à laquelle s'est substituée une *conception mystique* de la cellule nerveuse. En réalité, c'est le leucocyte traversé par des fibrilles nerveuses qui devient cellule nerveuse, et les fibrilles nerveuses ne sont nullement une partie intégrante de la cellule. Pour Kronthal, le réseau des fibrilles est seul l'élément nerveux véritable, les cellules ne sont que des éléments intercalaires et des éléments de multiplication. Ceci, au point de vue anatomique. Au point de vue physiologique la *psyché* n'est qu'une somme de réflexes. De ce double point de départ anatomique et physiologique Kronthal tire une série d'aphorismes psycho-physiologiques et une explication hypothétique de toutes les psychoses qu'il expose très longuement.

M. TRÉNEL.

985) **Surdité Verbale par Lésion Temporale droite**, par MOLLARD. *Lyon médical*, 17 mai 1903.

Mollard rapporte l'histoire d'un malade entré dans son service avec une hémiplégie droite et du coma. Il put le suivre pendant un an et s'assurer qu'il présentait, avec une aphasie totale, tous les signes d'une surdité verbale absolue.

A l'autopsie, contrairement aux prévisions, il y avait des lésions disséminées de l'hémisphère gauche avec intégrité complète du lobe temporal. Mais il existait un vaste ramollissement de l'hémisphère droit occupant l'extrémité antérieure de la première temporale et les deux tiers antérieurs des IIe et IIIe temporales. C'est à cette lésion que l'auteur rapporte la surdité verbale : il n'a pu savoir si son malade était gaucher.

Dans la discussion, M. Lépine et M. Roque ont cité des cas de surdité verbale sans lésions anatomiques.

M. LANNOIS.

986) **Un cas de Tumeur Cérébrale à forme Psycho-paralytique; destruction du Noyau Caudé; Atrophies croisées du Cervelet par rapport au Noyau Caudé, du Bulbe et de la Moelle par rapport au Cervelet**, par EDMOND CORNU. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 107-126, mars-avril 1904 (7 fig,).

Affection ayant évolué en quinze mois chez une femme de 36 ans; début par de la céphalée occipitale, des troubles moteurs consistant en maladresse et parésie des membres, des troubles psychiques, de l'affaiblissement intellectuel progressif. Il s'installa des troubles de la parole, un spasme facial, un tremblement avec exagération des réflexes. L'inégalité pupillaire, l'affaiblissement démentiel avec euphorie tendaient à simuler la paralysie générale.

Autopsie : tumeur du volume d'une noix, de consistance osseuse, logée dans

le lobe frontal sur la pointe du noyau caudé. Atrophie cérébelleuse croisée par rapport au noyau caudé, atrophie bulbaire et médullaire croisée par rapport au cervelet. Ces lésions atrophiques sont probablement la première manifestation de la tumeur, la seconde étant constituée par la méningite méningo-encéphalite plus récente.

Il semble que la tumeur a d'abord existé sans donner lieu à des symptômes gênants autres que les symptômes de localisation, jusqu'au jour où sa présence à titre de corps étranger irritatif ou toxique a déterminé des lésions méningo-encéphaliques qui se sont traduites par des phénomènes aigus de déficit: cela, pendant que les parties inférieures du névraxe subissaient un retentissement dégénératif. FEINDEL.

987) **Tumeur Cérébrale, Hémicraniectomie exploratrice (Mort)**, par BAILLET et JAULIN. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 15 mai 1904.

Hémiparésie gauche, épilepsie bilatérale. A l'opération on reconnaît que la tumeur est profonde, très étendue. Hernie cérébrale. Mort au dixième jour. A l'autopsie, on vérifie l'existence d'une infiltration gliomateuse sans limites nettes, avec des kystes et un ramollissement contigu, sous une partie de la zone rolandique et au delà. THOMA.

988) **Le syndrome Immobilité dans les Tumeurs Cérébrales chez le cheval. — Une observation en pathologie humaine**, par G. BERGÈS. *Thèse de Lyon*, janvier 1904.

Les vétérinaires décrivent chez le cheval un syndrome, l'immobilité, qui consiste en une inhibition motrice intermittente, voisine de la catalepsie, de la stupeur ou d'états analogues. Le plus souvent ce syndrome est déterminé par des tumeurs cérébrales avec compression cérébrale.

L'auteur décrit l'*immobilité* chez un homme qui présentait de la glycosurie, de la céphalée, de l'œdème de la papille. Le malade fut trépané et en eut une amélioration passagère. L'autopsie n'ayant pas été faite, le diagnostic de tumeur et surtout celui du siège, que l'auteur croit avoir été dans les plexus choroïdes, restent à confirmer. M. LANNOIS.

989) **Tumeur du Corps Pituitaire**, par JOSSERAND et BÉRIEL. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1er déc. 1903.

Femme de 30 ans, ayant des symptômes de diabète. Elle avait noté depuis quelque temps une augmentation de volume des mains et des orteils, de sorte qu'on avait fait le diagnostic d'acromégalie. Mort rapide.

A l'autopsie, tumeur du corps pituitaire du volume d'une noix, comprimant la base du cerveau, les bandelettes et le chiasma, ainsi que le côté gauche de la protubérance (ce qui explique peut-être la mort rapide).

C'est donc un fait à ajouter à ceux sur lesquels P. Marie a appelé l'attention et dont Launois et Roy ont récemment réuni 16 observations suivies d'autopsie. M. LANNOIS.

990) **Tumeur kystique du lobe médian du Cervelet**, par CADE et BANCEL. *Soc. méd. des hôpitaux*, 27 oct. 1903 et *Lyon médical*, 29 nov. 1903.

Jeune homme de 17 ans, présentant tous les éléments du syndrome cérébelleux (céphalée occipitale, vomissements, amaurose, impossibilité de la marche, de la station debout, exagération des réflexes, etc.). A l'autopsie, tumeur kystique du

lobe médian du cervelet, présentant l'aspect d'un gliome devenu kystique. La ponction lombaire avait permis de constater une lymphocytose de moyenne abondance. M. LANNOIS.

991) **Lésions du Cervelet dans quelques formes d'Aliénation mentale,** par H. BRIDIER. *Lyon médical,* 24 janv. 1904.

Dans deux cas de démence sénile, proliférations névrogliques abondantes autour des cellules de Purkinje; dans une démence rapide chez une syphilitique, lésions cellulaires et existence d'éléments analogues aux cellules de Purkinje, mais plus petits et doublant en dessous la couche normale de ces cellules; enfin dans un cas de démence à longue évolution, altérations morphologiques notables allant jusqu'à la destruction cellulaire.

Une planche de six figures. M. LANNOIS.

992) **Hémorragie de la Protubérance : Renversement de la Tête en arrière,** par R. LÉPINE. *Lyon médical,* 9 août 1903.

Hémiplégie droite vulgaire chez un saturnin de 42 ans : comme symptôme particulier, raideur de la nuque et renversement de la tête en arrière. A l'autopsie, hémorragie du corps strié gauche et petite hémorragie du diamètre d'une lentille au centre de la protubérance. Cette dernière peut expliquer le renversement de la tête : il y a des cas analogues. M. LANNOIS.

NEUROPATHOLOGIE

993) **Syndrome et Maladie de Bonnier,** par NATTAN-LARRIER et MAILLARD. *Arch. gén. de Méd.,* 1904, p. 385.

Chez un homme de 48 ans : 1° vertige avec bourdonnement de l'oreille gauche, chute sur le côté gauche, anxiété et soif intense, puis tétanie passagère, ayant apparu brusquement un matin, sans perte de connaissance; 2° ictus une heure et demie après; titubation; 3° ictus vingt jours après. Dans le service de Dieulafoy, on trouve de la polyurie, de la polydipsie, une hémianesthésie et une amaurose gauches hystériques, de la surdité centrale gauche, enfin un amaigrissement notable. Épisode pulmonaire. Le malade est malheureusement sorti prématurément de l'hôpital. P. LONDE.

994) **Note sur un cas de Cécité bilatérale consécutive à la Rougeole,** par MARCEL ROLLET. *Bull. et Mém. de la Soc. franc. d'Opht.,* 1903.

Pendant la convalescence d'une rougeole bénigne, une fillette de 13 ans perdit la vue en quelques instants. L'examen des yeux ne fut fait que plusieurs mois après le début de la cécité. Les papilles ont une teinte uniforme jaune orangé et un aspect terne et cireux. Vaisseaux, artères et veines très réduits de volume. Tout le fond de l'œil a une teinte jaunâtre assez claire avec, à la périphérie, des taches pigmentaires qui donnent l'aspect de la rétinite pigmentaire. Rollet suppose qu'il s'agit d'une dégénérescence aiguë de cellules nerveuses (Rollet ne dit pas quelles cellules nerveuses) par les toxines de la rougeole. PÉCHIN.

995) **Sur un cas de Neuromyélite Optique aiguë (myélite aiguë diffuse avec double névrite optique),** par E. WEILL et GALLAVARDIN. *Lyon médical,* 9 août 1903.

Fillette de 14 ans, atteinte de paraplégie à marche insidieuse et sans cause

connue, devenue totale en huit à dix jours et réalisant le tableau clinique de la section médullaire complète (impotence absolue, anesthésie à tous les modes, abolition des réflexes cutanés et tendineux, incontinence des matières fécales et de l'urine, eschare fessière). Amaurose bilatérale ayant débuté un mois et demi après le début de la myélite, devenue totale en quelques jours et s'étant ultérieurement légèrement améliorée.

A l'autopsie, myélite aiguë diffuse très intense de la moelle dorsale inférieure et du renflement lombaire. Névrite optique double. Lésions légères de névrite périphérique. Encéphalite interstitielle diffuse.

Les auteurs rappellent d'abord que cette affection est rare, puisqu'il n'en existe guère plus de vingt-quatre ou vingt-cinq observations, dont quatre seulement publiées en France (Chauvel, Abadie, Achard et Guinon, Devic). La symptomatologie est très comparable dans tous les cas avec celle de leur observation, sauf cependant que dans les quatre cinquièmes des faits le début a lieu par la névrite optique et que la guérison est fréquente.

Se basant sur le fait qu'ils ont constaté une véritable encéphalite diffuse, les auteurs pensent qu'il s'agit d'un processus inflammatoire, d'origine indéterminée, généralisé à tout le système nerveux, mais prédominant sur les faisceaux blancs de la moelle et les nerfs optiques. On sait la fréquence de cette association anatomo-pathologique dans certaines myélites chroniques (tabes).

M. Lannois.

996) **Paralysie Infantile avec réaction Méningée,** par L. Guinon et Paris. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juin 1903, p. 673-675.

C'est un cas de paralysie infantile chez un enfant de 3 ans, dans lequel la ponction lombaire décela une lymphocytose abondante. Il est à placer à côté des observations de Raymond et Sicard, Achard et Grenet. La variabilité des résultats obtenus dans les cas de paralysie infantile tient sans doute soit à l'ancienneté plus ou moins grande des lésions, soit au siège des lésions qui intéressent ou non les méninges. Dans le cas dont il est question, quelques symptômes méningitiques (signe de Kernig, raie vasomotrice) faisaient soupçonner une altération des méninges. P. Sainton.

997) **Deux cas de Poliomyélite Antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une sœur,** par L. Guinon et M. Rist. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, juin 1903, p. 623-627.

Nombre d'épidémies de paralysie infantile ont déjà été décrites; Guinon et Rist ont observé chez le frère et la sœur une atteinte de paralysie infantile survenue chez un jeune enfant de 4 ans et demi et chez une fillette de 3 ans; les accidents se sont montrés chez la seconde sept jours après le début de la maladie chez son frère. L'examen du liquide céphalo-rachidien fut négatif, quoique le signe de Kernig fût observé chez l'un des sujets.

Sicard a observé des cas analogues; Brissaud et Londe, Triboulet et Lippmann, Achard et Grenet ont observé des cas où la poliomyélite s'accompagnait de lymphocytose. A propos d'une observation, Raymond et Sicard posent la question des rapports étiologiques unissant la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale et semblent disposés à la résoudre dans le sens de l'unité.

Il semble aux auteurs que le moment est un peu prématuré pour une telle généralisation. Le cas de Schultze où le méningocoque aurait été trouvé dans un

cas de paralysie infantile est loin d'être probant. Les preuves sont actuellement insuffisantes pour enlever à la paralysie infantile son autonomie pathologique et étiologique. P. SAINTON.

998) **Paraplégie Flasque guérie par les Injections de Benzoate de Mercure et l'Iodure de Potassium** (présentation de malade), par L. GALLIARD. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 février 1903.

Observation d'un malade qui fut pris d'affaiblissement des membres inférieurs avec fourmillements, de la diminution de l'acuité visuelle et d'embarras de la parole. A la suite d'un vertige il dut s'aliter et fut pris d'incontinence des sphincters et de douleurs dans la région lombaire. A l'examen, on constate une paraplégie flasque ; la syphilis était niée par le malade. Le traitement mercuriel intensif fut appliqué malgré tout et après quarante-six injections intramusculaires de benzoate, le malade fut très amélioré. Actuellement il marche, mais il existe des troubles de la mémoire qui l'empêchent d'exercer sa profession d'artiste lyrique. Rien n'autorise à penser chez lui à des accidents hystériques.

Discussion. — DUFOUR. — Le sujet se plaignant de crises de nerfs, doit-on leur attribuer une importance au point de vue étiologique ?

GALLIARD. — Le malade est nerveux, mais il n'a jamais eu de crises d'hystérie ; d'ailleurs l'amélioration progressive sous l'influence du traitement ne permet pas de porter ce diagnostic. P. SAINTON.

999) **Paraplégie Typhique**, par J. LÉPINE. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 2 nov. 1904.

Parésie des membres inférieurs rapidement transformée en paraplégie totale au cours d'une dothiénentérie, avec eschares de décubitus, abolition des réflexes incontinence des sphincters, ébauche de paralysie ascendante et mort.

A l'autopsie, myélite aiguë classique avec prolifération névroglique intense au voisinage du canal épendymaire dans la région lombaire. Lésions minimes des racines et intégrité à peu près absolue des nerfs.

Les cas de cet ordre sont rares, les observations de paraplégies typhiques se rapportant le plus souvent à des névrites. M. LANNOIS.

1000) **Sur certaines formes de Paraplégie, surtout d'origine Syphilitique**, par P.-A. PRÉOBRAJENSKY. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Les paraplégies d'origine syphilitique avec trouble caractéristique de sensibilité, dues non à l'altération des méninges, mais à l'altération de la moelle épinière elle-même, peuvent être aiguës, subaiguës et chroniques ; le rapporteur s'arrête sur l'examen de la pathogénie de ces paraplégies, sur leur diagnostic, le pronostic et la terminaison. SERGE SOUKHANOFF.

1001) **Phénomènes de Sclérose en Plaques consécutifs à une Fièvre Typhoïde survenus chez un sujet à système nerveux prédisposé**, par CONOR. *Gazette des Hôpitaux*, an 77, n° 46, p. 447, 21 avril 1904.

Homme atteint dans son enfance de *pneumonie double suivie de parésie des membres* inférieurs, qui est pris d'*accidents de même nature à la suite d'une fièvre typhoïde* survenant onze années plus tard ; à ce moment, à 21 ans, les symptômes : parole difficile, lente et spasmodique, parésie des membres inférieurs avec exagération des réflexes et clonus, etc., réalisent le syndrome de la sclérose en plaques. Ces accidents ne sont pas survenus brusquement et le sujet,

exempt de tares héréditaires, ne présentait pas de troubles de la sensibilité ; le syndrome sclérose en plaques s'améliora. — Discussion du diagnostic.

THOMA.

1002) **La Paralysie Douloureuse des jeunes Enfants**, par HALIPRÉ. *Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, 4e session, Rouen, avril 1904.

La paralysie douloureuse des jeunes enfants n'existe pas, en tant qu'entité morbide définie. On a groupé sous ce nom des affections variées qui ne sont pas des paralysies, mais des impotences de nature chirurgicale. THOMA.

1003) **Sur un cas d'Amyotrophie Myopathique pseudo-hypertrophique**, par G. CARRIÈRE. *Nord médical*, 1er avril 1904.

Enfant de 12 ans ; il présente une parésie légère des fléchisseurs de la tête, des muscles abdominaux et de ceux de la colonne vertébrale ; une parésie plus accentuée des muscles de la ceinture scapulaire et des bras, de ceux de la ceinture pelvienne et des cuisses. — Il présente, d'autre part, une atrophie déjà accentuée des muscles scapulaires et de ceux des bras, des muscles pelviens et de ceux des cuisses ; une hypertrophie des muscles des mollets et de ceux de la région antéro-externe des jambes. — La leçon de Carrière est un exposé de la pathologie des myopathies et une discussion sur le diagnostic différentiel des différentes formes d'atrophie musculaire. THOMA.

1004) **Remarques sur l'Atrophie primaire névritique (type Charcot-Marie-Hoffmann) avec une observation d'un cas où il était fait abus de thé et de café** (Remarks on primary neurotic atrophy, etc.), par ALFRED GORDON. *The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1903, vol. 30, n° 6, p. 354, une photographie.

Cas d'atrophie musculaire progressive, affectant surtout les groupes des muscles péroniers ; il existait aussi une atrophie de quelques-uns des petits muscles des mains, rappelant le type Aran-Duchenne : le malade ressemble aussi à un myopathique avec pseudohypertrophie par la consistance et l'aspect des muscles des mollets. Les muscles atrophiés montrent une diminution accentuée de la contractilité électrique et une réaction de dégénérescence partielle. Les réflexes profonds sont absolument abolis ; il existe des tremblements fibrillaires des muscles atteints ; du nystagmus et un début d'atrophie des nerfs optiques complètent le tableau clinique. Comme cause d'intoxication possible, abus du thé et du café. Début par des douleurs dans les pieds. — Cette observation montre bien les difficultés du diagnostic dans les atrophies musculaires : l'affection débuta comme une névrite et il est probable que la moelle fut prise secondairement. L. TOLLEMER.

1005) **Trois cas d'Atrophie Musculaire progressive survenant au même âge chez les membres masculins d'une même famille** (Three cases of progressive muscular dystrophy, etc.), par C.-H. BUNTING. *The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1903, vol. 30, n° 6, p. 350.

Ces cas empruntent un intérêt spécial aux faits suivants : 1° absence apparente de facteurs étiologiques, en particulier d'influence héréditaire ; 2° immunité des filles, les garçons seuls étant atteints ; 3° le début au même âge, cinq ans, et l'évolution identique chez les trois petits malades. L. TOLLEMER.

1006) **Intervention chirurgicale dans un cas de Myopathie scapulo-humérale,** par F. Raymond. *Académie de Médecine,* 3 mai 1904.

Impotence musculaire complète des membres supérieurs ; le début remonte à deux ans; d'abord faiblesse dans le bras droit, puis l'impotence atteignit le bras gauche; les muscles des épaules s'atrophièrent; enfin au mois de janvier dernier, le sujet présentait le type de l'amyotrophie scapulo-humérale; les bras étaient complètement ballants.

M. Raymond pensa qu'on pourrait, en fixant les épaules aux omoplates, permettre au sujet d'élever les bras en se servant de ce qui lui restait du deltoïde. L'opération a été faite pour le bras droit, qui était le plus malade, et aujourd'hui le sujet peut se servir de ce bras et l'élever au-dessus de sa tête, tandis qu'il ne peut soulever le bras gauche jusqu'à l'horizontale. E. F.

1007) **Maladie de Friedreich et Myopathie pseudo-hypertrophique coexistant chez le même individu,** par José Valdès Anciano. *Revista medica cubana,* t. IV, n° 3, p. 115-130, mars 1904 (4 photos).

Homme de 23 ans. Les signes de la maladie de Friedreich existent au complet (caractère familial excepté); la pseudo-hypertrophie des muscles du train postérieur est typique; les deltoïdes et les muscles de la ceinture scapulaire sont atrophiés. Il existe dans la littérature deux autres cas de Freidreich avec dystrophie musculaire (Dejerine, *Méd. Mod.*, 12 juin 1890. — Sachs, *Nervous diseases of Children*, p. 382). Thoma.

1008) **Spondylose rhizomélique et Tuberculose,** par Pic et Bombes de Villiers. *Lyon médical,* 4 octobre 1903.

Deux observations longtemps suivies et accompagnées d'autopsies qui tendent à démontrer que la spondylose rhizomélique de P. Marie peut être de nature tuberculeuse, comme M. Poncet l'avait déjà pensé pour un de ses cas.

M. Lannois.

1009) **Cyphose Hérédotraumatique,** par Pierre Marie et Dobrovici. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 21 mai 1903, p. 541-542.

C'est la première autopsie de la maladie pratiquée en France. La cyphose est dorsale inférieure; il y a soudure des sept dernières vertèbres dorsales; les disques intervertébraux sont ossifiés; leur hauteur est diminuée. Le ligament vertébral commun antérieur est ossifié seulement au niveau de la cyphose. Les ligaments jaunes sont ossifiés au niveau des VIe, VIIe et VIIIe vertèbres dorsales; les apophyses épineuses sont soudées par leur sommet. Il n'y a pas de lésion médullaire. Cette affection diffère de la spondylose rhizomélique par l'absence de lésions d'ankylose au niveau des articulations des membres, par l'existence d'exostoses siégeant sur les corps vertébraux et par l'ossification du ligament commun vertébral antérieur. P. Sainton.

1010) **Un cas d'Acromégalie,** par Landrieux et Wahl. *Société de Biologie,* séance du 9 mai 1903.

Les auteurs présentent l'observation d'un malade âgé de 36 ans, fils d'un père buveur et d'une mère morte d'une affection pulmonaire. Il aurait été robuste et bien constitué dans son enfance, mais son intelligence était paresseuse. Pas d'alcoolisme, ni d'impaludisme. Syphilis contractée en Extrême-Orient.

Depuis cinq ans il a fait différentes manifestations de tuberculose pulmonaire. Depuis neuf mois il constate l'augmentation du volume de ses mains et de ses pieds.

« Actuellement sa tête présente une dolichocéphalie exagérée et un certain degré de scaphocéphalie; le nez est énorme, mais les oreilles et le maxillaire inférieur ainsi que la langue ne paraissent pas avoir augmenté de volume. La voûte palatine est ogivale. La colonne vertébrale présente une ciphose bien marquée, et les trois premières vertèbres dorsales sont beaucoup plus proéminentes que chez un sujet normal. Le sternum est un peu saillant. Les côtes normales. Les bras et les avant-bras sont amaigris; mais les mains, et surtout les doigts, sont énormes, surtout la troisième phalange qui a la forme d'une massue et dont l'ongle est très fortement convexe d'arrière en avant. Aux membres inférieurs augmentation de volume des orteils.

« A la suite de fatigues sensation d'engourdissement. Les sens spéciaux sont normaux. Les différents réflexes sont normaux. Perte complète de l'appétit sexuel depuis six mois. Matité du poumon gauche dans toute la hauteur, du poumon droit au sommet. Expiration prolongée au sommet droit, craquements au sommet gauche. »

Bien que le sujet ne présente pas d'hypertrophie de la langue, du larynx et du maxillaire inférieur, les auteurs croient qu'il justifie leur diagnostic et permet d'écarter l'ostéo-arthrite hypertrophiante décrite par M. Pierre Marie dans laquelle on ne rencontre ni hypertrophie du rein, ni surtout l'asthénie et la perte de l'appétit sexuel. C'est le premier cas, à leur connaissance, d'acromégalie et de tuberculose pulmonaire chez le même sujet. F. Patry.

1011) **Les Relations du Gigantisme et de l'Acromégalie expliquées par l'autopsie du géant Constantin**, par A. Dufraul (de Mons). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 mai 1903, p. 513-519.

Le problème des relations qui existent entre le gigantisme et l'acromégalie a été déjà discuté devant la Société médicale des hôpitaux. Les dualistes avec P. Marie considèrent l'acromégalie comme une hypercroissance localisée du squelette, et le gigantisme comme une exagération du processus normal. Les unicistes, avec Brissaud et Meige, croient que gigantisme et acromégalie sont une seule et même dystrophie se manifestant à deux périodes de la croissance.

Les auteurs ont pu étudier deux types différents de géants, l'un mort à la suite de convulsions et atteint de tumeurs de l'hypophyse, l'autre vivant, chez lequel la radiographie pratiquée par le D[r] Béclère a montré l'existence d'altérations du squelette caractéristiques du crâne acromégalique.

Le premier sujet fut exhibé sous le nom de géant Constantin dans différentes villes de l'Europe et succomba à une gangrène symétrique des deux pieds; on constata une augmentation considérable de la selle turcique à l'autopsie. Il présentait d'ailleurs trois symptômes caractéristiques du type dit infantile de l'acromégalie : l'inappétence sexuelle et l'allongement disproportionné des membres inférieurs; enfin la persistance anormale des cartilages de conjugaison. Il était à l'époque de sa mort un géant acromégalique par le crâne, tandis qu'il était infantile par les membres. Si donc les géants ne sont pas tous des acromégaliques, tous sont aptes à le devenir. On est amené à se demander, d'après l'étude d'un certain nombre de cas, si l'hypophyse ne préside pas à la trophicité des tissus cartilagineux et osseux. P. Sainton.

1012) **Sur les Hémispasmes de la Face : Hémispasme facial vrai, Hémispasme facial hystérique,** par Lannois et Porot. *Lyon médical,* 7 fév. 1904.

Les auteurs admettent la division que les travaux de Brissaud, Meige, Feindel, etc., ont établie entre les tics et les spasmes de la face et indiquent les éléments de diagnostic entre les deux affections. A propos de la symptomatologie, ils insistent sur les troubles auriculaires qui accompagnent l'hémispasme facial : la diminution de l'ouïe est fréquente et une de leurs malades avait des bourdonnements d'oreille à chaque accès spasmodique, ce qu'ils expliquent soit par le spasme du muscle de l'étrier, soit par la diffusion de l'excitation du facial sur l'acoustique par les anastomoses des filets nerveux et l'existence de traînées nerveuses entre le ganglion vestibulaire et le ganglion géniculé.

Les lésions, causes du spasme, peuvent siéger au niveau du centre cortical du facial : Brissaud en a rapporté quelques exemples qui établissent un rapprochement entre l'hémispasme facial vrai et l'épilepsie jacksonienne. Elles peuvent être bulbaires ou siéger sur le tronc du facial. Dans tous ces cas il s'agit de spasmes *directs*. Mais il y a aussi des *hémispasmes réflexes* dont la voie centripète est le plus souvent le trijumeau, ce qui fait de l'hémispasme vrai une manifestation identique à la névralgie épileptiforme : dans ce dernier cas, la manifestation motrice accompagne la névralgie ; dans le premier, elle lui succède. En somme, l'hémispasme vrai de la face, non douloureux, possède les caractères d'une manifestation nerveuse vraie, organique, systématisée, se cantonnant dans un territoire anatomique défini (VIIe paire).

Outre les cinq cas d'hémispasme vrai sur lesquels est basé ce travail (1), les auteurs rapportent aussi deux cas d'hémispasme facial hystérique à forme tonique.

Quatre reproductions photographiques. A.

1013) **Un cas d'Hystérie à grandes manifestations : fièvre hystérique,** par Lannois et Porot. *Lyon médical,* 26 juillet 1903.

Observation très complexe chez une jeune femme de 23 ans. L'hystérie débute après une diphtérie légère par des accidents simulant la paralysie post-diphtéritique, puis la méningite. Outre l'anesthésie de type nettement hystérique, le rétrécissement concentrique du champ visuel, la suggestibilité, etc., la malade présentait, comme grandes manifestations hystériques, de l'asthénie, des vomissements incoercibles, des accès de grande tétanie, des troubles urinaires variés (polyurie ou anurie, albuminurie, hématurie), des crises sudorales et de l'hyperthermie.

Les auteurs insistent surtout sur l'hyperthermie et donnent un long graphique reproduisant pendant plus de sept mois la courbe de la température (rectale et axillaire par périodes), la courbe urinaire, l'albuminurie, les crises sudorales et le poids. La température, très irrégulière, oscillait entre 38 et 39°5, dépassant souvent 40, atteignant jusqu'à 41°,6.

Les crises sudorales se produisaient brusquement, la malade se trouvant en quelques minutes inondée dans son lit, ou si elle était debout, mouillant le plancher comme si elle avait uriné sous elle. Ces crises sudorales avaient ceci de particulier qu'elles coïncidaient généralement avec l'anurie et constituaient de

(1) Voir, sur le même sujet, la thèse de A. Mourier, *L'hémispasme facial vrai, non douloureux*, Lyon, nov. 1903.

véritables mictions par la peau. Plusieurs analyses de la sueur furent pratiquées et donnèrent jusqu'à 3 gr. 96 d'urée par litre, alors que l'urine en contenait seulement 9 gr. 08. La malade présentant quelques signes légers pouvant faire penser à une lésion du rein droit, on pratiqua (Dr Rochet) la séparation des urines et pendant l'examen la sécrétion s'arrêta une fois pendant dix minutes : l'urine ainsi recueillie contenait de l'albumine.

Pendant toute la durée de ces accidents la malade augmenta de poids et passa de 40 à 50 kilogrammes, ce qui n'est pas le trait le moins paradoxal de toute son histoire de grande hystérique. A.

PSYCHIATRIE

1014) **Sur la Psychose aiguë de commotion, et contribution à l'étiologie du Syndrome de Korsakoff** (Ueber die acute Commotionpsychose...), par Karberlah (clin. du Pr. Hitzig, Halle). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 2, 1904 (40 p., 1 obs., bibliog., revue gén.).

La plupart des cas de troubles mentaux consécutifs aux traumatismes de la tête consignés dans la littérature se rapportent en général aux formes tardives et sont donnés surtout à l'occasion de rapports médico-légaux. Les troubles mentaux immédiatement consécutifs aux traumatismes sont moins bien connus; d'ailleurs les cas de ce genre évoluent en général dans les services de chirurgie et tombent rarement sous l'observation des aliénistes.

On a voulu édifier une forme spéciale pour les accidents tardifs et Kaplan parle d'une « dégénération traumatique du caractère, d'une diathèse explosive » pour marquer les changements de caractère et les actes impulsifs des malades ; à cela on ajoute la faiblesse mentale ; la diminution de la mémoire, de l'attention, de la perceptivité, du sens critique ; une humeur variable, larmoyante ; de l'hypochondrie ou de l'apathie, l'intolérance pour l'alcool, des états transitoires d'inconscience; des troubles moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, avec en plus (Pick) une certaine conscience de la maladie et de sa cause. Sans refuser une valeur relative à cette description, Karberlah doute qu'on puisse trouver là les éléments d'une psychose traumatique ; tous ces symptômes se retrouvent dans l'alcoolisme chronique.

Mais les symptômes mentaux consécutifs immédiatement aux traumatismes paraissent plus univoques. Karberlah emploie à leur sujet le terme de « psychose aiguë de commotion ». Il en donne une observation très détaillée, débutant six jours après l'accident et qu'il résume ainsi : le malade, âgé de 43 ans, n'est pas un alcoolique. Dès le lendemain de l'accident, au sortir du coma excitation et délire, puis somnolence délirante. La psychose consécutive se caractérise par une persistance passable de la perceptivité, une attention (*Aufmerksamkeit*) suffisante au moins momentanément; l'absence d'anomalies particulières de l'état affectif (cependant euphorie), d'hallucinations, d'idées délirantes fixes ; persistance des souvenirs anciens, des troubles de l'orientation ; une diminution de la mémoire de reproduction (*Merkfähigkeit*), une amnésie continue et amnésie rétrograde, une grande faiblesse du jugement ; mais ce qu'il y a de plus typique, ce sont ses confabulations qui reproduisent absolument le syndrome de Korsakoff. De tels cas sont rarement bien observés, mais paraissent cependant assez caractéristiques. Quelque variables que puissent être les autres

symptômes, les troubles amnésiques tiennent toujours le premier plan. Le pronostic est défavorable, la guérison ne se fait qu'avec un déficit marqué.

Il existe une forme abortive qui se traduit par une sorte d'état crépusculaire dont les cas les plus typiques ont été décrits par les auteurs français et sont classiques (Boullard, Christian, Souques). Le pronostic est moins grave.

Karberlah termine par une rapide revue des données anatomo-pathologiques encore bien incomplètes. M. TRÉNEL.

1015) **Un cas de Psychose de Korsakoff,** par SOBOLEVSKY. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie,* 1903, livre V, p. 951-954.

Malade de 39 ans, alcoolique, chez qui se développa la polynévrite avec symptômes caractéristiques du trouble mental (amnésie des faits récents et courants, psychose typique de *Korsakoff.* SERGE SOUKHANOFF.

1016) **Psychose de Korsakoff; observations,** par HARRY W. MILLER. *American journal of Insanity,* vol. X, n° 3, p. 495-523.

Après une revue de la question, l'auteur donne six observations détaillées de psychose polynévritique. THOMA.

1017) **Contribution à l'étude des Psychoses aiguës et de leur classification,** par SOKALSKY. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie,* 1903, livre VI, p. 1153-1175.

L'auteur, après diverses considérations théoriques, fondées sur son expérience personnelle, arrive à cette conclusion qu'il faut admettre une seule cause de nature infectieuse, provoquant la lésion générale de l'organisme, et s'exprimant du côté du cerveau par une confusion hallucinatoire aiguë.

SERGE SOUKHANOFF.

1018) **Sur les Psychoses alcooliques aiguës et chroniques et sur la valeur étiologique de l'intoxication alcoolique chronique dans l'apparition des troubles mentaux en général** (U. acute und chronische Alkoolpsychosen...), par MEYER. *Archiv. f. Psychiatrie,* t. XXXVIII, fasc. 2, 1904 (70 p., 17 obs.).

Recueil d'observations cliniques très détaillées des diverses formes de psychoses d'origine alcoolique. Il est souvent difficile de donner une dénomination aux variétés qui ne diffèrent guère que par des nuances; c'est ce qui ressort de la lecture de ces observations; dans toutes on retrouve plus ou moins systématisées des idées de persécution de toutes couleurs et des troubles sensoriels variés, avec ou sans affaiblissement mental consécutif. On ne peut en tirer une vue d'ensemble; d'ailleurs l'auteur se borne lui-même, à peu près, à ne faire suivre chacune d'elles que d'un court résumé et d'une rapide discussion. Il conclut que si l'alcoolisme peut se trouver à l'origine de maints troubles mentaux, on ne peut le regarder comme cause unique et parler de psychose alcoolique que là où la maladie a commencé par des troubles alcooliques typiques (delirium tremens ou paranoïa alcoolique aiguë). Toute psychose n'est pas forcément une psychose alcoolique chez les « buveurs d'habitude ». La démence consécutive n'est pas non plus nettement différenciée. Elle prend souvent la forme paranoïde. L'auteur dit lui-même d'une de ses observations « qu'elle n'a rien de typique en soi, au point de vue clinique ». M. TRÉNEL.

1019) **Délire Alcoolique continu,** par SOUKHANOFF et WEDENSKY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, n° 6, p. 391-405, nov.-déc. 1904.

Description d'une psychose alcoolique de longue durée, débutant par des crises ressemblant au delirium tremens, s'accompagnant d'hallucinations auditives avec altérations de l'appareil auditif, et n'entraînant pas diminution sensible de la capacité psychique de l'individu. — Ce délire alcoolique continu n'aurait encore été signalé que très incomplètement. FEINDEL.

1020) **Du passage à l'acte dans l'Obsession Impulsive au Suicide,** par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette des Hôpitaux,* an 77, n° 31, p. 295-298, 15 mars 1904.

Dans un mémoire publié en 1883, l'auteur avait déjà traité du suicide chez les obsédés et en particulier cité des cas de *suicide réfléchi* par désespoir du malade de ce qu'il assiste impuissant au désordre de ses facultés.

Il donne dans ce nouvel article cinq observations, les trois premières de suicides d'obsédés, les deux dernières de tentatives de suicide.

Dans les trois premiers cas, le suicide a été accompli sous l'unique influence de l'obsession impulsive à se tuer. Celle-ci était seule et constituait toute la maladie mentale. L'idée de se tuer n'était donc pas la conséquence du désespoir d'être en proie à une idée fixe (obs. de Séglas, de Pitres et Régis) ; elle était le mal lui-même et les trois sujets, loin de désirer la mort, la redoutaient. Aucun de ces malades n'était atteint d'hystérie ni d'épilepsie ; aucun ne buvait. Deux étaient très intelligents, le dernier était un peu inférieur. Enfin il n'est pas possible de considérer ces trois suicides comme des simulacres qui auraient mal tourné. Le premier malade et la troisième ont opéré avec tant d'habileté et de précautions qu'ils n'ont pas réveillé, celle-ci son mari, et celui-là son gardien, endormis à côté d'eux ; la seconde avait eu bien soin de s'enfermer dans les cabinets pour ne pas être dérangée. — Il résulte de ces trois faits que si le passage à l'acte dans l'obsession impulsive au suicide est rare, il s'opère quelquefois.

Dans la quatrième observation de l'auteur, la mort a été évitée, mais par suite de circonstances absolument indépendantes de la volonté de la malade qui, dominée par son obsession impulsive au suicide, avait bien pris toutes ses précautions pour s'asphyxier.

La dernière observation se rapproche par certains détails des faits dont parle P. Janet. La malade a fait plusieurs simulacres de suicide ; quand elle commit une tentative sérieuse d'empoisonnement, et qui n'aboutit pas par suite de circonstances indépendantes de sa volonté, elle était sous l'influence de l'alcool. Un élément autre que l'obsession était intervenu ; mais, d'après la malade, c'est l'obsession qui l'aurait contrainte à boire malgré elle, pour obtenir satisfaction en détruisant sa résistance par ce moyen. THOMA.

1021) **Obsessions et Idées fixes,** par JOSÉ INGEGNIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, janv.-fév. 1904, p. 75-102.

C'est un grand travail où l'auteur, après avoir fait l'historique des obsessions et des idées fixes, cherche à fixer la place qu'elles doivent occuper dans la psychopathologie. Comme exemple des idées fixes dans la psychasthénie, il donne une observation de « travail mental impossible par idée fixe qu'il sera inutile ».

Une autre observation de « syphilophobie avec tentative d'autocastration est l'exemple de l'idée fixe dans la neurasthénie. Une troisième observation est celle

d'une « dysmorphobie ou idée fixe de la déformation de la physionomie » chez une hystérique. Cet article se termine par le pronostic et le traitement des obsessions. F. DELENI.

1022) **Étude sur les Délires post-partum envisagés spécialement au point de vue de la pathogénie**, par J. PRIVAT DE FORTUNIÉ. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Dans le groupe des délires *post-partum*, il faut distinguer deux catégories de faits : 1° les délires symptomatiques d'une infection ou d'une intoxication aigues (septicémie ou éclampsie); 2° les délires qui constituent *en apparence* toute la maladie.

Ce dernier groupe de faits se dédouble à son tour : *a*) pour certaines malades, la puerpéralité n'est qu'une occasion banale de délirer (alcooliques, névrosées, dégénérées); *b*) dans la majorité des cas, le délire relève d'un trouble pathologique qui est lui-même la conséquence de l'état puerpéral. Tantôt il s'agit d'un délire par auto-intoxication, sous la dépendance de lésions du foie ou du rein développées pendant la grossesse ou aggravées par cette dernière. Beaucoup plus souvent le délire accompagne des lésions infectieuses de l'appareil génital à marche subaiguë ou chronique.

L'infection occupe en somme la place la plus importante parmi les causes des délires *post-partum ;* ceux-ci se classent dans le groupe des délires toxiques et infectieux. FEINDEL.

1023) **Catatonie comme forme Psychopathologique autonome**, par HERVER. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

La catatonie a un cours déterminé et son tableau clinique donne la possibilité, dans la grande majorité des cas, de la différencier des autres formes qui lui ressemblent; la catatonie par son caractère doit être rapportée plutôt au groupe des psychoses aiguës, comme l'*amentia* de *Meynert*, la démence aiguë, etc. Les symptômes moteurs, observés dans la catatonie et apparaissant presque toujours comme ses compagnons constants, s'expliquent par les agents physiques et par les facteurs psychiques (hallucinations, idées délirantes, modification des sentiments, etc.). La catatonie peut se terminer par la guérison ; parfois elle passe à la démence incurable. La catatonie diffère d'une manière très marquée de la démence précoce et ne doit pas être identifiée avec cette maladie. La catatonie ne présente pas par elle-même la lésion d'une seule région quelconque de la sphère psychique (volonté, intelligence, conscience ou sentiments); mais elle apparaît, pour ainsi dire, comme une lésion diffuse de tout l'organe psychique.

SERGE SOUKHANOFF.

1024) **Catatonie**, par TCHIGE. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Immobilité complète, catalepsie, conservation d'attitudes incommodes, agitation purement motrice, ce sont les symptômes principaux observés presque toujours pendant tout le cours de la catatonie. Les troubles de la parole (mutisme, parole lente et monotone, verbigération, cris monotones, stéréotypies dans les phrases) sont en correspondance parfaite avec les troubles moteurs en général. Le symptôme le plus caractéristique de la catatonie, c'est la compréhension par le malade lui-même de son état anormal. L'humeur est de préférence dépressive et indifférente. L'indifférence pour tout et pour tout le monde est caractéristique

dans la catatonie. La stupidité mentale peut atteindre à des degrés très grands.

SERGE SOUKHANOFF.

1025) Catatonie comme Entité morbide, par OSSIPOFF. *IXe Congrès des médecins russes,* Saint-Pétersbourg, 1904.

Il existe une forme de trouble mental, dont le cours correspond au schéma de *Kahlbaum*. Les symptômes catatoniques peuvent être rencontrés aussi dans d'autres psychoses, mais cela ne parle pas du tout contre l'indépendance de la catatonie. L'inclusion de la catatonie dans le groupe de démence précoce n'est pas juste. La tentative d'explication de la pathogénie de la catatonie par l'auto-intoxication par les produits à la suite de l'inhibition des fonctions sexuelles est mal fondée.

SERGE SOUKHANOFF.

1026) Contribution clinique et critique à l'étude de la Catatonie, par E. PATINI et G. MADIA. *Annali di Nevrologia,* an XXI, fasc. 5-6, p. 412-463, 1903.

Ceci est un travail considérable où les auteurs, après un court historique, envisagent la question de la catatonie. Est-elle une maladie à part ou bien un symptôme qui apparaît au cours de diverses psychoses ? La clinique seule peut répondre ; les auteurs donnent deux observations détaillées et huit autres assez résumées. Sept présentent un complexus de symptômes hallucinatoires suivis de stupeur ; une concerne un épileptique frappé de stupeur ; deux présentent les symptômes de la mélancolie stuporeuse. Dans toutes les observations existe la *flexibilitas cerea*, sans laquelle, disent les auteurs, il n'est point de catatonie ; ils font une analyse minutieuse de cette flexibilité, et ils arrivent à considérer l'état catatonique comme une suggestibilité partielle de la sphère cénesthésico-motrice.

Quant aux rapports existant entre la catatonie et la démence précoce, il faut d'abord remarquer que celle-ci, uniforme par son issue, est polymorphe par sa symptomatologie. Puisque la démence précoce et la catatonie ont l'une et l'autre le fond dégénératif pour base, puisque l'une et l'autre apparaissent au même moment de l'évolution organique, il n'y a pas lieu de s'étonner de voir la catatonie prendre une place très large parmi les complexus symptomatiques qui mènent à la démence précoce. Mais c'est une erreur de vouloir assimiler un syndrome à une terminaison. Il y a entre les deux un lien étroit de parenté puisqu'elles proviennent toutes deux du tronc commun de la dégénérescence mentale ; elles sont souvent coexistantes en raison d'une similitude chronologique du début, mais elles ne sont pas une seule et même chose.

F. DELENI.

1027) Le Pseudo-œdème Catatonique, par MAURICE DIDE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, n° 6, p. 347-369, nov.-déc. 1903 (4 pl.).

Dans cet article l'auteur établit la pathologie d'un œdème particulier, ou mieux d'un pseudo-œdème qui s'observe constamment chez les catatoniques, avec sa localisation en bourrelet élastique, grisâtre ou cyanique, sur le dos du pied. — Il est probable qu'au point de vue pathogénique il s'agit pour le pseudo-œdème catatonique d'un trouble cérébral primitif déterminant des lésions d'abord dynamiques, puis durables, dans le corps thyroïde et d'autres glandes vasculaires sanguines.

FEINDEL.

1028) **Note à propos de la Démence Précoce**, par E. Régis. *Revue de Psychiatrie*, an VIII, n° 4, p. 150, avril 1904.

Willis, déjà en 1672, mentionnait l'hébétude dans laquelle tombent des adolescents; Morel (1851-1853) a donné un véritable résumé de la démence précoce sous le nom de « stupidité » qui constitue un véritable syndrome. Les idées de Kræpelin, modifiées par Serbsky, semblent aujourd'hui près de la vérité.

Pour M. Régis, la démence précoce n'est pas une *entité*, mais une *fin* morbide; elle serait la phase de chronicité de toute confusion mentale aiguë non guérie, particulièrement des confusions liées à l'époque du développement. Elle devient dès lors la *confusion mentale chronique*, analogue à la manie et à la mélancolie chroniques et susceptible, comme elles, de revêtir la forme simple ou la forme délirante, réalisant dans ce dernier cas une sorte de paranoia systématisée secondaire post-confusionnelle. Elle serait, en un mot, la démence précoce actuelle amputée de ses phases aiguës du début, qui ne lui appartiennent pas plus que l'accès initial de manie ou de mélancolie aiguës n'appartient à la manie ou à la mélancolie chroniques.

En disant que la démence précoce est une confusion mentale chronique, M. Régis ne prétend pas, bien entendu, qu'il en soit ainsi pour toutes les démences précoces ou, suivant l'expression de Ballet, pour toutes les démences vésaniques rapides. Il est évident qu'on peut devenir dément de bonne heure et vite par d'autres voies que celles de la confusion.

M. Régis prétend seulement que parmi toutes ces démences secondaires, c'est celles qui font suite à un état confusionnel qui représente surtout la démence précoce de Kræpelin. Thoma.

1029) **Sur la pathogenèse du Mutacisme ou submersion du Langage dans la Démence primitive**, par Marc Levi Bianchini. *Archivio di Psichiatria il Manicomio*, an XX, n° 1, 1904 (26 p., 15 obs.).

Le mutacisme, qui peut être défini la submersion du langage moteur extrinsèque, fait partie des phénomènes de négativisme; il appartient à différentes psychoses, mais est fréquent surtout dans la démence précoce où on le trouve dans la symptomatologie du tiers des cas (hébéphrénie, 60 pour 100; catatonie, 70 pour 100; il n'existe pas dans la démence paranoïde).

D'après l'auteur c'est un fait d'aboulie, c'est-à-dire une lésion de la synthèse volontaire, qui présume une altération des facultés psychiques les plus élevées et n'a rien à voir avec les centres moteurs du langage qui sont dans un état parfait; c'est un symptôme de l'arrêt, de l'empêchement psychique.

F. Deleni.

1030) **L'Hypocondrie persécutrice forme tardive de la Démence Paranoïde** (L'ipocondria persecutoria. Una forma tardiva della demenza paranoide), par E. Lugaro. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 3, p. 105-112, mars 1904.

Les extrêmes limites d'âge assignées au début de la démence précoce semblent devoir être de plus en plus reculées. En raison de l'affinité symptomatique, de l'existence de formes de passage, du caractère commun d'hérédité, on peut avancer qu'à la suite de la démence paranoïde se placent, venant à un âge plus avancé, l'hypocondrie des persécuteurs et peut-être en bonne partie la mélancolie dite d'involution.

Les différences entre les trois formes de la démence précoce peuvent être interprétées comme étant l'effet des réactions, différentes selon l'âge, du cerveau aux mêmes causes pathogènes. L'hébéphrénie est plus précoce, la catatonie vient ensuite ; les formes paranoïdes sont les plus tardives et elles comprennent la presque totalité des cas ayant débuté à 30 ans et au delà. La démence terminale est d'ailleurs d'autant plus précoce et plus accentuée que la maladie a débuté de meilleure heure ; elle est d'importance majeure dans les formes hébéphrénique et catatonique ; elle est bien moins grave dans la forme paranoïde ; d'autre part la tendance à la systématisation des délires est directement proportionnelle à l'âge où la maladie se manifeste.

C'est dans ce même sens qu'on peut interpréter les caractères essentiels de l'hypocondrie persécutrice ; dans cette forme tardive par excellence le délire cohérent et peu modifiable n'aboutit pas à la démence profonde.

F. Deleni.

1031) **De la perte de Mémoire du calcul comme signe précoce de l'affaiblissement intellectuel chez les Paralytiques Généraux**, par Charles Cornillot. *Thèse de Paris,* mars 1904.

Les opérations *simples,* addition et soustraction, où la mémoire est seule en jeu, se font assez bien ; les opérations *composées*, raisonnées, se font mal.

Les erreurs sont d'autant plus fréquentes que la maladie est plus avancée, que le malade est moins entraîné au calcul et que les opérations se font sur un plus grand nombre de chiffres. Le souvenir de la table de Pythagore est souvent assez bien conservé, au début du moins ; mais les problèmes, les règles de trois simples, ne sont résolus qu'exceptionnellement. La durée des opérations est toujours augmentée et croît avec les progrès de l'affection.

Ces épreuves permettent de mettre en évidence chez les paralytiques généraux les troubles de la mémoire (par l'ensemble des diverses opérations), du raisonnement (par quelques-unes d'entre elles) et de l'activité psychique (par les temps qu'elles nécessitent).

La constatation de ces modalités de l'affaiblissement intellectuel pourra, dans nombre de cas, permettre d'affirmer un diagnostic hésitant lorsqu'elle sera corroborée par quelques autres symptômes. Elle pourra être d'un grand secours aux médecins d'assurances, aux médecins experts et aux magistrats qui trouveront dans l'épreuve du calcul le moyen de dépister une affection grave dès son début ou d'éviter une erreur dont l'avenir se chargerait de montrer l'évidence.

Feindel.

1032) **Note sur l'Aplatissement Hypotonique du Pied chez les Paralytiques Généraux,** par Ch. Féré. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, fasc. 1, p, 79, janv.-fév. 1904 (2 fig.).

Les paralytiques présentent souvent les symptômes de lésions qui leur sont communes avec les tabétiques ; l'hypotonie musculaire par exemple est fréquente chez eux.

Mais la méthode des empreintes renseigne très imparfaitement sur le degré d'hypotonie des muscles du pied ; les causes d'erreur sont l'augmentation de poids qui suit l'hospitalisation des paralytiques valides, augmentation de poids qui élargit l'empreinte du pied, et en second lieu l'amaigrissement qui produit l'effet opposé.

Feindel.

1033) **Une forme peu connue de Tic de la langue comme signe précoce de la Paralysie Générale,** par Negro. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia,* etc., 1904, fasc. 1-2, p. 78.

C'est un tic de mâchonnement que l'auteur appelle « signe du caramel ». Il a tous les caractères attribués aux tics par Brissaud et son école.

F. Deleni.

1034) **Des troubles comparés des Réflexes Oculaires étudiés chez les mêmes malades aux trois époques de la Paralysie Générale,** par Marandon de Montyel. *Revue de Psychiatrie,* mai 1904, p. 193-198.

A la phase initiale le réflexe conjonctival est celui qui a le plus de tendance à s'altérer, et souvent des deux côtés à la fois; le lumineux et l'accommodateur ne s'altèrent d'abord que d'un seul côté. Thoma.

1035) **La Grossesse dans la Paralysie Générale,** par Diédoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1904, n° 2, p. 81-92.

Dix cas de grossesse dans la paralysie générale; la grossesse, les couches et la période puerpérale sont tout à fait normales. Serge Soukhanoff.

1036) **Paralysie Générale des aliénés familiale,** par Berstein et Artemoff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie,* 1903, livre IV, p. 698-716.

Cas où la paralysie générale s'observait chez plusieurs membres de la même famille, et de tels cas sont en faveur de cette opinion que dans l'évolution de la paralysie générale la constitution héréditaire ou familiale joue un certain rôle. Peu de cas de ce genre sont publiés, moins parce qu'on les rencontre rarement que parce qu'on ne leur donne point de signification particulière.

I. — Demoiselle de 44 ans. Point d'indication sur la syphilis. Il y a deux ans apparurent des maux de tête, et dans le cours de la dernière année la malade devint distraite, oublieuse et irritable. A l'entrée à l'hôpital, symptômes très accusés psychiques et physiques de paralysie générale. La sœur de la malade mourut il y a deux ans, à l'âge de 33 ans. Six ans avant la mort, on a noté chez elle des symptômes tabétiques; trois ans plus tard, le premier accès de trouble mental avec un caractère d'exaltation, puis de dépression. Un an avant la mort, ictus; après quoi nouvel accès de caractère dépressif avec délire de négation et refus d'alimentation. Mort à la suite de l'épuisement.

II. — Demoiselle de 28 ans. A l'âge de 10 ans contracta une infection syphilitique (non sexuelle). Depuis à peu près un an l'intelligence commença à baisser progressivement. Apparurent les symptômes physiques de la paralysie générale. L'un des frères de la malade ayant contracté l'infection syphilitique en même temps que la malade, depuis l'âge de 20 ans, devint apathique, et quelques années plus tard fut placé à l'hôpital, où il mourut l'année passée de paralysie générale. Il y a quelques années, le frère aîné de la malade est mort; la paralysie générale avait débuté à l'âge de 30 ans; concernant les antécédents syphilitiques chez ce dernier malade, point de renseignements.

Les auteurs ne pensent pas que, dans de telles coïncidences, on ait affaire seulement à un hasard, et ils sont portés à présumer que cela indique le rôle de quelques agents généraux qui, dans certains cas, exigent la participation de la syphilis. Les auteurs voient dans la paralysie générale une maladie générale de la nutrition, liée, peut-être, à l'auto-intoxication, qui le plus souvent est provoquée par la syphilis, mais qui peut se développer aussi sans cette dernière.

Serge Soukhanoff.

1037) **Un cas de Paralysie Générale conjugale,** par SCALOZOUBOFF et FOPORKOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 9, p. 668-675.

La paralysie générale se développa chez le mari sur le terrain d'une syphilis indubitable et chez la femme sur le terrain d'une syphilis probable.

SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

1038) **Neurasthénies traitées par les Courants continus et la Franklinisation,** par H. THIELLÉ. *Communication à la Société française d'électrothérapie*, février 1904.

Sur 9 cas de neurasthénie, traités par la galvanisation et la franklinisation, l'auteur n'a eu que deux insuccès. Thiellé emploie la franklinisation sous forme de douche contre l'insomnie, le courant galvanique spécialement contre les douleurs lombaires, la rachialgie et l'impuissance sexuelle.

1° La *galvanisation générale :* électrode positive au cou, négative aux pieds (dans un bain), J = 10 à 30 M. A. Durée quinze minutes ;

2° La *galvanisation de la moelle :* pôle positif au cou, négatif aux reins. I : 10 à 35 M. A. Durée : quinze minutes, puis renversement de courant pendant cinq minutes ;

3° La *galvanisation fronto-occipitale :* pôle positif au front, négatif au cou. I : de 2 à 5 M. A. Durée : deux à cinq minutes.

La galvanisation a été employée seule chez quelques malades, associée chez d'autres à la franklinisation sous formes variées, douche, souffle frontal et occipital, frictions, étincelles.

Chez deux malades seulement, Thiellé n'a obtenu qu'une amélioration passagère ; chez les sept autres, la guérison a été complète et définitive.

F. ALLARD.

1039) **Étiologie et traitement Électrique de l'Incontinence nocturne d'Urine infantile,** par DENIS COURTADE. *Communication à la Société française d'Electrothérapie*, février 1904.

Parmi les nombreux traitements employés pour combattre l'incontinence nocturne d'urine des enfants, le traitement électrique est un des plus rationnels. Le traitement devra consister à donner au sphincter externe la tonicité qui lui manque et à rétablir l'équilibre normal dans les réflexes se produisant au moment de la miction. Pour cela il faudra agir localement sur le sphincter, la région membraneuse.

L'électrisation peut se faire *directement* ou *indirectement*.

1° *Directement* au moyen d'une électrode uréthrale constituée par une tige conductrice souple isolée, portant à l'une de ses extrémités une olive métallique renflée à la base. L'olive est d'abord introduite dans la vessie, puis on la retire de façon que sa partie renflée vienne s'appliquer sur le sphincter. L'olive est réunie au pôle négatif d'un appareil d'induction, le pôle positif communique avec une large plaque appliquée sur la région abdominale antérieure ou sur la région dorso-lombaire. On se sert du courant induit provenant d'une olive à gros fil

avec interruptions lentes. Séances de cinq à six minutes, quotidiennes au début, puis trois fois par semaine.

On peut utiliser aussi les courants de Morton ou statique induits.

L'*électrisation indirecte* se fait chez les petits enfants ou les adultes à canal très sensible. L'électrode active constituée par un tampon est alors appliquée sur la partie postérieure du périnée.

Dans ce cas on peut employer aussi le courant de Morton ou le courant galvanique à l'intensité de 10 à 12 M. A. pendant huit à dix minutes, en faisant de fréquentes interruptions. D.-F. ALLARD.

1040) **Parésie et Crises Vésicales préataxiques traitées par l'Électricité,** par R. MILLANT. *Progrès médical,* 9 avril 1904.

Une observation avec guérison. Le bénéfice qu'a pu retirer ce tabétique de l'électrothérapie ne doit pas assurément faire conclure à l'efficacité absolue du traitement dans tous les cas similaires. Cependant rarement les malades n'éprouvèrent aucun bienfait de la méthode; si l'on n'a pas toujours le bonheur de faire disparaître intégralement les symptômes morbides, au moins peut-on espérer une notable amélioration dans les phénomènes paralytiques, et une diminution appréciable dans la fréquence et dans l'intensité des crises douloureuses. THOMA.

1041) **Une modification au traitement Électrique de la Paralysie Faciale périphérique,** par NEGRO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, etc.*, fasc. 1-2, p. 66, 1904.

Étude minutieuse d'un cas. Il y aurait avantage à électriser exclusivement le côté sain. F. DELENI.

1042) **Ma pratique de la Photothérapie; note préliminaire,** par JULIUS ROSENBERG. *New-York med. and Philadelphia med. journal*, 23 avril 1904, p. 788.

Vingt observations, de *névralgies* principalement, démontrant l'action sédative de la lumière sur l'élément douleur. THOMA.

1043) **Traitement par la Lumière dans les Maladies Nerveuses,** par L.-M. POUSSÈPE. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

L'auteur cite ses observations personnelles ; le traitement par la lumière a été appliqué par lui : 1° sous forme de traitement combiné par la lumière et la chaleur (pour l'amélioration de la nutrition, par exemple, dans les névrites toxiques, la neurasthénie et l'hystérie); 2° comme traitement local dans les lésions locales (névrites traumatiques, certaines formes de névralgies) ; 3° sous forme de bains lumineux généraux (neurasthénie grave, hystérie et névralgies); 4° en tant que traitement combiné, local et général (bain de *Kelloy*) (dans la névrose traumatique et d'autres formes, où de pair avec les causes générales existaient encore des symptômes locaux de la maladie).

L'application de la lumière pure, sans chaleur, ne produit pas un grand effet thérapeutique. La lumière bleue est tout aussi efficace que la lumière blanche. Dans certains cas l'application du traitement par la lumière simultanément avec les moyens pharmaceutiques donne de bons résultats, même dans des cas graves de maladies nerveuses. SERGE SOUKHANOFF.

1044) **Essai sur la valeur alimentaire de l'Alcool**, par Ch. Pfeiffer. *Thèse de Paris*, mars 1904.

L'alcool dilué à 10 pour 100 a une véritable valeur alimentaire à condition que la dose quotidienne de 1500 cmc. ne soit pas dépassée. Au-dessous de cette dose, on est certain que l'élimination et la combustion de la totalité de l'alcool ingéré sont effectuées quotidiennement, même chez les individus sédentaires. A l'ouvrier qui travaille péniblement on peut concéder deux litres de vin à 9 ou 10 degrés par jour. Feindel.

1045) **Alcoolisme et son traitement par la Suggestion hypnotique**, par Viazemsky. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie*, 1904, livre 1-2, p. 60-77.

L'hypnose est un moyen très important dans le traitement des alcooliques : la propagation du traitement des alcooliques par la suggestion hypnotique est désirable et même indispensable. Serge Soukhanoff.

1046) **L'Internement forcé des Alcooliques dans les Asiles est-il possible et désirable?** par Jarochevsky. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Les alcooliques doivent être envisagés non comme un élément nuisible, mais comme un élément morbide de la société et de l'État. L'alcoolisme est une maladie, dont les causes ne dépendent pas de nous, mais de l'imperfection de notre organisation sociale et économique. Les établissements pour le traitement des alcooliques doivent être organisés de telle manière que les malades eux-mêmes, sans contrainte, expriment le désir d'y entrer de bon gré, pour se traiter.

Serge Soukhanoff.

1047) **De l'Internement forcé des Alcooliques dans les Asiles**, par Th. Rybakoff. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

On doit admettre le principe de traitement non forcé des alcooliques. Vu le peu d'indications pour le placement forcé des alcooliques dans les hôpitaux, et vu la catégorie définie des personnes qui réclament l'internement, les hôpitaux spéciaux pour les alcooliques perdent, dans ce sens, leur signification.

Serge Soukhanoff.

1048) **L'Internement forcé des Alcooliques dans les Asiles est-il possible et désirable**, par Vorotynsky. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

La sûreté publique, la santé du peuple et la nécessité de délivrer parfois la famille d'un membre vicieux qui la ruine, et qui est nuisible pour lui-même, réclament l'internement forcé des alcooliques dans les hôpitaux.

Serge Soukhanoff.

1049) **Contribution à l'étude de l'élément fondamental de l'Hypnose**, par Th. Rybakoff. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

L'hypnose est un état psychique particulier, accompagné de modifications physiologiques de l'organisme. Comme agent psychique indispensable et constant dans l'évolution de l'hypnose apparaît un état émotif spécial. Cet état émotif porte un caractère tout particulier et dans ce qu'il a d'essentiel appartient à toute une série d'émotions de type complexe; cet état confine à l'émotion d'influence étrangère. Le rapporteur lui donne le nom d'émotion hypnotique.

Serge Soukhanoff.

1050) **Points fondamentaux de la Psychothérapie dans le Traitement des Alcooliques dans les Asiles spéciaux**, par A.-M. Korovine. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Les bases de la psychothérapie dans les asiles sont : avant tout une préparation par un traitement physique; l'influence immédiate du médecin sur l'alcoolique doit lui faciliter l'adaptation de sa vie libre aux règles sévèrement déterminées de l'établissement; elle consiste aussi dans la restitution de la capacité de réagir d'une manière plus ou moins normale aux phénomènes de la vie extérieure et de son monde intérieur; le médecin doit éveiller les sentiments supérieurs chez le malade et, entre autres, le sentiment de la justice; fortifier la volonté du malade, lui faire connaître la question scientifique de l'alcoolisme. La restitution des forces mentales de l'alcoolique demande un séjour d'assez longue durée, au moins d'une année; l'influence du médecin doit aussi s'étendre sur les parents et les proches du malade. Serge Soukhanoff.

1051) **Contribution à l'étude du Traitement des Alcooliques dans les salles de la consultation externe**, par Bielitzky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 11, p. 815-820.

L'hypnose est une des armes efficaces pour la lutte contre l'alcoolisme.

Serge Soukhanoff.

1052) **Salles de consultation externe pour les Alcooliques**, par A.-A. Pevnitzky. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Le nombre de malades s'adressant aux consultations externes pour le traitement de l'alcoolisme par l'hypnose est si grand que cela seul indique la nécessité urgente d'organiser ces consultations. Malheureusement, les connaissances concernant l'alcoolisme sont si primitives dans le public qu'à la consultation ne s'adressent que des malades chez qui l'alcoolisme a déjà fait de si grands progrès que les cas sont déjà pour la plupart incurables; souvent il est très apparent que les personnes accompagnant les alcooliques ont plus besoin elles-mêmes de traitement que l'individu amené par elles, et pour lequel on ne peut déjà plus rien faire. Cette circonstance force le médecin à revenir toujours sur la question des périodes initiales de l'alcoolisme; l'utilité des salles de consultation externe, en tant que centre faisant connaître au public à quel point est nuisible l'absorption des boissons fortes, est très grande. Serge Soukhanoff.

1053) **Sur l'organisation des Asiles et des salles de consultation externe pour les Alcooliques**, par S.-O. Jarochevsky. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Les asiles pour les alcooliques, vu les particularités qui distinguent les malades de ce genre, doivent être aménagés pour un nombre médiocre de malades : 25 ou 50 personnes. L'asile pour les alcooliques doit ressembler le moins possible aux traditionnelles casernes. Serge Soukhanoff.

1054) **De l'organisation des salles de consultation externe pour les Alcooliques**, par Th. Rybakoff. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

La méthode de traitement dans les salles de consultation externe pour les alcooliques doit être envisagée comme préférable au traitement sédentaire des alcooliques à l'hôpital. Cette préférence peut être expliquée par les faits suivants : dans l'état économique actuel de la Russie, la création d'un nombre

suffisant d'établissements spéciaux pour le traitement des alcooliques paraît presque impossible; le procédé de traitement dans la consultation externe lui-même et l'application de l'hypnotérapie donnent des résultats bien meilleurs que le traitement des alcooliques dans les hôpitaux; la création des salles de consultation externe demande bien moins de peine, d'argent et de temps que la construction d'hôpitaux; le traitement à la consultation externe est bien plus accessible pour les basses classes de la population, parmi lesquelles surtout l'alcoolisme est propagé. Tous ces motifs indiquent la nécessité de la création d'un nombre le plus grand possible de salles de consultation externe pour le traitement des alcooliques. Ces établissements, vu la particularité des méthodes de traitement, doivent absolument porter un caractère spécial; ils doivent posséder tous les moyens dont dispose la médecine contemporaine pour la lutte contre l'alcoolisme et ses suites (électricité, hydrothérapie, etc.); et parmi ces moyens, le premier à citer est l'hypnose. L'application de l'hypnose doit être une condition indispensable dans le fonctionnement de tout établissement pour la consultation externe des alcooliques. En vue d'atteindre des résultats désirables dans le traitement des alcooliques, l'hypnose doit être pratiquée régulièrement et systématiquement durant au moins une année (les séances hypnotiques, assez fréquentes au commencement, peuvent vers la fin de l'année être pratiquées plus rarement). SERGE SOUKHANOFF.

1055) **Essai de traitement de l'Alcoolisme par la Suggestion,** par A.-L. MENDELSON. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Dans le traitement de l'alcoolisme chronique et de la dipsomanie, la psychothérapie (la suggestion dans l'état de veille et dans l'hypnose) est un moyen puissant, capable dans la grande majorité des cas d'éloigner les symptômes pénibles d'intoxication et d'aider à établir l'abstinence. Avec la suggestion dans les établissements pour les consultations externes, doit être pratiqué aussi un traitement général réparateur; c'est pourquoi dans les établissemeuts de ce genre bien institués, il serait désirable d'avoir les appareils de l'électrothérapie et l'hydrothérapie. SERGE SOUKHANOFF.

1056) **Contribution à l'étude du Traitement de la Migraine par l'Hypnose,** par BIELITZKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 2, p. 108-111.

Cas de migraine, guéri par la suggestion hypnotique (malade de 30 ans). SERGE SOUKHANOFF.

1057) **Ergothérapie et Psychothérapie,** par MARC-LEVI BIANCHINI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 136-157, mars-avril 1904.

Étude détaillée du traitement des aliénés par le travail, tel qu'il est appliqué à l'asile de Girifalco.

Grâce à l'ergothérapie élevée à la dignité d'un système, le nombre des guérisons augmente, la moyenne des récidives et des décès diminue; pour les aliénés chroniques, c'est une augmentation de bien-être somatique et psychique; pour tous c'est l'abolition des moyens de coercition, et l'ergothéraphie est la base naturelle du no-restraint et de l'open-door. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 9 juillet 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

A propos du Procès-verbal de la Séance du 5 mai 1904

M. le Dr Alfred Gordon, du Jefferson medical College, de Philadelphie, communique à la Société la note suivante :

« Dans le compte rendu de la séance du 5 mai 1904 de la Société de Neurologie de Paris, publié dans le n° 10 de la *Revue neurologique*, je viens de lire la très intéressante histoire d'*un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie de deux nerfs optiques* rapportée par MM. Gilbert Ballet et Rose.

« En discutant le diagnostic, les auteurs remarquent qu'ils n'ont pu trouver dans la littérature que deux cas dans lesquels le type d'atrophie en question serait compliqué de l'atrophie optique, notamment ceux de Vizioli.

« Le 24 février de l'année passée, j'ai présenté à la Société de Neurologie de Philadelphie un cas d'atrophie du type Charcot-Marie compliqué de double atrophie du nerf optique. Mon article sur ce sujet a été publié dans *The Journal of Nervous and Mental Diseases, June* 1903. »

I. Sur les lésions des Neurofibrilles dans la Paralysie Générale, par MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine.

M. Marinesco vient de décrire des lésions qu'il a observées dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale de deux paralytiques généraux traitée par la nouvelle méthode de Ramon y Cajal.

Nous avons, par la même méthode, dans les cellules nerveuses de l'écorce d'un paralytique général, constaté des modifications des neurofibrilles que nous

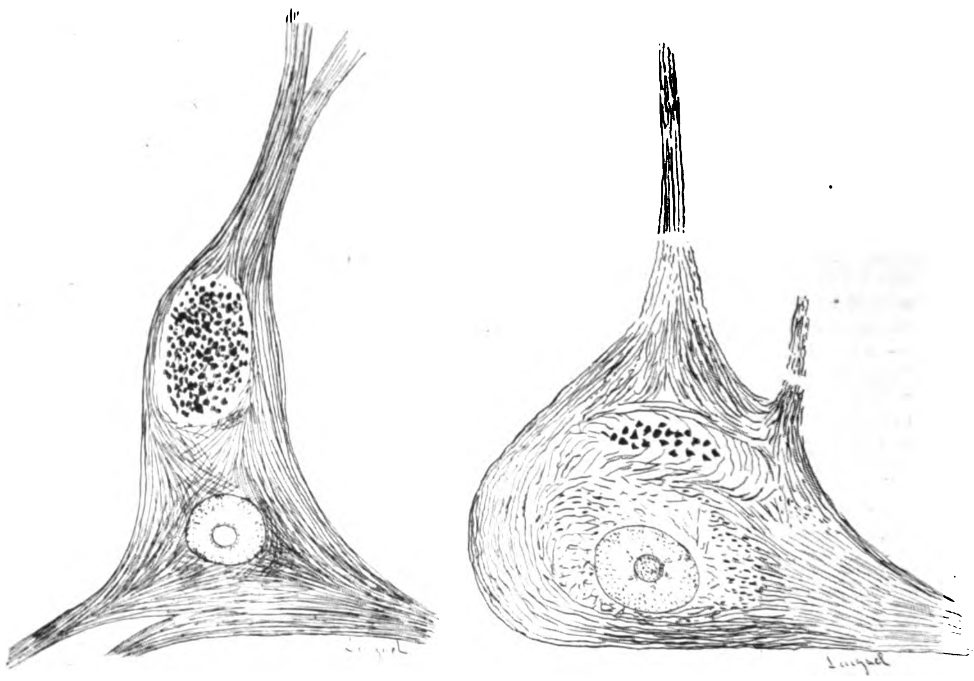


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Femme de 35 ans.
Tuberculose pulmonaire chronique.
Autopsie : trente heures après la mort.
Solution aqueuse d'azotate d'argent à 3/100ᵉ pendant six jours à 37°.
Lobule paracentral.
Pyramidale moyenne.
Zeiss. oc. 8. obj. apochr., 1 mm. 5. imm., soit : $\frac{1334}{1}$.
On voit les *neurofibrilles* nombreuses, continues, régulièrement calibrées, un gros *amas pigmentaire*, et le *noyau* jaune taché de points ocres sur la préparation.

Fig. 2. — Homme de 40 ans.
Paralysie générale.
Autopsie : vingt-quatre heures après la mort.
Solution aqueuse d'azotate d'argent à 3/100ᵉ pendant six jours à 37°.
Lobule paracentral.
Pyramidale moyenne.
Zeiss. oc. 8. obj. apochr. 1 mm. 5 imm., soit : $\frac{1334}{1}$.
On voit les *neurofibrilles* raréfiées, fragmentées, souvent irrégulièrement calibrées ou transformées en granules et bâtonnets, un petit *amas pigmentaire* et le *noyau* jaune taché de points ocres sur la préparation.

n'avons pas vues dans les cellules corticales de trois hommes morts de tuberculose pulmonaire, pris comme témoins.

Les modifications des neurofibrilles, que l'on pouvait *a priori* s'attendre à trouver dans la paralysie générale, ne sont pas perceptibles dans toutes les cellules.

M. Marinesco dit : « Toutes les espèces cellulaires sont sujettes aux altérations; mais la lésion semble plus accusée dans les moyennes et les petites pyramidales. » Ce contraste entre la fragmentation, la transformation granuleuse, la raréfaction des fibrilles des pyramidales moyennes et petites et l'intégrité des mêmes fibrilles dans la plupart des grandes pyramidales nous a aussi frappés. Il y a d'ailleurs là un parallélisme avec ce qu'on observe parfois par la méthode de Nissl.

Dans la majorité des pyramidales petites et moyennes, la région périnucléaire, plus ou moins claire, est privée de fibrilles, et à la base des prolongements, souvent les fibrilles sont brutalement rompues, onduleuses, ou réduites à des points noirs, dont quelques-uns, quand on fait jouer la vis micrométrique, apparaissent être des bâtonnets.

Dans de rares grandes pyramidales on retrouve ces figures. Le plus souvent on n'y voit que la raréfaction des fibrilles au voisinage du noyau.

En outre, nous avons constaté que, sur les cerveaux témoins, le feutrage fibrillaire qui entoure chaque cellule est beaucoup plus riche et dense que chez le paralytique général. Il est nécessaire, à ce point de vue, de se mettre à l'abri d'une cause d'erreur en ne comparant dans les coupes que des régions exactement de même teinte, car l'imprégnation argentique est d'autant plus intense qu'on a étudié des points plus rapprochés des bords.

En somme, nos constatations concordent avec celles de M. Marinesco et démontrent que le processus dû à l'encéphalite diffuse lèse la substance achromatique comme la chromatique.

II. **Un cas de Déviation en sens opposé de la Tête et des Yeux,** par MM. Roussy et Gauckler (présentation de pièces). (Travail du service du prof. Dejerine.)

La physiologie pathologique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques est encore loin d'être élucidée d'une façon définitive; cette question est aujourd'hui à l'ordre du jour et les travaux récents du professeur Bard (1) (de Genève), de Dufour (2), du professeur Grasset (3) en font foi. Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer à la Salpêtrière, dans le service de notre maître le professeur Dejerine, un cas de *déviation en sens opposé de la tête et des yeux* chez une hémiplégique, suivi d'autopsie, et dont nous venons rapporter l'observation et présenter les pièces à la Société.

Observation. — Mme L..., âgée de 59 ans, est hospitalisée depuis un an à la Salpêtrière pour une hémiplégie gauche ancienne avec contracture remontant à plusieurs années, et sur la nature et le mode de début de laquelle nous n'avons aucun renseignement.

Le 23 juin dernier, elle fut prise brusquement d'un ictus dans la matinée et amenée immédiatement à l'infirmerie, où nous l'examinons quelques heures après. Nous nous

(1) De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques. *Semaine médicale*, 13 janvier 1904.

(2) *Revue neurologique*, 15 avril 1904.

(3) De la déviation en sens opposé de la tête et des yeux, *Semaine médicale*, 18 mai 1904.



trouvons en présence d'une femme obèse plongée dans le coma, dont le facies est congestionné, vultueux et dont la respiration est fréquente et stértoreuse. Un fait nous frappe immédiatement, c'est la position de la tête, tournée à droite, alors que les yeux regardent en haut et à gauche. On peut ramener facilement la tête dans la position médiane; il n'y a donc pas trace de raideur du cou. mais spontanément la malade retourne la face à droite et la maintient dans cette position : les yeux, pendant ces différents mouvements, regardent constamment à gauche. Nous n'avons pu, étant donné l'état du coma profond dans laquelle se trouvait la malade, déceler la présence ou l'absence de l'hémianopsie, ni apprécier la possibilité ou l'impossibilité de la correction de la déviation.

Nous constatons en outre une hémiplégie flasque complète et totale à droite. La face est légèrement déviée, la malade fume la pipe, les membres supérieurs et inférieurs de ce côté sont en résolution complète; les réflexes existent, mais sont faibles, le signe de Babinski est positif.

A gauche, les membres sont en contraction, le bras est en flexion, la main fermée faisant le poing, la jambe en extension, les réflexes sont nettement exagérés; on note enfin le signe des orteils en extension; la trépidation épileptoïde est impossible à chercher, vu l'état de contraction du membre.

Les troubles de la sensibilité sont presque impossibles à apprécier ; à la piqûre profonde on obtient d'un côté comme de l'autre un léger mouvement de défense.

La température est à 37°,6.

Nous étions donc en présence d'une hémiplégie droite récente avec déviation en sens opposé de la tête et des yeux survenue chez une hémiplégique gauche ancienne.

Les jours suivants, 26, 27 et 28 juin, la déviation opposée des yeux et de la tête persiste, ainsi que l'état comateux, la température monte à 39° et la malade meurt le 29.

Autopsie (vingt-sept heures après la mort).

Dans l'hémisphère gauche, les coupes horizontales parallèles montrent qu'il existe un foyer hémorragique récent gros comme une noix, ayant détruit le tiers externe du thalamus, le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne et empiétant sur le noyau lenticulaire.

Dans le cerveau droit on trouve un foyer de dégénérescence secondaire dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne et empiétant sur la couche optique.

Deux points intéressants sont à relever de cette observation : 1° la rareté des cas rapportés jusqu'ici de déviation en sens opposé de la tête et des yeux; en effet, à part une observation de la thèse de Prévost citée par Grasset et une des observations de Dufour, nous n'en n'avons pas trouvé d'observation publiée avant celle de Grasset; 2° la dissociation du syndrome de la déviation conjuguée de la tête et des yeux telle que Grasset et nous l'avons observée, sans infirmer l'hypothèse ingénieuse de Bard, montre qu'elle ne peut s'appliquer à tous les cas et que des causes multiples et différentes, encore à déterminer, entrent en jeu dans la pathogénie de ce syndrome, dont il y a lieu de mieux étudier les modalités cliniques pour arriver peut-être un jour à en éclaircir la physiologie pathologique.

III. **Accidents Nerveux tardifs du Rhumatisme articulaire aigu franc,**

par M. Lhermitte.

Si les accidents nerveux survenant dans le cours de la polyarthrite rhumatismale aiguë sont bien connus, il semble que les auteurs se soient moins attachés à décrire les déterminations qui peuvent à longue échéance frapper le système nerveux. L'observation que nous rapportons ici a pour objet précisément de montrer combien peuvent être sévères certaines déterminations du processus rhumatismal, quelles conséquences lointaines une pareille localisation peut entraîner.

Le sujet dont il s'agit est un homme âgé de 49 ans, qui exerce la profession de brasseur. Les antécédents héréditaires ne révèlent rien de particulier.

Quant à ses antécédents personnels, ils sont fort simples. D'un tempérament robuste, il n'a jamais fait de maladies graves, si ce n'est lors de son service militaire, pendant lequel il contracta en Algérie les fièvres paludéennes et une dysenterie, d'ailleurs assez légère. Rentré en France, il ne présenta qu'à de rares intervalles des accès de fièvre palustre.

Il n'a jamais eu ni blennorragie ni syphilis.

Exerçant le rude métier de tanneur, il était amené à consommer certaines boissons alcooliques. Il semble que ce soit surtout de la bière, du vin, de quelques apéritifs dont il ait fait abus.

Toutefois, il ne paraît avoir présenté à un moment quelconque des signes nets d'imprégnation alcoolique.

La maladie pour laquelle il est entré à l'hôpital a débuté le 13 juillet 1903. En se réveillant, il ressentit quelques douleurs dans les jointures, accompagnées d'un sentiment de courbature générale, de lassitude profonde.

Il n'en continua pas moins son travail pendant une dizaine de jours.

Jusqu'au 15 août, les douleurs n'augmentent pas d'une façon notable; mais brusquement il est pris de céphalalgie violente, de fièvre accompagnée de sueurs abondantes. Les articulations sont le siège de violentes douleurs, elles sont augmentées de volume, et chaudes. L'épaule, le poignet droits, la main gauche sont surtout intéressés.

Les fluxions articulaires ainsi que la fièvre ne diminuant par malgré le repos auquel se soumet le malade, il entre à l'hôpital Tenon le 27 août 1903, dans le service de notre maître, M. Klippel.

A son entrée, le malade présente des arthropathies multiples très douloureuses avec état fébrile accusé. La température est à 40°; le soir le pouls, régulier, est à 120 par minute.

La respiration est fréquente, mais l'appareil respiratoire est absolument normal.

L'intelligence est complète, le malade répond fort bien aux questions que nous lui posons. Les articulations les plus prises sont les deux épaules, les tibio-tarsiennes, les poignets.

Le lendemain, 18 août, le malade se plaint d'une céphalalgie intense qui l'empêche de dormir; les arthralgies ont envahi les deux genoux, les coudes.

La température est à 41°,5 le soir, le pouls se maintient à 125 par minute.

Le 29 août, le malade est pris d'un délire violent de paroles et d'actes. Sans cesse agité dans son lit, il crie et tempête, et on est obligé pour le maintenir d'employer la camisole de force.

La température est à 40°5.

Le délire persiste avec à peu près la même intensité jusqu'au 5 septembre. Le délire est un peu moins actif; le malade est plongé dans une torpeur, coupée seulement par des rêvasseries que la nuit n'interrompt pas.

Du 5 au 20 septembre, le malade est toujours en proie à une demi-excitation. Les paroles sont toujours aussi incohérentes. La température oscille entre 39°,5 et 40°.

Pendant cette période, les urines examinées fréquemment n'ont jamais présenté la moindre trace d'albumine. Le taux seul était abaissé.

L'examen somatique, rendu difficile par l'agitation du malade, n'a jamais permis de constater une ébauche de paralysie. Le signe de Kernig est négatif. Les réflexes tendineux étaient un peu diminués.

Les battements du cœur étaient rapides, mais l'auscultation attentive de cet organe ne révélait aucun signe anormal.

Le 22 septembre, le malade sort de son délire, ne se souvenant nullement de ce qui s'est passé pendant tout le temps qui s'est écoulé depuis son entrée à l'hôpital.

La température est tombée à 38°.

Le malade souffre horriblement de toutes les jointures. Toutes les grosses articulations, ainsi que les petites jointures des doigts, sont le siège d'une fluxion chaude et douloureuse. La colonne vertébrale est également douloureuse, et les moindres mouvements que veut exécuter le malade, soit pour s'asseoir, soit pour remuer la tête, exacerbent la douleur.

Ces arthralgies progressivement diminuent d'intensité, et à la fin d'octobre le malade, peut se lever et faire quelques promenades dans les cours.

A la suite d'un coup de froid, il est repris des mêmes douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs, la fièvre s'allume de nouveau et on est obligé de reprendre le traitement salycilé.

A cette époque, il n'existe aucun trouble appréciable du côté du système nerveux et du système musculaire.

Le 8 décembre 1903, le malade attire notre attention du côté de son bras droit, qui lui paraît moins fort que le gauche, depuis quelque temps seulement.

On constate alors une atrophie musculaire portant sur les interosseux, l'éminence hypothénar du côté droit. Les réflexes tendineux sont exagérés tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Le phénomène de Babinski (gros orteil en extension) est très net à gauche.

Il existe en outre des troubles de la sensibilité. La peau du membre supérieur droit présente une thermo-analgésie des plus manifestes, avec intégrité de la sensibilité tactile.

Cette zone est limitée par une ligne circulaire coupant net le moignon de l'épaule. Cette thermo-analgésie existe également sur la jambe et le pied droits, elle s'arrête en haut un peu au-dessus du genou, limitée par une ligne circulaire coupant nettement l'axe du membre.

Les autres membres, ainsi que la face ou les muqueuses, présentent une sensibilité normale.

On constate également à cette époque un affaiblissement du premier bruit du cœur traduisant une endocardite initiale dont il reste actuellement un souffle systolique à la pointe.

En javier 1904, à plusieurs reprises, le malade a présenté des crises de tachycardie survenant brusquement, accompagnée de tachypnée, quelquefois de vomissements, d'une durée d'un quart d'heure à une demi-heure, laissant le malade angoissé et couvert de sueurs.

Nous avons assisté plusieurs fois à ces crises et nous avons constaté que la fréquence du pouls oscillait entre 140 et 160 pulsations par minute.

Depuis lors aucun phénomène pathologique nouveau n'est apparu, si ce n'est une déformation particulière des doigts et des orteils.

Sur tous les doigts et sur les deux premiers orteils, les ongles se sont élargis transversalement et la peau qui entoure la dernière phalange a pris une coloration violacée.

Le malade est sorti de l'hôpital Tenon le 15 mai et est entré le 21 à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond.

Les amyotrophies ont persisté dans les interosseux de la main droite et se sont étendues à ceux de la main gauche. Les extenseurs et les fléchisseurs des doigts sont également touchés à droite.

Aux membres inférieurs, le quadriceps fémoral est nettement en voie d'atrophie du côté gauche.

Les fléchisseurs du pied ne paraissent pas diminués de volume, bien que leur force soit sensiblement diminuée à gauche.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet, et portant sur tous les muscles de la main et du bras a montré qu'il existait seulement une diminution des réactions faradiques et galvaniques, des muscles sans trace de RD. Les mêmes phénomènes s'observent dans les muscles des membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont exagérés aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Il n'y pas de trépidation spinale.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire détermine à gauche l'extension du gros orteil.

Les troubles de la sensibilité sont notablement modifiés.

C'est ainsi qu'au membre supérieur droit l'anesthésie cutanée est absolue pour tous les modes.

Au membre inférieur droit, la sensibilité est réapparue et est maintenant normale.

Au contraire sur toute la jambe gauche, sauf à la plante du pied où la sensibilité est normale, il existe une anesthésie cutanée complète, limitée en haut par une ligne circulaire nette, située à un travers de doigt au-dessus du genou.

Les sensibilités profondes, le sens articulaire et la perception stéréognostique sont normaux.

Les déformations des doigts persistent et se sont plutôt augmentées. Les ongles sont élargis transversalement, et présentent la déformation « en verre de montre », suivant l'expression de M. Marie.

Si les symptômes que présente à l'heure actuelle le malade dont nous rapportons l'observation paraissent bien être sous la dépendance de la polyarthrite rhumatismale aiguë qui l'a frappé, leur pathogénie ne semble pas être univoque.

En effet l'exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski à gauche semblent plaider en faveur d'une lésion du faisceau pyramidal, tandis que les troubles de la sensibilité, aussi bien par leur topographie que par leur évolution nous donnent à penser qu'il s'agit d'une association de l'hystérie à une lésion organique.

Pour ce qui est des amyotrophies, étant donné surtout qu'elles siègent sur des muscles qui s'attachent autour des articulations très touchées par la polyarthrite, qu'elles sont localisées surtout sur les extenseurs, il nous paraît rationnel de les classer dans la catégorie des amyotrophies dites réflexes. L'absence de R D vient encore confirmer cette opinion.

Quant aux troubles trophiques portant sur l'extrémité des doigts et amenant la déformation en verre de montre de Marie, leur explication est plus difficile.

En tout cas, elles ne sont sous la dépendance ni d'un trouble pulmonaire; notre malade n'est ni tuberculeux ni grand emphysémateux, ni d'un trouble circulatoire; sa lésion cardiaque est bien compensée et jamais il n'a présenté de signes indiquant un obstacle à la circulation périphérique.

M. Pierre Marie. — Je demanderai si, en présence de la déformation si nette des doigts *en verre de montre*, on a examiné le foie de ce malade, M. Gilbert et ses élèves ayant publié des cas de cette déformation dans différentes affections hépatiques.

Quant à l'exagération des réflexes tendineux chez ce malade, elle peut s'expliquer par l'existence de polyarthrites ; on sait, en effet, que la plupart des malades présentant une certaine généralisation d'arthrites subaiguës ou chroniques montrent une exagération très notable des réflexes tendineux, de telle sorte que l'amyotrophie par arthrite est une des rares amyotrophies qui s'accompagnent d'augmentation des réflexes tendineux. — Il serait très intéressant de rechercher si, dans ces cas de polyarthrite subaiguë, on constate constamment la présence du réflexe plantaire de Babinski.

M. Raymond. — Je rappellerai à ce propos qu'il y a dans mon service, à la Salpêtrière, une malade qui n'est qu'une rhumatisante et qui présente de l'exagération des réflexes et de la trépidation spinale.

IV. **Sclérose en Plaques chez un Infantile Myxœdémateux**, par MM. Raymond et Georges Guillain (présentation du malade).

La sclérose en plaques du névraxe est une affection qui, dans la très grande majorité des cas, se développe à l'âge adulte. Il existe certes, dans la littérature médicale, des observations de sclérose en plaques chez des enfants ; mais ces observations sont relativement très rares et même il semble probable qu'un certain nombre d'entre elles se rapportent plutôt à des affections simulant cliniquement la sclérose en plaques, quoique en différant au point de vue de l'anatomie pathologique.

Le jeune adulte que nous présentons à la Société de Neurologie est atteint d'une sclérose en plaques d'un diagnostic évident ; ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que cette sclérose en plaques est survenue non seulement chez un individu jeune, mais chez un infantile myxœdémateux ; nous ne croyons pas que cette association pathologique ait encore été rencontrée et décrite.

Il s'agit d'un individu de 18 ans sans antécédents héréditaires nerveux à nous connus. Dès sa première jeunesse il présenta des signes évidents de tares psychiques et morales. Son caractère était bizarre et difficile ; il se sauvait de chez ses parents en emportant de l'argent ; ses fugues duraient un ou deux jours ; il rentrait chez lui lorsque l'argent volé était épuisé. Son père fut obligé de le placer aux Enfants Assistés ; puis dans différentes colonies pénitentiaires ; là encore il fit de nombreuses fugues et fut arrêté par la police plusieurs fois. Nous croyons inutile d'insister sur la relation détaillée de chacune de ces fugues.

La maladie pour laquelle il est venu consulter à la Salpêtrière semble avoir débuté au mois de janvier 1902 par du tremblement de la main droite ; l'écriture devint difficile. Six ou huit mois plus tard le tremblement est apparu au membre supérieur gauche ; la parole s'est modifiée et est devenue lente. Vers cette même époque aussi la marche a pris un caractère anormal. C'est pour ces phénomènes que le malade fut conduit dans le service du professeur Hutinel, d'où M. Babonneix nous l'envoya à la Salpêtrière.

On constate chez lui des signes évidents du sclérose en plaques, un tremblement intentionnel des membres supérieurs très prononcé, une démarche légèrement ataxique ; une parole lente, monotone, scandée ; un nystagmus très accentué, les réflexes des membres inférieurs un peu exagérés. En somme la symptomatologie classique de la sclérose en plaques se constate.

Il existe incontestablement des troubles psychiques ; le malade raconte avec une certaine fatuité ses fugues d'autrefois, les vols qu'il a commis ; il se pose en victime de la société et manifeste une joie très grande quand on s'occupe de lui.

Il a quelques idées de grandeur, est toujours satisfait de lui-même et déclare qu'il apprend avec la plus grande facilité les problèmes mathématiques les plus ardus ; mais quand on lui pose des questions précises, il est incapable de répondre même aux plus simples. — La mémoire est tout à fait normale. L'intelligence est infantile : il expose en effet des conceptions puériles sur la vie ; il a des peurs ou des joies absolument infantiles ; ses instincts sont pervers, son sens moral est à peu près nul.

L'expression de sa physionomie traduit assez bien son état mental, son front est bas, le regard est effronté...

Son caractère est bizarre et instable. Tantôt il est obligeant, tantôt emporté et coléreux ; il va même jusqu'à des voies de fait sur ses compagnons de salle.

Ce jeune homme de 18 ans est un infantile. Le visage, les membres, l'abdomen sont adipeux ou myxœdémateux, recouverts d'une peau fine et glabre. La taille du malade est 1 mètre 38. Il a des cheveux et des sourcils ; mais aux aisselles, au pubis, au visage n'existe qu'un léger duvet. Le bassin a les caractères du bassin féminin. Les organes génitaux sont petits ; il n'a jamais eu d'érections. Le corps thyroïde fait défaut.

Les troubles psychiques, chez ce malade, n'appartiennent ni à la symptomatologie de la sclérose en plaques, ni à la symptomatologie du myxœdème. Leur début dans la première enfance, leur modalité clinique, permettent de les considérer comme des stigmates de débilité mentale, de folie morale.

Notre malade présente ainsi une association symptomatique intéressante. C'est un être débile, amoral, un dégénéré ; il est atteint de sclérose en plaques du névraxe ; enfin, c'est un infantile myxœdémateux.

M. Henry Meige. — Le malade présenté par MM. Raymond et Guillain rappelle bien, par son habitus extérieur, le type d'infantilisme myxœdémateux décrit par M. Brissaud. On peut constater également chez lui cette conformation spéciale des membres inférieurs qui aboutit parfois au genu valgum et que nous avons déjà signalé chez un certain nombre d'infantiles.

Les troubles psychiques qu'il présente appartiennent en propre à l'infantilisme. Tous les infantiles que j'ai eu l'occasion d'examiner présentaient, non seulement l'habitus extérieur de l'enfance, mais un état d'*infantilisme mental*, persistance anormale des caractères de la mentalité enfantine, qui témoigne d'un retard du développement psychique parallèle au retard du développement physique.

V. Chiromégalie dans la Syringomyélie, par MM. RAYMOND et G. GUILLAIN (présentation de malade).

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie est un syringomyélique. Chez cet homme un constate, au niveau du membre supérieur droit, une hypertrophi epseudo-acromégalique, une chiromégalie. Ces hypertrophies pseudo-acromégaliques au cours de la syringomyélie ont été signalées par Charcot et Brissaud, Pierre Marie, Hoffmann, Holschewnikoff et Recklinghausen, Chantemesse, Chauffard et Griffon, Lunz, Karg, Graziani, Nalbandoff, Schlesinger, Peterson et par quelques autres auteurs; elles constituent un symptôme assez rare. Alors que l'on connaissait mal la syringomyélie, on a pu faire des confusions entre cette maladie et l'acromégalie : c'est ainsi que, suivant la remarque de Schlesinger, Fischer, dans un travail sur le gigantisme, a décrit sans doute un cas de syringomyélie; c'est ainsi aussi qu'un cas décrit par Bier comme acromégalie paraît être un cas de syringomyélie.

Le malade que nous présentons est un homme de 61 ans, sans antécédents héréditaires nerveux, sans antécédents personnels méritant d'être relatés; il n'est ni syphilitique, ni tuberculeux ; il n'a pas été atteint par des maladies infectieuses, à l'exception de la rougeole dans l'enfance et de la grippe à l'âge mûr. Il a fait quelques excès alcooliques. Il a eu quatre enfants, dont trois sont en bonne santé. Il a toujours exercé la profession de maçon.

Le début apparent de la maladie actuelle semble remonter à l'année 1894 ; à cette époque, sans cause à lui connue, il eut un panaris de l'index droit : ce panaris était analgésique ; en 1895, panaris au médius. En 1897, il fit une chute de la hauteur de 2 mètres, il perdit connaissance; ce traumatisme paraît avoir précipité l'évolution de l'affection. Deux mois après, apparaissent des fourmillements au niveau de la main droite et de la main gauche; en février 1898, panaris analgésique de l'auriculaire de la main droite, chute de la phalange au bout de deux mois; au mois de mai de cette même année les mouvements de la main devinrent si difficiles que le malade fut obligé de cesser tout travail. Il fit en 1900 et 1901 un premier séjour de treize mois à la Salpêtrière, où l'on reconnut une syringomyélie ; il suivit un traitement par les bains et l'électricité. En mars 1904, nouveau panaris à l'auriculaire droit. Depuis 1899, il a remarqué très nettement la thermoanesthésie.

Aujourd'hui chez ce malade on constate les signes classiques de la syringomyélie que nous résumons : amyotrophie et impotence fonctionnelle des muscles de la main droite, parésie des extenseurs de la main et de l'avant-bras, parésie et amyotrophie du deltoïde de ce côté; à gauche, amyotrophie et impotence fonctionnelle des muscles de l'éminence thénar, des interosseux, des extenseurs de la main. Cyphose de la colonne vertébrale. Exagération des réflexes rotuliens avec parésie légère des membres inférieurs. Abolition des réflexes aux membres supérieurs. Thermoanesthésie de tout le membre supérieur droit remontant jusqu'à la région du cou; dissociation syringomyélique sur le thorax, l'abdomen et le membre inférieur droits, à l'exception toutefois de la zone innervée par les racines sacrées. Sur le membre supérieur gauche le malade fait des erreurs fréquentes dans l'interprétation des sensations thermiques; mais la thermoanesthésie est moins accentuée qu'à droite. Pas de signes bulbo-ponto-pédonculaires.

Chez cet homme la syringomyélie est évidente; ce n'est pas sur cette maladie elle-même que nous voulons attirer l'attention, mais sur un symptôme spécial.

Quand on examine les deux membres supérieurs simultanément, on est frappé à droite de l'hypertrophie de la main, du poignet, de l'avant-bras. L'hypertrophie de la main, la chiromégalie est surtout très accentuée; sur les radiographies on voit qu'il n'y a aucune altération des os ni au niveau de la main, ni au niveau de l'articulation radio-carpienne. D'après le malade, il y a environ un an que sa main droite a commencé à s'hypertrophier.

Voici quelques mensurations qui montrent la topographie de cette hypertrophie.

Circonférence au niveau de la partie moyenne de la main en dedans du pouce

A droite........ 23 cm.
A gauche....... 20 —

Largeur de la main depuis le premier métacarpien jusqu'au niveau du bord cubital

A droite........	15 cm.
A gauche.......	10 —

Circonférence au niveau de l'articulation radio-carpienne :

A droite........	21 cm.
A gauche.......	17 —

Circonférence de la phalangette du pouce :

A droite........	8 cm.
A gauche.......	7 —

Circonférence de la première phalange de l'index :

A droite........	8 cm. 1/2
A gauche.......	7 —

Circonférence de la phalangine de l'index :

A droite........	6 cm. 1/4
A gauche.......	6 —

Circonférence du médius à sa base :

A droite........	8 cm. 3/4
A gauche.......	7 — 3/4

Circonférence de l'auriculaire à sa base :

A droite........	6 cm. 3/4
A gauche.......	6 — 1/4

La longueur des doigts est égale des deux côtés ; l'hypertrophie porte donc sur l'épaisseur et non sur la longueur du membre.

Conférence de l'avant-bras à 16 cm. au-dessous de la pointe de l'olécrane :

A droite........	22 cm.
A gauche.......	20 —

Il n'y a pas, chez ce malade, de podomégalie ; mais on observe une hypertrophie au niveau du cou-de-pied. Cette hypertrophie, contrairement à ce que l'on constate au membre supérieur, est sous la dépendance d'une arthropathie tibio-tarsienne.

Somme toute, chez ce syringomyélique existe à droite une chiromégalie très prononcée, la main est très grosse et, à un examen un peu superficiel, donnerait l'impression d'une main d'acromégalique. L'avant-bras de même est plus volumineux à droite qu'à gauche.

Les hypertrophies que l'on observe dans la syringomyélie peuvent se montrer soit au niveau d'une extrémité d'un membre (main, pied), soit sur tout le membre. Nous rappellerons aussi que Hitzig a vu une syringobulbie avec hypertrophie d'une moitié de la face.

Il est à remarquer que ces hypertrophies du corps que l'on constate dans la syringomyélie peuvent porter tantôt à la fois sur les os et les parties molles. tantôt sur les os seuls, tantôt sur les parties molles seules.

Dans les cas que nous venons de présenter, la radiographie nous a montré qu'il y avait surtout une hypertrophie des parties molles.

Nous insistons aussi sur ce fait que la radiographie ne nous a pas fait constater d'arthropathie au niveau de la main, ni au niveau de l'articulation radio-carpienne. Les os sont tout à fait normaux quant à leur morphologie et quant à leur structure. Dans plusieurs observations publiées (Lehmann, Sokoloff, Chauffard et Griffon, Nalbandoff, etc.), est notée la coexistence d'arthropathies syringomyéliques avec les hypertrophies.

Les macrosomies partielles sont parfois un symptôme du début de la syringomyélie (observation de De la Camp) ; le plus souvent elles constituent un symptôme relativement tardif. Sur leur pathogénie nous manquons de documents précis et nous nous abstiendrons de formuler des hypothèses.

VI. **Un cas d'Aphasie sensorielle,** par MM. Dejerine et Thomas.

(Communication devant être publiée comme mémoire original dans le numéro du 15 août de la *Revue neurologique.*)

VII. **Un cas de Nævus du membre supérieur avec Varices et Hypertrophie osseuse,** par MM. Georges Guillain et V. Courtellemont (présentation de malade).

Parmi les malformations des membres par excès de développement, les unes n'intéressent que le système osseux et produisent ainsi l'hypertrophie congénitale des membres ou l'hémihypertrophie du corps; les autres, plus nombreuses, sont localisées aux vaisseaux cutanés, constituant ainsi les nævi vasculaires. Il en est d'autres, beaucoup plus rares que les précédentes, qui ne frappent que les veines sous-cutanées et donnent naissance aux varices congénitales. Enfin il existe une affection spéciale, dont on retrouve un certain nombre de cas dans la littérature médicale, affection que MM. Klippel et Trenaunay ont très justement dénommée nævus variqueux ostéo-hypertrophique. Ici, les trois éléments, squelette, veines sous-cutanées, vaisseaux cutanés, participent au processus hypertrophique.

Nous présentons à la Société de Neurologie un homme, venu à la consultation du professeur Raymond et chez lequel, outre l'existence d'un tabes fruste, nous avons constaté un bel exemple de nævus variqueux ostéo-hypertrophique.

Il s'agit d'un malade, âgé de 32 ans, porteur d'un nævus congénital, dont les caractères sont toujours restés les mêmes ; c'est un nævus vasculaire plan, qui atteint la plus grande étendue du membre supérieur droit, le moignon de l'épaule, la portion inférieure du cou et la partie supérieure de la poitrine du même côté ; il laisse indemne le creux de l'aisselle (fig. 1 et 2).

Au cou, le bord qui limite la lésion forme dans la région sterno-mastoïdienne, à cinq centimètres au-dessous du lobule de l'oreille un plateau culminant, long de trois centimètres; puis descend en avant et en arrière, suivant deux lignes obliquement dirigées en bas et en dedans ; ces deux lignes atteignent la ligne médiane, l'antérieure au niveau du cartilage cricoïde, la postérieure au niveau de la septième vertèbre cervicale : elles suivent pendant quelques centimètres la ligne médiane, qu'elles débordent même un peu en avant ; puis, parvenues, l'antérieure au niveau de l'attache du deuxième cartilage costal, la postérieure à l'apophyse épineuse de la première vertèbre dorsale, elles se coudent vers la droite pour se porter en dehors et remonter vers l'aisselle, par une courbe qui embrasse en avant la région pectorale supérieure, en arrière toute la région scapulaire.

Au niveau du bras, on peut dire, d'une façon générale, que le nævus atteint toute l'étendue du membre, sauf deux bandes longitudinales de peau saine, qui occupent la région moyenne l'une de la face antérieure, l'autre de la face postérieure du membre. Mais ces deux bandes ont une longueur inégale. La bande antérieure est de beaucoup la plus petite et la plus étroite ; elle est, en outre, plus près du bord interne que du bord externe du membre ; sa largeur est d'un centimètre ; son trajet commence au tiers inférieur de l'avant-bras et descend jusqu'au devant de l'éminence hypothenar ; interrompue pendant quelques centimètres, cette bande reparaît un peu plus bas, sur toute la face palmaire de l'annulaire et de la moitié interne du médius.

La bande de tégument sain, qui est située à la face postérieure, occupe toute

la longueur du membre ; elle naît sur la paroi postérieure de l'aisselle et se termine, en apparence, du moins, au poignet, au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus ; sa forme est celle d'un ovale très allongé ; ses deux extrémités sont étroites, effilées, alors que son centre, répondant au coude, couvre presque toute la largeur du membre ; de plus, en plusieurs points de son trajet, elle est semée de taches nævіques, dont quelques-unes s'unissent aux nappes næviques voisines. Au delà du poignet, la bande postérieure n'est plus représentée que par un mince ruban de tégument normal, large d'un centimètre, étendu verticalement au milieu de la face dorsale du poignet et de la main. Cette bande se reconnaît encore sur l'annulaire, sous la forme d'une ou deux taches blanches localisées à la face dorsale de la phalangette.

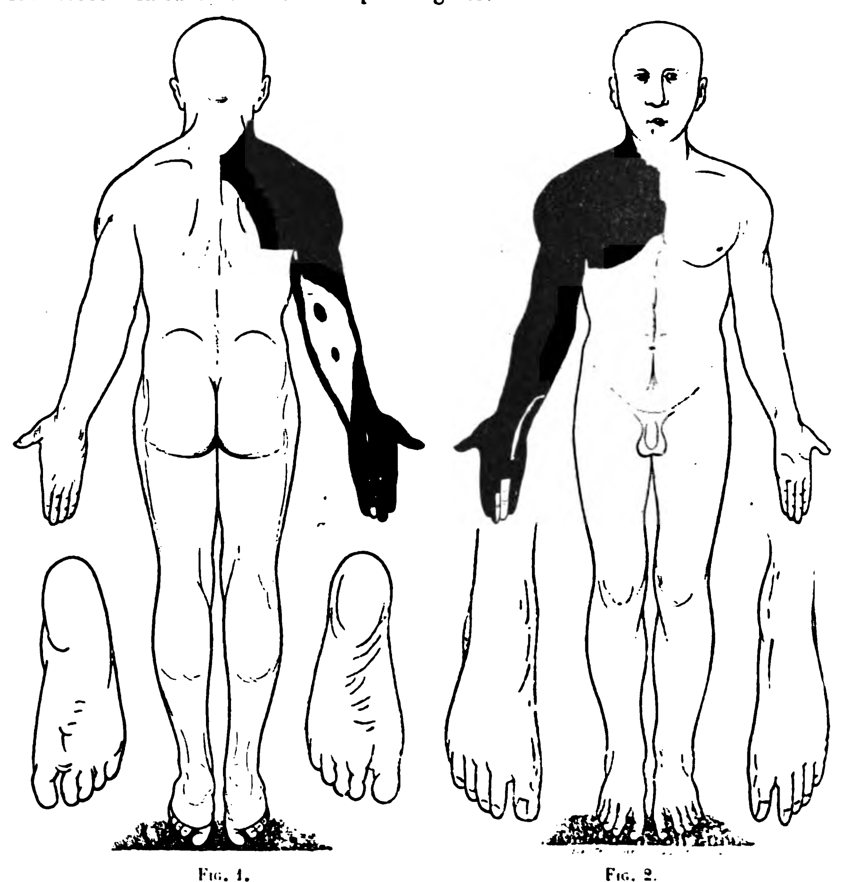


Fig. 1. Fig. 2.

Les bandes de peau saine, antérieure et postérieure, sont réunies l'une à l'autre par un mince ruban blanchâtre, qui contourne le bord interne de l'avant-bras, au point où commence la bande antérieure.

Telle est, dans son ensemble, la distribution du nævus cervico-brachial. Il nous faut, pour être complets, mentionner encore la présence de quelques petits îlots de tégument normal : à la face dorsale de la main, existe sur la tête de chacun des trois derniers métacarpiens une petite tache blanche d'un centi-

mètre de diamètre; de même, se voit sur le cou une bandelette de peau saine très étroite, étendue du point culminant qui forme la limite supérieure du nævus au creux sus-claviculaire où elle vient se perdre.

Dans les territoires envahis, la coloration des téguments est rouge, lie de vin; elle devient violacée, si la région est soumise à l'action du froid ou de la position déclive; en tout cas, elle est toujours plus foncée au niveau des deux extrémités : sur le thorax et le cou d'une part, sur la main d'autre part. Elle prédomine, en outre, sur la partie externe du membre. La teinte rouge disparaît momentanément sous l'influence de la pression digitale. Partout, la limite du nævus est marquée par une ligne nette, à terminaison brusque. Les poils et les ongles ne présentent pas de modifications.

Mais il n'en est pas de même des os. Il suffit d'un simple coup d'œil pour reconnaître une inégalité évidente dans les dimensions des membres supérieurs : le membre droit est plus volumineux et plus long que le gauche, sans que la différence soit assez accusée pour créer une véritable difformité. Cette inégalité est surtout marquée pour les doigts, et en particulier pour le pouce et l'index. Elle existe depuis la naissance; elle était même, si l'on en croit la mère, plus frappante dans les premiers jours de la vie qu'elle ne l'est à l'heure actuelle. Il est à remarquer que l'hypertrophie est diffuse, uniformément répartie.

La mensuration permet de noter, dans la longueur des deux membres, une différence de deux centimètres, au profit du membre droit. Cette augmentation de longueur porte sur tous les segments, doigts, main, avant-bras et bras; mais elle diminue à mesure qu'on se rapproche de l'épaule.

L'augmentation d'épaisseur et de largeur intéresse ainsi tous les segments du membre; mais, comme pour la longueur, la différence est plus accentuée au niveau de l'extrémité qu'au voisinage de la racine; elle cesse d'être sensible au-dessus du tiers-moyen du bras. Voici, d'ailleurs, les résultats fournis par la mensuration.

1° LONGUEUR	M. sup. droit	M. sup. gauche
Longueur totale (du bord externe de l'acromion à l'extrémité du médius).	76 cm.	74 cm.
Bras (épicondyle au bord externe de l'acromion).	31 —	30 — 1/2
Avant-bras (épicondyle à apophyse styloïde du radius).	26 —	25 —
Main (apophyse styloïde du radius à extrémité du médius).	19 —	18 — 1/2
Pouce (de l'articulation métacarpo-phalang. à l'extrémité).	6 — 1/2	6 —

La longueur de chacun des autres doigts ne présente pas, dans les deux mains, de différence appréciable.

2° CIRCONFÉRENCE		Droit	Gauche
Doigts : pouce		7 cm.	6 cm.
— index	1re phalange	7 —	6 —
	2e —	6 —	5 —
— médius	1re phalange	7 —	6 —
	2e —	6 —	5 —
— annulaire	1re phalange	6 —	5 — 1/2
	2e —	6 —	5 — 1/2
— auriculaire	1re phalange	6 —	5 — 1/2
	2e —	5 — 1/2	5 — 1/3

2° CIRCONFÉRENCE	Droit	Gauche
Main (au niveau de la racine du pouce).	25 — 1/2	22 — 1/2
Poignet	16 — 1/2	15 — 1/2
Avant-bras (partie moyenne) (à 12 cm. au-dessous du sommet de l'olécrane).	32 —	21 —
Avant-bras, au tiers supérieur (à 5 cm. au-dessous du sommet de l'olécrane).	25 —	24 —
Bras, tiers inférieur (à 4 cm. au-dessus de l'olécrane).	22 —	21 —
Bras, tiers moyen (à 11 cm. au-dessus de l'olécrane).	25 — 1/2	25 — 1/3
Bras, tiers supérieur (dépression sous-deltoïdienne)	24 —	24 —
Dans le pli de l'aisselle (circonférence acromio-axillaire)	39 — 1/3	39 — 1/2

Sur les radiographies, dues à l'obligeance de M. Infroit, il est facile de voir qu'il existe une augmentation de volume des os manifeste, portant sur les trois premiers doigts et métacarpiens de la main droite; cette hypertrophie du squelette prédomine au niveau du pouce. Par contre, tous les autres os du membre ne paraissent pas sensiblement plus gros que ceux du côté opposé.

A ces deux constatations principales, nævus et hypertrophie, ne se bornent pas les anomalies, dont est affecté le membre supérieur droit. Si le sujet tient les deux bras pendants durant quelques minutes, on est frappé du nombre et de la grosseur des veines qui se dessinent et se gonflent sous la peau du bras hypertrophié; elles sont surtout nombreuses à la face postérieure de l'avant-bras. Elles n'arrivent pas, toutefois, à constituer de véritables tumeurs; elles ne sont pas visibles dans les conditions ordinaires, mais le deviennent dès qu'on place le membre dans des conditions de circulation défavorables. Ce développement variqueux a été constaté par le malade depuis l'enfance.

Ces trois manifestations mortides, cutanée, veineuse et osseuse, n'entraînèrent dans le fonctionnement du membre aucune espèce de trouble : le malade n'en a jamais souffert, n'a jamais eu de troubles paresthésiques quelconques ; la force de ce bras est bien supérieure à celle du bras gauche, la main droite amène 100 au dynamomètre, la gauche n'amène que 70; il n'existe pas de trouble trophique véritable, mais les plis et saillies papillaires de la peau y sont un peu exagérés; la température locale est manifestement plus élevée de ce côté que du côté sain: cette particularité a d'ailleurs été toujours remarquée par le malade. On ne trouve pas d'hypersécrétion sudorale, ni d'autre trouble vaso-moteur.

Ajoutons qu'on ne voit pas trace de malformation sur le reste du corps, et en particulier sur le membre inférieur droit; il n'y a ni varices, ni nævus, ni hypertrophie; la mensuration n'a pas révélé de différence dans les dimensions des deux membres inférieurs.

L'étude des antécédents héréditaires et personnels de ce malade ne fournit pas de renseignements intéressants. L'affection qu'il présente n'est ni héréditaire, ni familiale; il n'existe pas chez les générateurs de tares infectieuses ou toxiques qui méritent d'être signalées. La mère eut treize enfants nés à terme et quatre fausses couches. A l'exception de notre sujet, aucun des enfants n'a de nævus.

Le malade est né à la suite d'un accouchement normal. Sa famille attribue la production du nævus à une émotion très vive éprouvée par la mère au quatrième mois de la grossesse; à cette époque, en effet, un singe anthropoïde, hôte de la ménagerie tenue par le père, se précipita sur elle; on comprend que le traumatisme psychique fut réel et violent.

On voit par ce tableau clinique que le malade réalise bien le type morbide

dénommé *nævus variqueux ostéo-hypertrophique*. Comme dans la plupart des cas signalés, nous avons constaté, sur le membre atteint, de l'élévation de la température, une légère exagération des plis et des saillies papillaires et la régularité de l'hypertrophie qui laisse au squelette et au membre leur forme générale. Contrairement à ce qu'il est fréquent d'observer dans les cas de ce genre, il n'existe ni hypersécrétion sudorale, ni altération des poils et des ongles.

Au point de vue étiologique, nous ne pouvons apporter de données nouvelles. Toutefois, nous rappellerons incidemment que la mère de ce malade a eu, durant la gestation, une très violente émotion. On sait que les traditions populaires font jouer un rôle aux émotions dans la génèse de certaines difformités corporelles, des nævi en particulier. Il est incontestable que l'émotion, le traumatisme psychique, sont susceptibles d'amener des perturbations vaso-motrices dans le névraxe. Faut-il, chez notre malade, admettre une simple coïncidence entre l'émotion maternelle et le processus tératologique observé, ou faut-il voir un rapport de causalité entre ces deux phénomènes. Nous nous abstiendrons de formuler une opinion sur ce sujet.

Ce qui frappe l'observateur, plus encore que toutes les particularités précédentes, c'est la localisation des taches næviques. Certes, elle ne rappelle exactement, dans tous ses détails, aucun territoire nerveux. On ne saurait incriminer ici ni les lignes de Voigt, ni la métamérie spinale segmentaire. L'absence de concordance des lésions avec les lignes de Voigt et leur répartition en bandes larges et non en traînées linéaires permettent d'éliminer la première hypothèse. Quant à la seconde, elle irait à l'encontre des faits constatés ici, puisque les altérations ne sont pas localisées à un segment des membres, mais réparties en bandes longitudinales. Deux hypothèses seules peuvent être soutenues : celle d'une disposition nerveuse périphérique ou celle d'une distribution radiculaire.

On serait tenté de regarder chez ce malade la bande de peau saine située à la face postérieure du membre comme répondant au territoire du nerf radial, mais cette supposition n'est pas exacte. En effet, la région externe du bras et la moitié externe de la face dorsale de la main, innervées par ce nerf, sont respectées ici. D'autre part, il est important de noter que la disposition supérieure du nævus dans la région cervicale ne répond à aucun territoire nerveux périphérique, mais paraît dessiner assez bien le contact de la zone occupée par la IV[e] racine cervicale.

Sur le membre, les zones de peau saine affectent la forme de bandes, et il semble vraisemblable que la malformation cutanée occupe l'étendue entière du territoire radiculaire du membre à l'exception de la bande correspondant à la VII[e] racine cervicale. Cette bande paraît inégalement atteinte à la face postérieure et à la face antérieure de l'avant-bras. En avant, elle n'est respectée que dans la portion inférieure, à partir du tiers inférieur de l'avant-bras; en arrière, elle est à peu près intacte dans sa totalité.

Toutefois, nous ferons remarquer que, si le nævus que nous observons semble affecter une topographie radiculaire, cette topographie ne se superpose pas absolument aux schémas classiques. Il est fort possible que la lésion causale n'atteigne pas un territoire du névraxe dans sa totalité. D'ailleurs, si nous signalons à ce nævus une disposition radiculaire, nous nous abstiendrons de toute hypothèse sur le siège exact et la nature des lésions.

Nous attirons aussi l'attention sur ce fait que tous les nævi n'affectent pas une disposition radiculaire; certains, en effet, ont une topographie périphérique; d'autres, une topographie métamérique au sens où M. Brissaud entend ce terme, et cet auteur en a rapporté dans son enseignement de fort beaux exemples.

VIII. **Des Troubles Auditifs dans les Tumeurs Cérébrales,** par M. Souques.

(Communication publiée comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*).

M. Pierre Bonnier. — La bilatéralité des phénomènes de surdité chez le malade de M. Souques fait évidemment songer à un processus général agissant soit par compression, soit par toxicité. Les réservoirs céphalo-rachidiens et labyrinthiques sont communicants, la pression y varie donc simultanément. Mais les réservoirs labyrinthiques sont eux-mêmes entre eux communicants et on s'explique mal une surpression capable d'anéantir les papilles auditives sans déterminer, au niveau des papilles vestibulaires, des troubles tels que l'étourdissement, le vertige, etc. Les dérobements dont parle M. Souques ont d'ailleurs la signification de vertiges, sans la sensation vertigineuse, et se trahissant par des irradiations cérébelleuses et médullaires.

Après la mort, la pression est tombée et ne peut se constater à l'autopsie. Mais dans la vie la surpression peut se manifester cliniquement.

M. Babinski. — Je rappelle que j'ai observé chez plusieurs malades, dont le liquide céphalo-rachidien était en état d'hypertension, en particulier dans des cas de tumeur cérébrale, une augmentation de la résistance au vertige voltaïque; il fallait, pour obtenir un vertige voltaïque léger, faire passer un courant dépassant 10 milliampères et aller chez quelques-uns jusqu'à 20 milliampères; or, chez ces sujets, après avoir donné issue par la ponction lombaire à une quantité de liquide variant de 15 à 30 centimètres cubes, j'ai constaté que le vertige voltaïque se manifestait très nettement avec un courant d'une intensité inférieure à 10 milliampères. Ces faits semblent bien montrer que la pression du liquide labyrinthique est liée à celle du liquide céphalo-rachidien; ils m'ont conduit à pratiquer la rachicentèse comme traitement de certains troubles auriculaires. Ils viennent à l'appui de cette idée que la surdité chez le malade observé par M. Souques était sous la dépendance d'une augmentation de la pression labyrinthique causée elle-même par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

M. Sicard. — Nous avons observé dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière, 4 cas de tumeurs cérébrales avec troubles olfactifs. Les malades ne percevaient aucune odeur; mais après la ponction lombaire l'odorat revint et persista pendant quelques jours. Ces faits viendraient à l'appui de l'hypothèse de M. Souques : la perte de l'ouïe comme la perte de l'odorat pourrait être le fait d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

M. Souques. — Je vois avec plaisir que les observations de M. Babinski et celle de M. Sicard confirment mon interprétation.

COMMUNICATIONS ET DISCUSSIONS

IX. **Les Dégénérations du Cordon Antérieur de la Moelle. Le Faisceau Pyramidal Direct et le Faisceau en Croissant. Les Voies Parapyramidales du cordon antérieur,** par MM. Pierre Marie et G. Guillain (présentation de dessins, de photographies et de préparations).

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. et Mme DEJERINE. — Dans le très intéressant travail de MM. P. MARIE et G. GUILLAIN sur les *Dégénérations secondaires du cordon antérieur de la moelle* (*Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. — Les voies parapyramidales du cordon antérieur*), ces auteurs présentent la question des dégénérescences secondaires de la moelle d'une manière sensiblement différente de celle qu'ils avaient adoptée dans leur travail de la *Semaine médicale* (1) qui a provoqué notre critique.

Dans ce travail, en effet, il n'est question que des *dégénérescences du faisceau pyramidal direct;* aujourd'hui MM. P. Marie et G. Guillain envisagent les *dégénérescences du cordon antérieur de la moelle.* Or, « faisceau pyramidal direct » et « cordon antérieur de la moelle » sont des termes anatomiques qui sont loin d'être synonymes et, de ce fait, la base du problème se trouve changée, l'axe de la question se trouve déplacé. Il est évident que si, en janvier 1903, MM. P. Marie et G. Guillain avaient posé la question comme ils la posent aujourd'hui, et que, partant, ils eussent nettement séparé les dégénérescences consécutives aux lésions des fibres longitudinales de la calotte, des dégénérescences consécutives aux lésions n'intéressant que la voie pyramidale sur un point quelconque de son trajet, il est évident, disons-nous, que notre critique aurait pu paraître quelque peu sévère. Mais ce n'est pas ainsi que fut présentée la question et nous n'en voulons comme preuve que l'exposé qu'en font les auteurs dans les trois premières colonnes de la *Semaine médicale :* la citation de l'ouvrage de Charpy, l'italique qui la termine, la donnée même du problème dans le § II. C'est de l'étude des dégénérescences du *faisceau pyramidal direct* et non de celles du cordon antérieur de la moelle que les auteurs s'occupent, soit qu'il s'agisse de vastes lésions cérébrales (§ III), ou de lésions primitives de la protubérance (§ IV) : les légendes, comme le texte, en font foi (2). C'est encore du *faisceau pyramidal direct* qu'il s'agit dans le cas de lésion pédonculaire (cas Hartm.), car sans cela les auteurs n'auraient pas ajouté dans la légende de la figure 25 : « Dans toutes les figures représentant les coupes traitées par le Marchi nous nous sommes bornés à reproduire les corps granuleux siégeant dans les faisceaux pyramidaux direct et croisé et avons intentionnellement négligé ceux qui se trouvaient dans d'autres territoires. » Si MM. P. Marie et Guillain avaient voulu attirer l'attention sur les dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions de la calotte, ils n'auraient pas, nous semble-t-il, « négligé intentionnellement » de dessiner les corps granuleux siégeant dans d'autres territoires que ceux des faisceaux pyramidaux direct et croisé.

C'est des connexions terminales et du rôle physiologique du *faisceau pyramidal direct*, et non du cordon antérieur de la moelle qu'il s'agit dans les §§ VI et VII, et c'est encore de fibres pyramidales qu'il s'agit dans le § V lorsque MM. P. Marie et G. Guillain, cherchant quelle est l'origine et le trajet des fibres du « faisceau en croissant », disent : « Cependant, il nous a semblé que les lacunes rétropyramidales dans la protubérance ne déterminaient pas cette dégénération, laquelle au contraire était produite par les lésions atteignant les faisceaux pyramidaux

(1) P. MARIE et G. GUILLAIN, Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant, *Semaine médicale*, n° 3, 21 janvier 1903.

(2) Fig. 13. « La dégénérescence du faisceau pyramidal direct est beaucoup plus accentuée que dans les cas où la lésion primitive siège dans le cerveau. » — Fig. 14. « La dégénérescence du faisceau pyramidal direct prend l'aspect en croissant. » — Fig. 15. « La dégénérescence en croissant du faisceau pyramidal direct est toujours très nette, mais va en diminuant. » — Fig. 17. « Les corps granuleux indiquant la dégénération du faisceau pyramidal occupent toute la longueur du cordon antérieur et ont une tendance à se répandre en dehors en suivant le bord antérieur de la moelle. »

segmentés par les fibres transversales du pont. Parmi les fibres dont nous parlons, certaines paraissent donc déjà, dans la protubérance, être mélangées avec les fibres pyramidales d'origine corticale. »

En résumé, le faisceau pyramidal direct tel que le comprenaient hier encore MM. P. Marie et G. Guillain était constitué : 1° par un minime contingent de fibres d'origine corticale; 2° par un fort contingent protubérantiel et pédonculaire ; ce contingent, formant dans la moelle le faisceau en croissant et constituant les voies parapyramidales, venait se mélanger à la voie pyramidale d'origine cérébrale et dégénérait dans les lésions de l'*étage antérieur* de la protubérance. Enfin, ils admettaient la possibilité pour certaines fibres parapyramidales de suivre dans leur trajet la région de la calotte et de se joindre dans la moelle au petit contingent pyramidal direct et au grand contingent pédonculo-protubérantiel mélangés dans l'étage antérieur de la protubérance.

Les notables modifications que MM. P. Marie et G. Guillain font subir à leur conception du faisceau pyramidal direct dans le travail qu'ils présentent aujourd'hui à la Société de Neurologie montrent combien nos critiques étaient fondées.

Aujourd'hui, en effet, ces auteurs considèrent, non plus la dégénération du faisceau pyramidal direct, mais celle du cordon antérieur de la moelle épinière et ils admettent :

D'une part, ainsi que l'un de nous l'a démontré en 1893, que la pyramide bulbaire ne comprend que des fibres d'origine corticale.

D'autre part, contrairement à leur premier travail, qu'ils ne sauraient plus « être très affirmatifs sur l'existence de fibres parapyramidales dans l'étage antérieur ni sur leur trajet », et que ces fibres — que hier encore ils admettaient se mélanger aux fibres pyramidales et descendre dans l'étage antérieur de la protubérance — passent aujourd'hui dans la calotte.

Mais alors, ces concessions étant faites, nous ferons remarquer à nos collègues qu'il s'agit là de faits connus depuis longtemps. Il ne fait de doute pour personne que la région de la calotte envoie des fibres au cordon antérieur de la moelle épinière, et, aux nombreuses indications bibliographiques d'ordre anatomique et expérimental rapportées par MM. P. Marie et G. Guillain, nous pourrions encore en ajouter d'autres. Nous leur ferons même remarquer que c'est en se basant sur la pathologie expérimentale que l'un de nous, en collaboration avec André Thomas, a décrit et figuré dans le cordon antérieur de la moelle épinière sous le nom de *faisceau antéro-latéral descendant* un faisceau en forme de croissant entourant la corne antérieure et siégeant dans le cordon antérieur de la moelle entre la corne antérieure et la périphérie (1).

C'est parce que, dans leur travail de la *Semaine médicale*, MM. Marie et Guillain paraissaient ne pas accorder, au point de vue de l'anatomie humaine, grande importance aux résultats fournis par l'expérimentation ; c'est parce qu'ils spé-

(1). J. Dejerine et André Thomas. Maladie de la moelle épinière, in *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert. Tome IX, fig. 13 *(fald)*. Voici la description que nous avons donnée de ce faisceau p. 452 :

« *Faisceau antéro-latéral descendant.* — Les fibres descendantes qui constituent ce faisceau n'ont pas toutes la même origine. Celles dont l'existence et l'origine paraissent le mieux établies proviennent du noyau de Deiters (Russell, Ferrier et Turner, Thomas), d'autres du noyau denté du cervelet (Marchi, Thomas), d'autres des tubercules quadrijumeaux (Held, Sakowitsch, Boyce). Parmi ces fibres, les unes ne sont que la prolongation des faisceaux blancs de la substance réticulée latérale du bulbe, les autres se continuent avec le faisceau longitudinal postérieur. Quelques-unes sont vraisemblablement fournies par la substance grise du bulbe et de la protubérance. »

cifiaient dans une note de la page 21 « que le faisceau en croissant est à distinguer du faisceau antéro-latéral descendant de Dejerine et Thomas », faisceau que nous savons pertinemment contenir des fibres de la calotte descendant dans le cordon antéro-latéral de la moelle, c'est parce qu'ils admettaient *seulement la possibilité* pour quelques « fibres parapyramidales » de passer par la calotte, alors que le gros contingent des « fibres parapyramidales » pédonculaires et protubérantielles passaient pour eux par l'étage antérieur de la protubérance et était déjà à ce niveau mélangé à la voie pyramidale d'origine corticale; c'est pour ces raisons, disons-nous, que nous avons *systématiquement* exclu de notre travail les dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions de la calotte et que nous avons borné notre étude uniquement aux cas intéressant la voie pyramidale dans son trajet sus-bulbaire. Et c'est pour avoir le maximum de dégénérescence pyramidale dans le cordon antérieur de la moelle que nous n'avons choisi dans nos collections que les cas présentant une dégénérescence soit totale, soit très intense de la pyramide bulbaire.

Or, nous avons voulu démontrer dans notre travail :

1° Que, contrairement à l'opinion de MM. P. Marie et G. Guillain, les lésions de l'étage antérieur de la protubérance ne déterminent pas nécessairement une dégénérescence très accentuée dans le cordon antérieur de la moelle. Nos cas Nivault et Pouligny le démontrent, et nous sommes heureux de voir que MM. P. Marie et G. Guillain ont observé depuis deux cas analogues.

2° Nous avons voulu démontrer que les lésions sous-corticales et centrales des hémisphères cérébraux peuvent déterminer dans le cordon antérieur de la moelle une dégénérescence tout aussi étendue que dans la dégénérescence dite en croissant. Nos cas Touchard et Bigots le prouvent.

3° Nous avons voulu à nouveau insister sur le fait que la pyramide bulbaire ne contient que des fibres d'origine corticale. C'est là un fait que MM. P. Marie et G. Guillain admettent aujourd'hui.

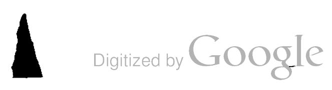
4° Nous avons voulu démontrer enfin que les fibres désignées par ces auteurs sous le nom de fibres « parapyramidales, » pédonculaires et protubérantielles ne sont pas mélangées dans l'étage antérieur de la protubérance avec les fibres d'origine corticale. C'est là pour nous un fait d'une vérité absolue et que MM. P. Marie et G. Guillain nous concèdent... presque.

Si maintenant nous envisageons la question à un autre point de vue, au point de vue des dégénérescences du cordon antérieur de la moelle, nous ne dirons pas comme l'admettaient MM. P. Marie et G. Guillain dans leur travail de la *Semaine médicale* (§ VIII) et comme ils semblent l'admettre encore aujourd'hui :

A dégénérescence minime, insignifiante du cordon antérieur de la moelle, correspond une lésion cérébrale ;

A dégénérescence très accentuée du cordon antérieur correspond une lésion protubérantielle ou pédonculaire; nous ne le dirons pas, en effet, car ce sont là des conclusions qui ne sont pas conformes aux faits. Mais nous dirons :

1° La dégénérescence minime du cordon antérieur de la moelle est adéquate à une forte décussation pyramidale, partant à un petit faisceau pyramidal direct; elle est produite par une lésion des voies pyramidales *siégeant sur un point quelconque de leur trajet*. Que la lésion détruise la corticalité rolandique, la masse blanche sous-jacente ou qu'elle intéresse les ganglions centraux et la capsule interne, comme dans les observations I à XIII présentées aujourd'hui à la Société



par nos collègues, qu'il s'agisse d'une lésion à la fois corticale et sous-corticale, comme dans notre cas Rivaut ; d'une lésion centrale, comme dans nos cas Racle et Roussel ou qu'il s'agisse d'une lésion protubérantielle surajoutée à une lésion capsulaire, comme dans nos cas Nivault et Pouligny, la dégénérescence du cordon antérieur est minime, parce que la décussation pyramidale est forte et partant le faisceau pyramidal direct petit.

C'est dans ce même ordre de faits que nous faisons rentrer nos cas Le Séguillon, Lacheret (lésions corticales et sous-corticales), voire même notre cas Pradel (vaste lésion corticale), bien qu'ici il s'agisse d'une dégénérescence relativement volumineuse du cordon antérieur. Ici encore, quel que soit le siège de la lésion, la décussation pyramidale est moins forte que dans le cas précédent, et le faisceau pyramidal direct est d'autant plus volumineux que la décussation est plus incomplète.

2° Si la dégénérescence du cordon antérieur de la moelle est très accentuée, comme dans les cas de MM. P. Marie et G. Guillain (cas Lel..., obs. XIV; Hartm..., obs. XV : Porch..., obs. XVI), comme dans nos cas Touchard et Bigots, nous ne dirons pas comme ces auteurs : Dégénérescence très accentuée dans le cordon antérieur, donc lésion protubérantielle ou pédonculaire, mais nous disons : Dégénérescence très accentuée, donc examinons le mode de décussation pyramidale. Il ne suffit pas, en effet, de topographier la lésion sur une coupe macro ou microscopique, de prélever quelques coupes dans la région cervicale ou dorsale supérieure, et de constater une dégénérescence accentuée du cordon antérieur de la moelle. Pour interpréter cette dégénérescence, il faut dans ces cas — et c'est ce que nous avons toujours fait — examiner la manière dont se comporte la dégénérescence au niveau du collet du bulbe, dans cette région où se parachève la décussation pyramidale et où l'examen des coupes montre que le faisceau pyramidal n'est pas encore incorporé dans le cordon antérieur de la moelle.

Si la dégénérescence reste cantonnée au faisceau pyramidal et n'empiète pas sur le cordon antérieur de la moelle, nous dirons, en examinant les coupes de la région cervicale : Dégénérescence très accentuée du cordon antérieur de la moelle, décussation faible de la pyramide, partant faisceau pyramidal direct volumineux : la dégénérescence médullaire est la conséquence de la dégénérescence de la pyramide, *et cela quel que soit le siège de la lésion*, qu'il s'agisse d'une lésion centrale comme dans nos cas Touchard ou Bigots, ou qu'il s'agisse d'une lésion de l'étage antérieur de la protubérance comme dans les cas de MM. P. Marie et G. Guillain — cas T..., fig. 12 (*Semaine médicale*), cas L..., fig. 22 (*Semaine médicale*), cas Lel..., obs. XIV de leur communication d'aujourd'hui.

Si, au contraire, l'examen du collet du bulbe nous montre qu'à côté de la dégénérescence du faisceau pyramidal il existe une dégénérescence du cordon antérieur de la moelle, nous dirons : la dégénérescence d'un système spécial de fibres s'est ajoutée à celle du faisceau pyramidal — et, de même que dans les lésions transverses de la moelle, l'aire pyramidale est plus étendue que dans le cas de dégénérescence consécutive aux lésions qui intéressent la voie pyramidale dans son trajet sus-bulbaire (Bouchard) — de même ici la zone de dégénérescence est plus grande, parce que la calotte participe à la lésion primitive ou parce qu'une seconde lésion a sectionné les fibres que la calotte envoie dans le cordon antérieur de la moelle. Mais, même dans ce cas, nous ajouterons de l'importance au mode de décussation de la pyramide, car si l'on comprend très bien qu'une dégénérescence des fibres de la calotte — venant s'ajouter à la dégénéres-

cence d'un faisceau pyramidal direct volumineux — produise une dégénérescence très accentuée dans le cordon antérieur de la moelle cervicale, on peut concevoir également qu'une dégénérescence des fibres de la calotte puisse renforcer la dégénérescence d'un petit faisceau pyramidal direct, et, dans ce cas, malgré la dégénérescence des fibres de la calotte, la dégénérescence du cordon antérieur dans la région cervicale inférieure sera *minime* et nullement comparable à celle des cas Porch... et Hartm... de MM. P. Marie et G. Guillain, ou à nos cas Touchard et Bigots.

Nous dirons enfin que, dans les cas de lésions récentes justifiables du procédé de Marchi, la méthode des coupes microscopiques sériées est de rigueur, à cause de la présence possible dans ces cas de fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale dont le trajet, non suivi sur des coupes sériées, pourrait conduire à de fausses interprétations.

Nous ne pensons pas, du reste, que les lésions de la calotte pédonculaire, même d'ordre expérimental, puissent entraîner une aussi grande dégénérescence dans le cordon antérieur de la moelle que le supposent MM. P. Marie et G. Guillain. Si on raisonnait comme eux, il faudrait, sur une coupe de moelle passant par la région cervicale moyenne, comme dans leur cas Porch..., par exemple; il faudrait considérer comme fibres de la calotte toutes les fibres dégénérées dans le cordon antéro-latéral, soustraction faite d'un petit contingent de fibres à la partie postéro-interne du cordon antérieur et qui représentait à lui seul le contingent pyramidal direct. Or nous ne sommes pas de cet avis. La calotte pédonculaire — nous disons *pédonculaire* — n'envoie pas un pareil contingent de fibres dans la région cervicale inférieure ou dorsale supérieure de la moelle, tel qu'il est figuré dans leur cas Porch... Nous ne disons pas qu'il n'y ait pas de fibres de la calotte dégénérée, mais avant d'interpréter ce cas dans le sens de MM. P. Marie et G. Guillain, nous voudrions bien savoir quelle part revient dans les dégénérescences médullaires de ce cas Porch... aux fibres aberrantes de la voie pyramidale et comment s'effectue dans ce cas la décussation pyramidale. Ce sont là des points d'autant plus nécessaires à spécifier que ces auteurs ont rapporté en 1903, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, un cas très intéressant de lésion de la calotte pédonculaire détruisant le noyau rouge sans intéresser la voie pyramidale, et dans lequel ils n'ont pas pu suivre la dégénérescence très intense des fibres de la calotte pédonculaire au delà de la région bulbaire moyenne. Nous savons bien que leur cas Porch... et celui de l'Iconographie ne sont pas comparables entre eux : qu'il s'agit dans le premier cas d'une lésion récente permettant l'emploi du procédé Marchi; dans le second cas, d'une lésion remontant aux premiers âges de la vie et comparable aux expériences de Gudden; mais l'importance des deux facteurs, mode de décussation et fibres aberrantes pyramidales, subsiste toute entière.

Ce sont en effet les lésions de la calotte protubérantielle intéressant les fibres que le noyau de Deiters et le corps juxta-restiforme envoient dans le cordon antéro-latéral de la moelle; ce sont les lésions de la calotte bulbaire, qui déterminent surtout des dégénérescences dans le cordon antéro-latéral de la moelle et le cas fort bien étudié de Babinski et Nageotte (1903) montre quel peut être ce contingent, en même temps que les coupes pratiquées au niveau du collet du bulbe nous renseignent sur la part relativement considérable qui revient, même dans ce cas, au système de la pyramide bulbaire.

MM. P. Marie et G. Guillain, dans leur travail d'aujourd'hui, disent (p. 717) « Il nous paraît cependant assez probable que des fibres aberrantes, non d'origine

corticale, du faisceau pyramidal puissent descendre dans le cordon antérieur, situées à côté de la pyramide bulbaire et non dans son intérieur.

Ce n'est pas ainsi que nous comprenons et avons décrit les fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale, soit dans notre communication au Congrès international de médecine de Paris (1900), soit dans le tome II de notre *Anatomie des centres nerveux* (p. 543). Ces *fibres aberrantes sont des fibres corticales*, comme les fibres de la pyramide bulbaire, comme les fibres de l'étage inférieur du pédoncule. Elles dégénèrent à la suite des mêmes lésions que ces dernières; — si nous les avons appelées *aberrantes*, c'est pour montrer les grandes variétés individuelles qu'elles présentent dans leur trajet. Que les fibres aberrantes se détachent de la voie pédonculaire dans la région du pédoncule cérébral (pes lemniscus superficiel ou profond, fibres aberrantes postéro-externes); — qu'elles s'en détachent dans la région protubérantielle (fibres aberrantes protubérantielles), et descendent dans le ruban de Reil ou dans une autre partie de la formation reticulée; — qu'elles s'en détachent dans la région bulbaire (fibres aberrantes bulbaires), descendent en dedans de l'olive, ou croisent l'olive puis descendent en dehors d'elle; — qu'elles s'en détachent au niveau du collet du bulbe; — bref, quel que soit le point de la voie pédonculo-pyramidale dont elles se détachent, *ce sont toutes des fibres d'origine corticale*. Parmi ces fibres aberrantes de la voie pédonculaire, les unes s'épuisent chemin faisant dans les noyaux des nerfs craniens, dans les noyaux de la calotte, etc.; les autres rentrent dans le système de la voie pyramidale, soit qu'elles la rejoignent déjà dans le bulbe et subissent avec elle la décussation, soit qu'elles descendent comme fibres homolatérales superficielles ou profondes ou comme fibres pyramidales ventrolatérales dans le cordon antérolatéral du même côté de la moelle. Si les variations individuelles des fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale sont si grandes, si multiples d'un cas à l'autre, cela tient à ce que, ontogéniquement et phylogéniquement, la voie pyramidale est une voie venue tardivement dans l'architectonique des voies du névraxe lorsqu'on la compare aux faisceaux anciens de la calotte, et qu'en se développant les fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale se frayent le chemin qu'elles peuvent pour atteindre leur destination, soit qu'elles y arrivent à l'état de fibres isolées, soit qu'elles se groupent en fascicules plus ou moins volumineux.

Il résulte de toutes les considérations que nous venons d'exposer que, du moment que MM. Marie et G. Guillain admettent que les « fibres parapyramidales » passent non plus par la pyramide et l'étage antérieur de la protubérance, mais par la région de la calotte, du moment que ces auteurs ne nous fournissent pas la preuve que les fibres du « faisceau en croissant » constituent un système spécial, il nous semble qu'il n'existe aucune raison pour introduire dans la nomenclature des faisceaux médullaires les termes soit de « faisceau en croissant », soit de « fibres parapyramidales » qu'ils inaugurent.

Le terme de *faisceau en croissant* est à rejeter, parce qu'il ne s'agit pas d'un faisceau dans le sens propre du mot. D'autre part, nous ferons remarquer que la disposition en forme de croissant est une disposition qu'affectent volontiers les dégénérescences des cordons antéro-latéraux quelles qu'en soient les causes, qu'il s'agisse de dégénérescences ascendantes ou descendantes, tandis que les dégénérescences des cordons postérieurs sont plus volontiers parallèles au plan passant par la corne postérieure. La raison d'être de ces deux modes topographiques de la dégénérescence doit être cherchée dans une cause embryogénique :

le septum médian postérieur n'étant pas l'homologue du sillon médian antérieur; or, la profondeur de ce dernier est proportionnelle au nombre des fibres en voie de développement, qui par couches successives se sont apposées autour de la corne antérieure et nous savons que ces fibres sont d'autant plus périphériques qu'elles sont plus longues.

Le terme de *fibres parapyramidales* doit être également rejeté, parce que s'il avait peut-être quelque apparence de raison lorsque MM. P. Marie et G. Guillain admettaient leur passage par la pyramide, du moment que ces fibres passent par la calotte, à une distance plus ou moins grande de la pyramide et n'arrivent au contact des fibres pyramidales directes que dans le cordon antérieur de la moelle, à quoi bon introduire dans la nomenclature anatomique le néologisme de « parapyramidal »? Si, à défaut de la connaissance exacte de l'origine ou du trajet déterminé, les connexions de voisinage suffisaient pour changer les dénominations des faisceaux, il faudrait considérer comme « fibres parapyramidales » les fibres médullaires endogènes, décrites par Bouchard en 1866, sous le nom de fibres commissurales courtes, moyennes et longues, qui accompagnent dans le cordon antéro-latéral les faisceaux pyramidaux dans toute la longueur de leur trajet médullaire; il faudrait appeler aussi fibres parapyramidales toute la formation réticulée blanche et grise, le ruban de Reil, le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers, etc., et inversement, par rapport à ces faisceaux cérébelleux, le faisceau pyramidal croisé deviendrait un faisceau paracérébelleux; dans la calotte, le faisceau de Gowers deviendrait à cause de son voisinage avec la racine descendante spinale du trijumeau, un faisceau paratrigéminal, etc., etc. On pourrait ainsi changer comme à plaisir les dénominations déjà si complexes des faisceaux du névraxe.

Il nous semble, en terminant, que si MM. P. Marie et G. Guillain pouvaient nous renseigner sur la manière dont s'effectue la décussation de la pyramide, aussi bien dans leurs cas de petite dégénérescence du cordon antérieur que dans leurs cas de dégénérescence accentuée (obs. XIV, XV, XVI), nous ne serions pas loin de nous entendre.

MM. Pierre Marie et Georges Guillain. — Nous ne voudrions pas prolonger la discussion sur les dégénérations du cordon antérieur de la moelle. Toutefois, la réponse que viennent de faire à notre mémoire M. et Mme Dejerine nous oblige à quelques réflexions nouvelles.

M. et Mme Dejerine nous disent que nous avons modifié notre opinion, et que nous présentons la question des dégénérescences secondaires de la moelle d'une manière sensiblement différente de celle que nous avions adoptée dans notre travail de la *Semaine médicale*. Dans ce premier travail, d'aprés M. et Mme Dejerine, il n'était question que des dégénérescences du *faisceau pyramidal direct*, et aujourd'hui nous envisageons les *dégénérescences du cordon antérieur* de la moelle, ce qui changerait l'axe du problème. — Nous ne pouvons admettre cette critique. En effet, le travail que nous avons publié dans la *Semaine médicale* avait pour titre : *le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant*. Si donc nous avons parlé aussi du faisceau en croissant, si nous avons de plus employé le néologisme de « fibres parapyramidales », c'est que nous voulions étudier la dégénérescence de fibres différentes des fibres pyramidales directes.

Notre travail de 1903 comportait une étude des dégénérations du *cordon antérieur*, étude semblable à celle que nous présentons aujourd'hui. M. et Mme Dejerine nous reprochent d'avoir écrit plusieurs fois dans les légendes de nos figures

« la dégénérescence du faisceau pyramidal direct prend l'aspect en croissant »; ces expressions étaient bien compréhensibles, croyons-nous, si on les rapprochait du texte de l'article où nous parlions toujours des fibres parapyramidales. — Si nous n'avons pas employé jadis l'expression peut-être plus correcte d'« aire pyramidale », c'est que nous étions encore suggestionnés par les descriptions des auteurs classiques qui figurent pour le faisceau pyramidal un large territoire, lequel n'est point exact au point de vue de l'anatomie. — D'ailleurs on sait fort bien, ainsi que l'un de nous y a insisté dans ses « Leçons sur les Maladies de la Moelle » en 1892, que le mélange, dans un même territoire, de fibres d'origines et de fonctions diverses est une loi dans l'architecture du névraxe.

M. et Mme Dejerine nous reprochent aussi d'avoir dessiné sur certaines coupes de moelles, traitées d'après le procédé de Marchi, seulement les corps granuleux du faisceau pyramidal direct et du faisceau pyramidal croisé ; si nous n'avons pas figuré toutes les dégénérations, cela était dans un but de simplification, puisque seule nous intéressait la zone que les auteurs décrivent sous le nom de faisceau pyramidal direct.

Bien avant les critiques que nous ont faites M. et Mme Dejerine, au mois d'avril 1904, nous avions émis l'opinion que la plupart des fibres parapyramidales du cordon antérieur passent par la calotte du pédoncule et de la protubérance. Cette opinion, nous l'avons formulée dans les articles que nous avons écrits pour la deuxième édition du *Traité de Médecine de MM. Bouchard et Brissaud*, articles publiés dans le tome IX de ce Traité et imprimés au mois d'octobre 1903. Nous ne voulons donc pas accepter l'interprétation que donnent de notre travail de la *Semaine médicale* M. et Mme Dejerine. D'ailleurs il y a trois mois, ils n'étaient pas absolument convaincus que nous n'admettions que la seule existence des voies parapyramidales de l'étage antérieur, puisqu'ils écrivaient dans leur article de la *Revue neurologique* (page 255) :

D'autres questions se sont posées à nous à la lecture du travail de MM. P. Marie et G. Guillain : comment envisagent-ils le trajet des fibres d'origine mésencéphalique, de ces fibres qu'ils designent sous le nom de « voies parapyramidales »? Passent-elles par la pyramide bulbaire ou par la calotte? Et dans ce dernier cas comment et où s'effectue la jonction de ces fibres parapyramidales avec les fibres d'origine cérébrale? S'effectue-t-elle dans la pyramide bulbaire? au niveau de l'entrecroisement pyramidal? où bien au-dessous de cet entre-croisement dans la région supérieure de la moelle?

Nous croyons inutile de rappeler que dans notre mémoire ci-joint nous avons montré que, dans nos cas de lésion pédonculaire, un grand nombre de fibres sont en dégénérescence dans la calotte.

M. et Mme Dejerine nous font remarquer que ces fibres descendantes de la calotte sont connues « depuis longtemps ». Il est en effet exact, et nous ne l'ignorions pas, que chez les animaux elles ont été signalées sinon depuis très longtemps, du moins depuis quelques années ; mais les cas de dégénération de la calotte chez l'homme ne sont pas, croyons-nous, bien fréquents dans la littérature neurologique. Sans prétendre avoir fait une découverte, il nous semble qu'il y avait cependant un réel intérêt à faire connaître ces cas, peu familiers aux auteurs ne s'étant pas spécialement occupés de l'anatomie du névraxe, et qui ont une importance évidente pour la physiologie générale de la motilité.

Nous ne voulons pas de nouveau discuter les interprétations que donnent M. et Mme Dejerine des différentes variétés de dégénérations dans le cordon antérieur signalées par nous; nous nous sommes déjà exprimés à cet égard.

Nous rappellerons seulement que, sans nier les variations possibles dans la décussation des pyramides, nous ne croyons pas que ces variations seules expliquent la morphologie différente des dégénérations du cordon antérieur.

A cette question se rattache celle des fibres aberrantes du faisceau pyramidal. M. et Mme Dejerine admettent que toutes les fibres aberrantes de la voie motrice sont d'origine corticale. Nous rappelons que pour nous il est fort possible que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal, descendent dans le cordon antérieur, situées à côté de la pyramide bulbaire, et non dans son intérieur.

M. et Mme Dejerine pensent qu'il est nécessaire de supprimer de la nomenclature anatomique les expressions que nous avons proposées : le « faisceau en croissant » et les « fibres parapyramidales ». C'est là, croyons-nous, une simple question de mots. Ces auteurs trouvent l'expression de « fibres parapyramidales » défectueuse, tel n'est pas notre avis. Il y avait un intérêt réel à spécifier que dans la zone pyramidale des auteurs sont contenus deux groupes de fibres : des fibres pyramidales d'origine corticale et des fibres situées à côté des précédentes subissant parfois avec elles la dégénérescence descendante. Les auteurs allemands ont compris également la nécessité de réunir ces différentes fibres sous un vocable commun, et ils les appellent souvent les « fibres extrapyramidales ». Nous persistons à croire que ces dénominations (fibres parapyramidales ou fibres extrapyramidales) méritent d'être conservées. — M. et Mme Dejerine d'ailleurs parlent fréquemment, dans leurs articles anatomiques, du « faisceau prépyramidal »; on pourrait discuter cette expression comme ils discutent celle de « fibres parapyramidales »; nous nous abstiendrons de faire une telle critique qui nous paraît tout à fait accessoire.

— Nous n'avons nullement eu l'intention de changer « comme à plaisir », suivant l'expression de M. et Mme Dejerine, la dénomination des faisceaux du névraxe; si nous avons proposé le nom de « fibres parapyramidales », c'est que ce nom répondait à un besoin; la situation de ces fibres est suffisamment rapprochée de celle du faisceau pyramidal pour qu'il soit justifié. — Nous ajouterons que la connaissance de ces fibres motrices accessoires est d'une grande importance au point de vue de la physiologie pathologique du système nerveux.

M. et Mme Dejerine nous demandent enfin de les renseigner sur la manière dont s'effectue, dans nos observations anatomo-pathologiques, la décussation de la pyramide bulbaire. Nous pouvons leur répondre que dans les cas très nombreux de lésion cérébrale que nous avons mentionnés, cas dans lesquels la dégénération du faisceau pyramidal direct est insignifiante, la décussation de la pyramide est complète ou presque complète. Cette décussation complète ou presque complète est donc infiniment plus fréquente qu'on ne l'enseigne; partant la zone de sclérose constatée dans le cordon antérieur de la moelle avec la méthode de Weigert est beaucoup moins étendue que les auteurs ne la figurent : c'est là justement une des questions que dans nos précédents travaux nous avons voulu démontrer, et nous serons très heureux si sur ce point d'anatomie nous pouvons être d'accord avec M. et Mme Dejerine.

M. et Mme Dejerine. — Dans leur travail de 1903, MM. P. Marie et G. Guillain s'occupaient bien du faisceau pyramidal direct et non du cordon antérieur de la moelle. Nous n'en voulons comme preuve que les citations suivantes : « Sans nier les variations possibles dans l'entre-croisement des pyramides, nous pensons, toutefois, *que ces variations sont assez rares et que les apparences différentes sous lesquelles*

se présente la dégénération du faisceau pyramidal direct répondent à des lésions primitives différentes. Et plus loin : « Par l'examen de nos multiples préparations, nous avons été amenés à ces constatations que, tout en tenant compte des variations du faisceau pyramidal direct on peut distinguer dans sa dégénération deux aspects principaux et différents : tantôt elle est très limitée, occupe un tout petit espace au niveau du sillon médian antérieur et n'est, avec la méthode de Weigert, visible que sur les coupes de la partie haute de la moelle ; tantôt, au contraire, elle prend la forme d'un croissant, elle est beaucoup plus étendue en hauteur et en largeur. Dans le premier cas, nous avons le type d'une dégénération d'origine cérébrale ; dans le second cas, la lésion primitive siège toujours soit au niveau du pédoncule et de la région sous-optique, soit au niveau de la protubérance. C'est ce que nous allons justifier avec quelques documents empruntés à notre collection. » Ces citations montrent que dans l'esprit de nos collègues le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant n'étaient que deux variétés du faisceau pyramidal direct. Aujourd'hui nos collègues nous disent : « En effet le travail que nous avons publié dans la *Semaine médicale* avait pour titre : le *faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant*. Si donc nous avons parlé aussi du faisceau en croissant, si nous avons de plus employé le néologisme « de fibres parapyramidales », c'est que nous voulions étudier la dégénérescence de fibres différentes des fibres pyramidales directes. » Il y a là une contradiction évidente.

Nous ne voulons pas discuter de nouveau la question des fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale, qui pour nous sont *toujours* d'origine corticale. MM. P. Marie et G. Guillain admettent « qu'il est fort possible que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal descendent dans le cordon antérieur, situées à côté de la pyramide bulbaire, et non dans son intérieur ». Nous avouons ne pas bien comprendre ce qu'entendent par là nos collègues ; car ils n'apportent pas de preuve en faveur de leur affirmation et nous nous rendons difficilement compte comment, après avoir reconnu que la pyramide bulbaire ne comprend que des fibres d'origine corticale, ils peuvent admettre qu'il existe des fibres aberrantes du faisceau pyramidal qui ne sont pas d'origine corticale.

Il nous semble inutile de pousser plus loin la discussion et nous maintenons intégralement les propositions que nous avons émises dans notre travail. Il s'agit ici, du reste, de questions de faits et, pour appuyer nos conclusions, nous mettons à la disposition de nos collègues nos séries de préparations.

M. Pierre Marie. — Je voudrais en quelques mots, en dehors de toute discussion, en mettant de côté les questions de mots et m'en tenant uniquement aux faits indiquer l'idée directrice qui nous a guidés dans la description que nous avons donnée des dégénérations secondaires descendantes dans le cordon antérieur de la moelle, dans le territoire universellement désigné comme territoire du *faisceau pyramidal direct*.

Nous avons, par l'examen de nombreuses autopsies, dont nous n'avons dans notre communication reproduit qu'une partie, acquis la conviction que la forme et l'étendue de cette dégénération, lorsqu'elle est consécutive à une lésion du faisceau pyramidal *dans le cerveau*, sont loin, dans la très grande majorité des cas, de correspondre aux descriptions et aux figures qui se trouvent dans les traités classiques. Dans ceux-ci en effet on voit la dégénération du cordon antérieur occuper dans toute sa longueur la moitié interne de ce cordon et souvent

même, comme notamment dans le schéma des faisceaux de la moelle donné par MM. Leyden et Goldscheider, se recourber en dehors le long du bord antérieur de la moelle.

Notre conviction est que la dégénération descendante consécutive à une lésion cérébrale se montre, dans la règle, beaucoup moins étendue, et qu'elle n'occupe (coloration par la méthode de Weigert) qu'une faible portion de la moitié interne du cordon antérieur, surtout la portion postérieure de celui-ci, du moins dans les régions cervicales moyenne et inférieure. — Souvent, très souvent même, on ne constate dans le cordon antérieur aucune dégénération scléreuse, mais seulement un certain degré d'atrophie simple de ce cordon.

Au contraire on voit des lésions situées non plus dans le cerveau, mais au-dessous, dans le *pédoncule*, ou dans la *protubérance*, déterminer une dégénération beaucoup plus étendue dans le cordon antérieur. Alors la dégénération répond beaucoup plus exactement à la description et aux schémas des auteurs, c'est-à-dire qu'elle occupe toute la moitié interne du cordon latéral et parfois se recourbe en dehors le long du bord antérieur de la moelle (faisceau en croissant).

De telle sorte qu'à notre avis, lorsqu'avec la coloration de Weigert on observe une dégénération massive dans le territoire pyramidal direct des auteurs, on doit soupçonner l'existence d'une lésion du *pédoncule* ou de la *protubérance* bien plutôt qu'une lésion cérébrale. — Il convient de dire que la réciproque ne serait pas vraie, l'absence de dégénération dans le cordon antérieur de la moelle ne signifie nullement, *ipso facto*, que la lésion primitive siège dans le cerveau. En effet une lésion du pédoncule ou de la protubérance, si elle siège exclusivement sur la voie pyramidale chez un sujet qui présente une décussation complète de la pyramide, ne déterminera aucune dégénération scléreuse dans le cordon antérieur.

Tels sont, dégagés de toute théorie et de toute interprétation, les faits sur lesquels nous avons voulu attirer l'attention, et nous en tenant à ce que disent les auteurs classiques, nous persistons à croire que cela peut présenter quelque intérêt.

X. **Un cas d'Affection progressivement Ankylosante et Déformante ayant débuté dans l'enfance**, par M. Paul Thaon (présentation de malade).

Il s'agit d'un malade, âgé de 21 ans, atteint d'une affection ankylosante et déformante ayant débuté dans l'enfance, à marche progressive, à systématisation symétrique, avec tendance à la généralisation et ne s'accompagnant pas d'une altération notable de l'état général.

Le début remonte à l'âge de 9 ans. Le malade rapporte à un refroidissement les douleurs qui apparurent alors dans les chevilles et nécessitèrent un séjour au lit de quelques jours après lesquels tout sembla rentrer dans l'ordre. Mais peu après les phénomènes douloureux reparurent aux pieds, s'étendirent aux genoux. Les mains se prirent à leur tour.

Vers l'âge de 12 ans, le malade passant alors successivement par des alternatives de douleurs et de répit, ses parents remarquèrent que les genoux et les mains se déformaient; dans les articulations ainsi atteintes l'aisance et l'étendue des mouvements diminuaient.

Petit à petit les épaules se prennent. Ce sont ensuite les mouvements de la tête et du cou qui deviennent douloureux et difficiles, l'articulation temporo-maxillaire est atteinte. Après un séjour de trois ans à Berck, le malade pendant deux ans va à l'école; puis pendant trois ans il s'emploie comme apprenti mécanicien. Mais la déformation et la gêne articulaire se sont accentuées à tel point qu'il cesse tout travail.

Ces troubles ont évolué d'une façon lentement progressive en douze ans.

L'examen actuel nous met en présence d'un sujet dont l'état général paraît bon; il n'y

a pas de troubles viscéraux; à peine se plaint-il de quelques palpitations cardiaques rares. Les urines sont normales. Les fonctions intellectuelles sont peu développées, sa mémoire est mauvaise; il est insouciant, s'inquiète peu de son état; sa physionomie est inintelligente, béate.

Une inspection d'ensemble n'accuse aucun amaigrissement anormal, mais il présente dans sa conformation corporelle des déformations qui font l'objet de notre étude.

Il porte la tête droite, mais tendue en avant. La face est élargie dans sa partie inférieure et présente de chaque côté une saillie exagérée de la région de l'articulation temporo-maxillaire. Le corps thyroïde n'est pas palpable.

Les épaules sont maigres et saillantes en avant; elles dépassent ainsi le plan antérieur du thorax; les muscles de la ceinture scapulaire sont assez atrophiés et l'omoplate droite notamment plus détachée que la gauche fait une saillie exagérée.

L'abdomen a une forme normale ; le rachis n'est le siège d'aucune déformation notable. Légère scoliose, convexité droite dans la région dorsale moyenne. La cambrure lombaire est normale. La région fessière n'est pas diminuée de volume.

Aux membres supérieurs les déformations sont accentuées : le bras est grêle, ses muscles sont diminués de volume. De même, quoique à un degré moindre, pour l'avant-bras et surtout à gauche. Les coudes sont volumineux et les parties osseuses constitutives de l'article apparaissent hypertrophiées, aussi bien à la palpation que sur les radiographies dues à l'obligeance de M. Infroit.

Les mains présentent des déformations osseuses considérables : le massif carpien est volumineux, les doigts ont des phalanges épaissies et celles-ci au niveau de leurs articulations présentent des aspérités osseuses, des nodosités analogues à celles du rhumatisme noueux.

De plus l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras et en pronation irréductible; le malade vu de face se présente les coudes légèrement écartés du corps, le dos de la main en avant. Les doigts sont en extension sauf le quatrième et le cinquième qui sont fléchis et qu'on ne peut redresser.

Aux membres inférieurs on remarque une légère atrophie de la cuisse gauche. La jambe est légèrement fléchie, même dans la station debout; l'extension complète est impossible : les genoux forment deux masses volumineuses ; leur déformation très accentuée ne tient pas seulement aux hyperostoses, mais aussi au développement d'un tissu fibreux résistant et abondant évident à la palpation.

Les jambes sont grêles; le mollet gauche est le plus atrophié; la région de l'articulation tibio-tarsienne est volumineuse; les malléoles semblent également participer à l'hypertrophie. Le pied est court et volumineux, le gros orteil massif; les autres orteils déviés chevauchent les uns sur les autres.

Pas de troubles trophiques cutanés; les ongles sont courts et cannelés ; on note une rétraction tendineuse évidente des tendons fléchisseurs des quatrième et cinquième doigts.

L'examen des fonctions motrices montre qu'elles sont atteintes et diminuées, en raison même de la limitation des mouvements articulaires par le fait de la déformation des surfaces osseuses en présence ou de leur ankylose.

La marche est troublée et le malade se fatigue vite. Il avance à petits pas, frappant le sol du talon et son corps se balance avec raideur. Il lui est difficile de tourner sur place, et c'est avec gêne et maladresse qu'il passe de la position couchée à la position debout; il ne peut pas s'habiller seul.

La tête est absolument immobile sur le cou; la colonne cervicale entière est raide, comme fixée ; l'abaissement de la mâchoire est très limité.

Il ne peut faire faire aucun mouvement à ses épaules et ses bras ne se déplacent que légèrement en avant et en arrière. Aucun mouvement de l'avant-bras sur le bras. Le poignet est capable d'une légère flexion et il peut serrer un objet dans sa main avec les trois premiers doigts, mais faiblement. L'extension du pouce et son abduction sont impossibles ; il est fixé dans une demi-opposition.

La colonne vertébrale est raide, surtout dans ses parties supérieures; la flexion, l'extension et les mouvements de latéralité et de rotation sont impossibles.

Les hanches sont libres, la flexion du genou est aisée, mais l'extension limitée. Les mouvements du pied sont légèrement limités. D'une façon générale la force musculaire est assez bien conservée.

L'examen des réactions électriques que M. Huet a bien voulu faire ne montre aucune trace de D R, mais seulement une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans les deltoïdes, le sous-épineux, le grand pectoral, le triceps, les radiaux, les extenseurs des doigts.

Les réflexes sont normaux pour la plupart, diminués en certains points.

Quant à la sensibilité, elle ne présente pas de troubles objectifs ; les douleurs si nettement marquées pendant les premières années de la maladie tendent à disparaître au fur et à mesure que la déformation et l'ankylose progressent.

Tel est le cas que j'ai cru intéressant à exposer. Il se distingue en effet par quelques particularités anormales. Son début par l'extrémité des membres, sa marche vers la racine, pour gagner dans une évolution progressive et symétrique l'articulation de la mâchoire, la tête, le cou et descendre aux articulations du rachis, lui donnent une allure spéciale; mais le début chez un sujet aussi jeune est plus remarquable encore.

La propagation de l'affection à la colonne vertébrale ne suffit pas pour qu'on en fasse une variété de spondylose, car dans notre cas les troubles ont commencé à la périphérie des membres et non pas à leur racine, les hanches restent libres, le rachis est envahi de haut en bas et ne présente pas d'incurvation en avant.

L'étiologie est obscure; on ne saurait invoquer le rhumatisme. Je n'ai pas retrouvé d'antécédents rhumatismaux ni chez lui ni chez ses parents. Il n'a jamais présenté d'autres phénomènes morbides, si ce n'est que des troubles gastro-intestinaux assez intenses pendant sa première enfance. Est-ce à eux qu'il faut rapporter l'étiologie de cette affection ? S'agit-il d'auto-intoxication ou d'infection exogène latente ?

Autant de questions auxquelles on ne saurait répondre définitivement. C'est pourquoi j'ai voulu simplement exposer les faits et le cas, sans oser, au point de vue pathogénique ni au point de vue descriptif, le classer.

XI. **Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans,** par MM. Gilbert Ballet et Rose (présentation de la malade).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société cette jeune malade, Camille J..., âgée de 22 ans, qui vint consulter il y a quelques semaines à l'Hôtel-Dieu.

Son attitude soudée, son tremblement, sa façon de se lever et de marcher imposèrent immédiatement le diagnostic de maladie de Parkinson. Cependant le début de l'affection à l'âge de 15 ans et certains détails dans les symptômes nous déterminèrent à soumettre le cas à l'appréciation de la Société.

Voici l'histoire de la malade :

Dans les antécédents héréditaires on ne trouve à relever qu'une tuberculose pulmonaire paternelle et un certain degré de nervosité chez la mère.

La malade est née à terme, et a suivi, tant au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel, une évolution normale.

Réglée à 13 ans, elle l'a toujours été régulièrement depuis. Comme maladie infectieuse, elle n'a eu qu'une rougeole suivie de croup vers l'âge de 7 ans.

C'est donc en pleine santé et insidieusement que, il y a sept ans, à 15 ans, la maladie actuelle a débuté.

Sans cause d'ordre émotif, et sans ictus même léger, la malade a commencé à traîner la jambe droite en marchant; puis un an après elle se mit à traîner également la gauche, et depuis lors marchait en frottant les pieds sur le sol et en inclinant légèrement le tronc en avant.

C'est l'année suivante, c'est-à-dire deux ans après le début, qu'elle se mit à trembler des bras et des jambes, et rapidement le tremblement a acquis l'intensité qu'il présente aujourd'hui.

Elle n'a jamais eu de douleurs, nullement émotive d'une façon exagérée; elle n'a jamais eu de crises convulsives.

État actuel. — Au repos, la malade avec l'attitude soudée de sa figure et du tronc, les doigts pliés et le pouce en opposition, posées sur les genoux et tremblant légèrement des mains, donne bien l'impression d'une parkinsonienne.

Le tremblement presque nul, au repos, apparait au moindre mouvement. C'est beaucoup plus un tremblement du bras et de l'avant-bras qu'un tremblement digital. La malade ne reproduit pas le mouvement classique de « faire des pilules »; mais le tremblement, qui est à oscillations assez rapides, consiste plutôt en mouvements de supination et de pronation, en mouvements d'abaissement et d'élévation du membre supérieur.

Ce tremblement s'exagère donc dans les mouvements intentionnels.

Pas de tremblement de la tête: léger tremblement de dehors en dedans des membres inférieurs; mais quand on dit à la malade de soulever la jambe, ce tremblement s'accentue également.

Quand la malade veut se lever, elle incline le tronc en masse légèrement en avant. elle se lève d'un seul coup, pendant que ses mains se mettent à trembler violemment. Une fois debout, il lui arrive souvent d'esquisser un mouvement de chute en arrière.

Elle marche légèrement courbée, en traînant de temps en temps, l'un ou l'autre pied sur le sol.

Et là encore la ressemblance avec la maladie de Parkinson est très marquée.

Dans la position du Romberg, elle tombe en arrière, mais jamais elle n'a eu de vertiges. Nous avons là, atténué et spontané, le phénomène de rétropulsion que l'on provoque facilement.

Il existe en outre de l'antéropulsion et de la latéropulsion. Ces phénomènes propulsifs ne sont pas très développés. Au bout de quelques pas, la malade s'arrête d'elle-même.

Au point de vue de l'examen objectif de la motricité, il faut noter d'abord un degré moyen de raideur musculaire ou de contracture non douloureuse au niveau des articulations du coude et du genou.

Les réflexes patellaires sont exagérés surtout à gauche.

De ce côté, plus particulièrement, il existe du clonus du pied. L'excitation de la plante du pied ne provoque aucun mouvement du gros orteil.

Les réflexes du poignet sont exagérés, ceux des olécranes normaux.

Pas d'asynergie dynamique, autant que l'existence du tremblement en permet la constatation.

Peut-être existe-t-il des troubles de la diadococinésie; mais, vu la raideur musculaire, ceux-ci sont difficiles à affirmer.

Rien aux sphincters.

L'intelligence est normale; les réponses nettes et précises.

Pas de trouble du langage, malgré l'existence d'une légère trémulation de la langue.

On ne rencontre aucun trouble de la sensibilité générale ou des organes des sens (pas de nystagmus).

Aucun stigmate d'hystérie. Desmographisme peu accentué.

Du côté des viscères, on ne note qu'une accélération permanente du pouls, qui bat à 108, et un peu d'hypertrophie du corps thyroïde.

Notre malade présente donc les symptômes principaux de la paralysis agitans, à savoir : la raideur musculaire, l'attitude soudée de la figure et du tronc, le tremblement, les phénomènes de pulsion.

Certains détails diffèrent du tableau classique de la maladie de Parkinson.

D'abord la forme du tremblement; mais elle est si loin d'être rare, que M. Brissaud a pu dire qu'elle constitue la règle.

Ensuite l'exagération du tremblement dans les mouvements volontaires. Déjà Charcot prétendait que. dans la période tardive de la maladie; ce fait était constant. Grasset et Rauzier se rangent à cette même opinion, et M. Alquier pense qu'il s'agit là de variations individuelles. Il peut se faire que certains mouvements arrêtent le tremblement, tandis que d'autres l'exagèrent. Ajoutons encore que Gowers, Brissaud, Alquier ont décrit dans la maladie de Parkinson du véritable tremblement intentionnel, sans qu'il y eût association de sclérose en plaques.

Reste le clonus du pied : le fait que celui-ci, chez notre malade, s'épuise assez

rapidement, tend à le faire ranger dans la catégorie des faux clonus. Ce symptôme, signalé pour la première fois par Oppenheim, a été retrouvé par d'autres auteurs; mais, somme toute, c'est là un signe rare.

S'agit-il, dans notre cas, d'une maladie de Parkinson vraie ou d'un syndrome parkinsonien se rattachant à une lésion du locus niger, à une lésion sous-thalamique (Brissaud)? Voilà la question.

La maladie de Parkinson chez les enfants est tout à fait exceptionnelle. MM. Grasset et Ranvier dans leur article du Traité de médecine en citent 5 cas (cas de Quintard, 16 ans; Fioupe et Huchard, 15 ans; Muschede, Clerici et Medea, Lannois, 12 ans).

Le fait du début de l'affection par des troubles de la marche, l'existence du clonus (?), l'accélération permanente du pouls, ne permettent pas de conclure d'une façon ferme et de trancher la question absolument.

M. Henry Meige. — Lorsqu'un parkinsonien est assis, la plante des pieds reposant seule sur le sol, son talon fait un martellement cadencé bien connu et qui présente des analogies objectives avec le clonus. On peut remarquer à ce propos que beaucoup de personnes font parfois, dans la position assise, un mouvement rythmique de l'une ou de l'autre jambe ; ce mouvement est involontaire et inconscient, mais peut être arrêté par un simple effort d'attention. C'est une sorte de tic dont le rythme régulier et uniforme semble favorisé par la disposition anatomique des membres inférieurs et leur disposition dans la station assise, lorsque le pied repose seulement par sa pointe sur le sol.

XII. **Un cas de Paralysie Alterne (Hémiplégie droite. Paralysie de l'oculo-moteur externe gauche)**, par MM. Gauckler et Roussy (présentation du malade) (Travail du service du prof. Dejerine).

Le nommé Robert D... mécanicien, âgé de 66 ans, se présente à la consultation du professeur Dejerine, le 7 juin 1904. — Il se plaint de troubles de la vue et d'une faiblesse des membres supérieurs et inférieurs droits datant de trois mois.

Ses antécédents sont tous négatifs. Son père et sa mère sont morts à un âge très avancé, d'affections banales. Lui-même jusqu'il y a trois ans n'a jamais eu de maladies sérieuses. Il nie toute maladie vénérienne et, de fait, marié à 28 ans il a eu six enfants dont quatre sont morts, mais d'affections n'ayant aucun rapport avec la spécificité.

Il y a trois ans il aurait eu un ictus apoplectique avec perte de connaissance. Il serait, de ce chef, resté quinze jours au lit, mais se serait complètement rétabli sans qu'à aucun moment il y ait eu paralysie même partielle à droite ou à gauche.

Alcoolique avéré dans le courant de mois de mars il rentre chez lui en état d'ivresse. Dans son escalier il perd connaissance et tombe. On le transporte dans son lit. Au bout de quelques heures il reprend connaissance, mais dès ce moment constate qu'il lui est extrêmement difficile de se servir de son côté droit, que sa vue est troublée, qu'il voit double. Il aurait eu en même temps une gêne dysarthrique de la parole.

Depuis ce moment les troubles paralytiques du côté des membres ont partiellement rétrocédé, mais les troubles de la vision se sont maintenus constants.

A l'examen. On se trouve en présence d'un malade paraissant malgré son âge encore assez jeune. Il est cependant assez athéromateux. Du côté des viscères on ne trouve rien. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Pas de bruit de galop. Un léger retentissement du second temps à la base constitue toute la symptomalogie viscérale qu'il présente.

Troubles de la motilité. — Du côté du membre supérieur et du membre inférieur droit, tous les mouvements spontanés sont possibles ; mais il y a une diminution très nette de la force musculaire dans les différents segments des deux membres. La marche est gênée. Le malade traine la jambe droite et fauche légèrement.

A la face tous les mouvements des lèvres et de la joue sont possibles et n'occasionnent aucune asymétrie d'un côté de la face par rapport à l'autre. Le malade peut rire, siffler, souffler sans que rien d'anormal apparaisse.



- L'examen intrinsèque de l'œil fait reconnaître une paralysie complète du droit externe gauche. Le malade est incapable de suivre avec son œil gauche les objets que l'on éloigne vers la gauche.

La musculature intrinsèque de l'œil est normale et les pupilles réagissent aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation.

Du côté de la langue les choses sont moins nettes, et sans qu'il y ait déviation de la pointe de la langue, diminution apparente de volume d'un côté de la langue par rapport à l'autre, il semble bien cependant que les mouvements de la langue ne s'accomplissent pas sans une certaine difficulté, d'où résulte une dysarthrie légère, qui, signalée par le malade dès le début de son affection, s'est maintenue persistante et égale à elle-même

Rien du côté du palais. Rien du côté de la musculature du larynx. La déglutition se fait normalement.

Réflexes. — Les réflexes radiaux, olécraniens, rotuliens et achilléens du côté droit sont exagérés. Le réflexe crémastérien léger à droite est absent à gauche. Pas de réflexes abdominaux à droite et à gauche. Pas de signe de Babinski; mais il existe une flexion combinée de la cuisse sur le bassin à droite.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité tactile et thermique est normale. Il y a une légère diminution de la sensibilité douloureuse du côté droit.

Du côté de la sensibilité spéciale, on trouve que des deux côtés le malade a l'oreille un peu dure; mais il semble bien qu'il s'agisse là de phénomènes anciens sans rapport avec l'affection actuelle.

Pas d'anosmie.

Du côté de la vision le malade présente de la diplopie résultant de la paralysie de son droit externe et du strabisme interne qui en découle; mais la vision isolée avec chacun des deux yeux reste bonne, si la vision binoculaire est troublée.

La ponction lombaire pratiquée fait reconnaître l'existence d'une lymphocytose moyenne.

Il s'agit donc d'une paralysie alterne ayant ceci de tout à fait particulier que la face est entièrement respectée. M. le professeur Raymond dans ses cliniques a signalé un cas analoque. C'est le seul que nous ayons pu trouver. Il est vraisemblable qu'il s'agit là d'un petit foyer de ramollissement ou d'une hémorragie due à de l'artérite peut-être syphilitique, atteignant la protubérance, le faisceau pyramidal et les fibres issues du noyau de la VI[e] paire croisant le faisceau pyramidal. Resterait à expliquer la dysarthrie; mais eu égard à l'alcoolisme invétéré du malade, et l'absence de tout trouble moteur de la langue, il est à supposer qu'il s'agit là d'un phénomène tout à fait contingent et sans rapport avec la lésion, cause de la paralysie alterne, comme il est loisible aussi d'admettre que les faisceaux issus du noyau de l'hypoglosse et traversant la pyramide aient pu être touchés par le processus destructeur.

XIII. **Un cas de Mal Perforant Coccygien,** par M. R. Hirschberg (présentation de photographies).

J'ai l'honneur de présenter à la Société la photographie d'un cas que je crois assez rare : *le mal perforant coccygien.* Il s'agit d'un homme de 42 ans atteint depuis plusieurs années d'une paraplégie sensitivo-motrice. Ancien spécifique, son mal a été considéré comme d'origine et de nature syphilitique. Je ne puis entrer ici dans les détails de cette intéressante observation. Je veux seulement mentionner qu'il existe actuellement des doutes sur la nature de la lésion. Pour ce qui est de son mal perforant nous retrouvons dans le cas présent comme dans tout mal perforant une cause mécanique, une pression qui porte sur le même point et dont les effets sont favorisés par une anesthésie complète. Notre malade passait la plus grande partie de la journée dans un fauteuil avec siège cannelé, par conséquent très dur. Pour pouvoir mieux circuler, les pieds

étaient placés sur une petite banquette. Ayant de la paralysie du tronc, le malade se trouvait plutôt affalé qu'assis dans son fauteuil. De sorte qu'au lieu de porter sur les ischions le poids du corps portait presque exclusivement sur l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale. Il s'est formé d'abord une petite érosion à l'endroit qui correspond à l'extrémité du coccyx. Malgré le repos, malgré tous les traitements la plaie augmentait, très lentement il est vrai, en circonférence et se creusait de plus en plus. Ce n'est qu'un an et demi après le début qu'on put apercevoir dans le fond de la plaie les osselets du coccyx cariés. C'est alors que le Dr M. Marx a débridé la plaie et éloigné le coccyx jusqu'à l'articulation sacro-coccygienne. Actuellement la plaie se trouve en état de parfait bourgeonnement et j'espère que la perte de substance que vous apercevez sur la photographie va prochainement se combler.

XIV. **Sur la Calcification des Artères lenticulaires du Cerveau,** par M. GINNIO CATOLA (de Florence) (présentation de dessins et de préparations).

Je présente à la Société de Neurologie les préparations histologiques et les dessins d'un cas très intéressant de calcification des artères cérébrales observée chez un tabétique, mort à Bicêtre dans le service de M. Pierre Marie, à la suite d'une grosse hémorragie cérébrale.

Cette calcification est limitée exclusivement aux artères du noyau lenticulaire et possède des caractères spéciaux. Il s'agit de nombreuses boules calcaires disposées en cercle tout autour des petites artères et des capillaires. Elles siègent presque sans exception au niveau de la gaine lymphatique périvasculaire et de l'adventice des artères tandis que la média et l'intima en restent indemnes. Leur volume est variable. A un grossissement de 400 décam. environ, les plus grosses apparaissent du volume d'une noisette, les plus petites ressemblent à des grains de poussière et occupent les couches plus internes des cercles calcaires périvasculaires. Quant aux capillaires, ils sont en général entourés par un grand nombre de boules au milieu desquelles ils disparaissent plus ou moins complètement. Dans certains cas, où la calcification est à son début, on peut voir la paroi capillaire parsemée de boules toutes petites, punctiformes, qui vont graduellement s'englober et former ainsi des dépôts plus considérables.

Les mêmes dépôts s'observent aussi en plein tissu nerveux sans aucune relation avec les vaisseaux.

Le tissu nerveux qui entoure les anneaux calcaires périvasculaires et les autres dépôts ne présente aucune sensible altération de structure.

Ce cas nous a paru intéressant : 1° pour la rareté de la calcification bornée exclusivement à la gaine de His et à l'adventice; 2° pour l'existence du même processus au niveau des capillaires et du tissu nerveux lui-même, ce qui n'arrive jamais dans l'artériosclérose ordinaire; 3° pour l'intégrité concomitanté du tissu qui entoure tous les dépôts (1).

XV. **Note sur l'Hyperplasie des Glandes à sécrétion interne (Hypophyse, Thyroïde et Surrénales) trouvée à l'autopsie d'une Acromégalique,** par MM. GILBERT-BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.

A l'autopsie d'une femme de 72 ans, acromégalique depuis six ans, et soignée dans le service à l'Hôtel-Dieu depuis deux ans, nous avons, entre autres constatations (2),

(1) L'observation détaillée avec dessins sera publiée ultérieurement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) L'observation anatomo-clinique sera prochainement publiée.

remarqué un processus d'hyperplasie glandulaire commun à l'hypophyse, à la thyroïde et aux surrénales.

L'hypophyse, du volume d'une aveline, longue de 15 millim., large de 14 millim. et haute de 10 millim. avant la fixation et le durcissement, pesait 4 grammes.

Logée dans la selle turcique dilatée, elle adhérait assez fortement à la dure-mère et son extrême mollesse rendit délicate son extraction.

Comme le faisait prévoir l'examen à l'œil nu, le microscope a montré que l'hypertrophie portait uniquement sur le lobe antérieur.

Sur les coupes horizontales, le lobe glandulaire, entouré d'une capsule fibreuse épaissie, et contenant en son centre des foyers hémorragiques, apparaît constitué par un nombre considérable de cellules épithéliales proliférées dont on suit les variations évolutives depuis la corticalité jusqu'au centre du lobule.

Dans la *partie corticale*, on reconnaît encore, dans les mailles d'une sclérose légère formée de fibres conjonctives se croisant à angles aigus, des acini bordés d'une rangée de cellules cylindriques.

Beaucoup de ces cellules sont *éosinophiles* et quelques-unes *sidérophiles* (1). Parmi ces acini, certains ont leur lumière occupée par une goutte de substance colloïde, et d'autres montrent leurs cellules proliférées et disposées sur plusieurs couches.

A mesure qu'on approche du centre, cette prolifération devient telle que tous les acini perdent leur individualité sous l'amas uniforme des cellules épithéliales néo-formées.

Ces cellules sont diverses : les plus nombreuses, cylindriques, ont conservé les caractères des cellules des acini normaux; d'autres, plus volumineuses, fortement *éosinophiles*, forment des taches rondes qui attirent immédiatement le regard : elles contiennent un ou deux noyaux fortement colorés; d'autres cellules, beaucoup plus petites et plus ou moins cylindriques, sont à noyau pâle. L'hématoxyline au fer d'Heidenhain les démontre *sidérophiles*. D'autres enfin contiennent simplement du *pigment ferrique d'origine hématique*. Nous n'avons pas vu de cellules *cyanophiles* (2). Nulle part il n'existe de cellules atypiques.

Les capillaires, simplement dilatés à la périphérie, sont forcés, au centre, par la masse sanguine qui s'est répandue entre les cellules glandulaires.

En somme c'est là, pour reprendre la phrase d'Hutchinson (3), « un furieux effort d'hypertrophie glandulaire excessive, effort relativement heureux dans la portion corticale de la glande, moins heureux dans la zone intermédiaire, échouant en un désordre chaotique de cellules néoformées et aboutissant à un simple exsudat hémorragique au centre de la glande, et qu'on retrouve à un degré plus faible dans la formation de la pituitaire normale ».

La *thyroïde*, qui pèse 115 grammes, est irrégulièrement hypertrophiée. Son lobe droit, beaucoup plus volumineux que le gauche, mesure 10 cent. de long, 5 cent. de large et 3 cent. d'épaisseur; le gauche ne mesure que 6 cent. de long, 3 cent. de large et 2 cent. d'épaisseur.

Les coupes transversales montrent à l'œil nu quelques kystes remplis d'une abondante matière colloïde.

Au microscope, on constate immédiatement une sclérose à travées de tissu conjonctif adulte enserrant, dans des espaces elliptiques relativement petits, des vésicules dont les unes contiennent encore de la substance colloïde plus ou moins modifiée, comme le prouvent les différentes nuances données par les réactifs, et dont les autres, privées de leur contenu, sont réduites à des amas de cellules épithéliales proliférées.

A l'œil nu, les surrénales, bosselées et criblées de points jaunes, paraissent bourrées d'adénomes.

Sur les coupes microscopiques, on voit que ces *adénomes*, par leur abondance, acquièrent une valeur pathologique et ne sont que l'aboutissant d'un processus d'hyperplasie glandulaire qui a bouleversé toute la substance corticale.

La *capsule fibreuse*, épaissie, envoie dans la glomérulance des travées scléreuses qui ont isolé un certain nombre de glomérules dont les noyaux cellulaires sont fortement colorés.

La *glomérulance*, subissant l'évolution nodulaire et bourrée d'dénomes, envoie des

(1) Selon la terminologie de M. Launois, *Soc. de Biologie*, 28 mars 1903.
(2) Selon la terminologie de MM. Launois et Mulon, *Soc. de Biologie*, 28 mars 1903.
(3) Woods Hutchinson, *New York medical journal*, 28 juillet 1900, p. 134, d'après P. Roy, *Gigantisme*, Th. Paris, 1903, p. 37.

prolongement cellulaires jusque dans la réticulée. La *tubérulaire* n'existe plus qu'entre quelques adénomes. Les cellules prennent bien les colorants. Peu sont spongieuses. Le nombre et le volume des adénomes empêchent la *réticulée* d'être continue; elle est marquée de place en place par des placards pigmentaires qui s'avancent assez haut dans la trabérulaire et qui semblent correspondre à une augmentation de la pigmentation.

En plus des adénomes, on remarque encore dans la substance corticale de petits amas cellulaires à noyaux très fortement colorés.

La médullaire paraît normale.

En résumé, hypertrophie parenchymateuse de l'hypophyse par prolifération des cellules épithéliales ou *hypophysite parenchymateuse hypertrophique* (1); hypertrophie et sclérose de la thyroïde par prolifération des cellules épithéliales des vésicules ou *thyroïdite parenchymateuse et interstitielle hypertrophique*, ou encore et plus simplement *cirrhose thyroïdienne hypertrophique;* hypertrophie avec sclérose et adénomes des surrénales ou *cirrhose surrénale hypertrophique avec adénomes*, ces affections de trois glandes à fonctions antitoxiques, les unes démontrées et les autres probables, nous apparaissent comme des modalités d'un processus d'hyperplasie glandulaire très analogue dans son ensemble, sinon identique dans le détail, et, en tous cas, indéniable.

XVI. **Énorme Kyste post-hémorragique occupant la profondeur des Circonvolutions Rolandiques; Hémiplégie avec Hémihypoesthésie, survie de vingt-deux ans**, par MM. Pierre Marie et André Léri.

Nous présentons le cerveau d'un homme de 78 ans qui avait été brusquement frappé d'hémiplégie gauche à l'âge de 56 ans; cette hémiplégie s'était accompagnée pendant quelque temps de troubles marqués de la parole et de la déglutition; plus tard la contracture se porta surtout sur le membre supérieur; la sensibilité était diminuée sur tout le côté gauche du corps.

A l'autopsie, on ne constata *aucune lésion superficielle* du cerveau, mais la coupe d'élection sépara en deux un kyste très volumineux : *ce kyste occupe toute la profondeur des circonvolutions rolandiques de l'hémisphère droit;* en dehors, il empiète à peine d'une fraction de millimètre sur la substance grise; en dedans, il touche directement à l'épendyme; en bas, il se termine au niveau du cap de la IIIe frontale; en haut, il s'enfonce sous les circonvolutions rolandiques et plus particulièrement sous le lobe pariétal. *Il a au moins 15 à 20 cent. de haut* sur 3 cent. de largeur et 1 cent. 1/2 de profondeur. Sa paroi est lisse et nettement limitée; néanmoins on ne peut considérer les symptômes observés comme ayant leur localisation anatomique uniquement dans le territoire occupé par ce kyste; au pourtour du kyste, en effet, et surtout en arrière de lui, on observe une zone de sclérose qui s'étend fort loin. Dans la moelle, on constate une grosse dégénérescence du faisceau pyramidal croisé gauche; on ne constate pas de sclérose nette du faisceau pyramidal direct. Une lacune située dans la protubérance à gauche explique une dégénération dans le faisceau pyramidal croisé droit.

XVII. **Nouveau cas d'Atrophie Musculaire Viscérale dans l'atrophie musculaire périphérique d'origine spinale**, par M. André Léri.

En avril 1902, nous avons présenté à la Société les viscères d'un homme qui

(1) Cette hyperplasie glandulaire est analogue à celle décrite par Launois et Roy dans une portion de l'hyperplasie contenue dans la selle turcique du géant K... (*Iconog. Salp.*, 1903, p. 171), et par Cestan et Halberstadt (*Rev. neurologique*, 1903, p. 1180), sous le nom d'*épithélioma*. Nous refusons ce terme à notre cas, car l'un de nous l'a déjà employé pour désigner une tumeur maligne épithéliomateuse, caractérisée par la prolifération atypique des cellules épithéliales du lobe antérieur de l'hypophyse. (V. Vigouroux et Laignel-Lavastine, *Soc. anatomique*, 1902.)

avait eu une atrophie musculaire à type Aran-Duchenne très prononcée; le début de cette atrophie remontait à seize ans; elle était sous la dépendance d'une méningo-myélite très probablement syphilitique. Tous les organes musculo-membraneux présentaient une atrophie marquée de leur musculature : cette atrophie était caractérisée par l'extrême minceur de leur paroi, et surtout par l'existence à la surface de l'intestin, de la vessie, de la vésicule biliaire, du cœur, etc., d'innombrables hernies de la muqueuse à travers la musculeuse.

Depuis lors, nous avons fait la nécropsie d'un homme qui présentait une grosse atrophie musculaire dépendant d'une méningo-myélite syphilitique, et nous n'avons pas trouvé de lésions musculaires viscérales; mais l'atrophie avait évolué très rapidement, en quelques mois.

Récemment, dans le service de M. Pierre Marie, nous avons fait l'autopsie d'un syringomyélique mort à 56 ans avec une atrophie musculaire avancée; la syringomyélie, d'origine traumatique, remontait à l'âge de 12 ans. L'intestin, l'estomac, la vésicule biliaire, le cœur, nous ont paru sains, du moins macroscopiquement; mais *la vessie présentait à sa surface une série de nodules dépressibles, hernies de la muqueuse à travers la musculeuse*, tout à fait comparables à celles que présentait la vessie de notre premier malade, quoique plus petites. Nous présentons cette vessie.

Quelque limitées que soient les lésions dans ce second cas, elles montrent, comme dans le premier cas, *qu'une atrophie musculaire mélopathique peut n'être pas seulement limitée aux muscles striés de la vie de relation, mais atteindre aussi la musculature viscérale, les muscles lisses de la vie organique*. Quoique tout à fait vraisemblable à priori, prévu même par Roux, dès la première communication de Cruveilhier en 1853, ce fait n'a guère été signalé jusqu'ici. Il nous paraît important à connaître, car il est de nature peut-être à expliquer certains symptômes ou accidents que l'on rencontre parfois chez les amyotrophiques, telles certaines crises dites « bulbaires », certaines constipations opiniâtres, certaines rétentions, etc.

XVIII. **Cavités médullaires. Cavité médullaire et Hydromyélie au cours du Tabes et de la Sclérose Combinée; cavité médullaire par coup de couteau dans la moelle,** par M. O. Crouzon (présentation de pièces)

J'ai l'honneur de présenter à la Société plusieurs moelles provenant du service de l'hospice de Bicêtre, que je dois à la libéralité de M. Pierre Marie.

Les unes et les autres sont intéressantes par les cavités médullaires que l'on y voit, qui reconnaissent des causes diverses, et dont le caractère commun est d'être différentes de la syringomyélie.

Le premier groupe comprend des observations de cavités apparues au cours du tabes et de la sclérose combinée. Et nous rangeons à part une observation de cavité médullaire consécutive à un coup de couteau de la moelle.

Le premier groupe comprend trois observations :

La première est celle d'un homme de 51 ans, tabétique depuis 1884 dont l'histoire fut marquée par de « grandes fatigues musculaires », puis, en 1891, par une chute à la suite de laquelle apparut une arthropathie du genou. L'autopsie et l'examen histologique de la moelle montrent, au niveau de la région lombaire et de la région dorsale, les lésions tabétiques des cordons postérieurs. Au niveau de la région dorsale supérieure et de la région cervicale inférieure, les faisceaux de Goll sont seuls atteints. Les racines postérieures sont peu ou pas atteintes. Dans la région cervicale, on constate l'apparition d'une fente transversale au niveau de la commissure grise, avec prolongement vers le sillon posté-

rieur et prolongements latéraux. Cette fente est de forme tout à fait irrégulière; elle est remplie en certains endroits de cellules rondes: elle ne présente pas de paroi épendymaire. Un peu plus haut, on retrouve cette fente; mais elle est là entourée d'une large bande de sclérose. On constate dans le cordon de Goll l'existence de travées fibreuses parcourant le cordon d'arrière en avant jusqu'à la commissure postérieure

La deuxième observation est celle d'un tabétique dè 62 ans, syphilitique depuis l'âge de 26 ans, alcoolique depuis l'âge de 32 ans. A 45 ans apparurent les premiers symptômes du tabes, douleurs fulgurantes et troubles de la marche. De 48 ans à 55 ans, il présenta des troubles mentaux qui nécessitèrent son internement à Villejuif; il en sortit pour entrer à Ivry, puis à Bicêtre. Partout il présenta des troubles mentaux, injuriant le personnel, ayant une haute idée de lui-même, sans délire des grandeurs, et apostrophant souvent des personnes invisibles qu'il paraissait entendre autour de lui. Il présentait les principaux signes du tabes, sauf le signe de Robertson : il était grand ataxique et présentait même de la faiblesse et de l'atrophie musculaires du membre inférieur gauche. Il n'existait pas de troubles objectifs de la sensibilité cutanée. A l'autopsie, la moelle n'avait pas été touchée, comme elle l'est d'habitude, par l'injection de formol intra-orbitaire. (Cela semble indiquer que les voies de communication entre le cerveau et la moelle étaient abolies.) Il existait un épaississement méningé de la région dorsale supérieure et dorsale moyenne et un état rugueux, sablé, langue de chat, des parois du IIIe ventricule. Au microscope, au niveau de la région lombaire, il existe une cavité béante triangulaire, que l'on retrouve plus haut au niveau des Xe et XIe dorsales, mais avec une lumière plus étroite et une paroi névroglique plus épaisse. Au niveau de la IXe dorsale, la cavité est très dilatée, prend une forme quadrilatère et empiète sur le cordon postérieur : la paroi est conservée. On constate à ce niveau que la paroi épendymaire est conservée et tapisse toute la cavité. Sur toutes les coupes précédentes, des lésions de sclérose occupent la substance blanche des cordons postérieurs et a un moindre degré celle des cordons latéraux (cette lésion combinée explique la paraplégie dont le malade a été atteint dans le cours de son tabes). Dans la moelle dorsale et cervicale, il n'existe que des lésions des cordons postérieurs. La cavité médullaire constatée plus haut fait défaut par intervalles et reparaît nettement au niveau de la VIIIe cervicale et de la Ire dorsale, mais prend alors les caractères d'une dilatation transversale; au niveau de C^7 et de C^8, c'est un canal épendymaire béant en fente irrégulière dont l'épithélium est conservé. Au-dessus, on ne constate plus que les lésions des cordons postérieurs.

Le troisième cas a trait à un homme de 58 ans qui, pendant sa vie, avait été atteint de tabes avec cécité. La seule particularité de son histoire est que, pendant les semaines qui précédèrent sa mort, il était affaissé et ne marchait qu'à petits pas ou restait confiné au lit. L'examen histologique montre une sclérose combinée des cordons portérieurs et des faisceaux cérébelleux directs du cordon latéral. Au niveau de la région cervicale, sur une hauteur assez limitée, il existe une dilatation cavitaire dans le territoire du cordon postérieur, derrière la commissure postérieure. Cette cavité ne possède pas de paroi épendymaire et est très nettement distincte du canal central.

En résumé, la deuxième observation est très nette : il s'agit d'une hydromyélie au cours d'un tabes ; chez le premier, l'hydromyélie n'est pas démontrée; peut-être la cavité médullaire est-elle distincte du canal central ; chez le troisième, il ne s'agit certainement pas d'hydromyélie, peut-être y a-t-il là une dégénérescence cavitaire consécutive à un trauma ou à une hémorragie médullaire, ou une simple coïncidence. En ce qui concerne la deuxième observation, les relations du tabes et de l'hydromyélie peuvent être un peu mieux précisées. Il existe des cas semblables de Brissaud, Philippe et Oberthur, Eisenlohr, Homen, Schlesinger. S'agit-il là d'une syringomyélie précédant un tabes, est-ce un cas analogue à la syringomyélie trouvée à l'autopsie d'un paralytique général par MM. Joffroy et Gombaud (*Revue neurologique*, 30 sept. 1903), ou au cas de Joffroy (Congrès de Limoges, 1901)? Nous savons qu'il existe des cas de pseudotabes syringomyéliques. Mais nous n'avons pas ici le néoplasme périépendymaire, l'épaissement considérable qui faisait écarter par ces auteurs l'idée d'une simple hydromyélie et qui leur faisait croire à la syringomyélie primitive. L'idée d'une hydromyélie congénitale n'est pas davantage satisfaisante; elle a été du reste

repoussée par Saxen et Weigert dans des cas semblables. Schlesinger, Saxben, Muller, pensent que ce sont les altérations vasculaires qui déterminent la stase lymphatique. Mais nous savons, d'après les expériences de Guillain et depuis les observations anatomopathologiques de Pierre Marie et Guillain, quel est le rôle des lymphatiques dans la genèse des lésions tabétiques.

Il est donc vraisemblable que la circulation lymphatique de l'épendyme peut être troublée quand il existe des lésions du système lymphatique postérieur de la moelle et Guillain nous a montré que l'on pouvait considérer le canal de l'épendyme comme le canal collecteur lymphatique de la moelle. Nous rattachons donc l'hydromyélie aux lésions du système lymphatique du tabes et c'est là, à notre avis, une preuve de plus à l'appui de la conception de P. Marie et Guillain. Nous devons nous demander enfin s'il est possible de faire le diagnostic clinique de ces associations d'hydromyélie et de tabes. Dans les observations que nous rapportons, rien ne pouvait faire penser à une syringomyélie; mais d'après les observations des auteurs cités plus haut, la conservation des réflexes rotuliens ou l'existence des signes tabétiques aux membres inférieurs, avec signes syringomyéliques aux membres supérieurs, seraient un moyen de diagnostic; peut-être aussi l'existence de troubles trophiques très accentués chez un tabétique devra éveiller le soupçon de syringomyélie.

Nous rapprochons de ces observations une observation d'une pathogénie et d'un aspect différents, mais qui rentre aussi bien dans la série des cavités médullaires.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui fut atteint d'un coup de couteau dans la colonne vertébrale au niveau de la IXe côte : une paraplégie spasmodique suivit. Mais ultérieurement, cet homme, syphilitique, présenta une monoplégie du membre supérieur gauche avec dysarthrie passagère, puis d'aphasie, puis encore de monoplégie passagère du membre supérieur gauche sans perte de connaissance, et enfin d'une dernière monoplégie gauche. L'aspect clinique dû à la section médullaire a donc été complètement modifié. Il succomba à une asphyxie par introduction d'aliments dans la trachée. L'autopsie montra tout d'abord des lésions cérébrales : lacunes multiples des deux noyaux lenticulaires, de la couche optique et du noyau caudé gauche et de la protubérance qui expliquaient les ictus, monoplégies et aphasie.

La moelle présente à l'examen microscopique, au niveau de D^{9} et D^{10}, une vaste cavité qui a détruit presque complètement une des moitiés de la moelle : le cordon postérieur, la corne postérieure, la plus grande partie du cordon antéro-latéral sont détruits et remplacés par une cavité fermée en dehors par la première. Cette cavité est indépendante du canal de l'épendyme : elle respecte le sillon antérieur et une partie de la corne antérieure, et tout le côté opposé. Cette cavité ne s'étend en hauteur qu'entre D^{9} et D^{10}. Au-dessous, elle n'existe plus. On ne constate qu'une dégénération des faisceaux pyramidaux croisés qui se poursuit jusqu'au niveau de la région lombaire et du cordon antérieur au niveau de D^{11}.

Au-dessus de D^{1}, il n'existe plus de cavité médullaire. On constate une dégénération très nette de tout le cordon postérieur, sauf dans une bande qui avoisine les racines postérieures, une dégénération du cordon antéro-latéral, prédominante d'un côté et d'un côté seulement du faisceau pyramidal direct. Plus haut, dans la région dorsale, il existe une dégénération plus limitée du cordon postérieur, sortant de la zone du cordon de Goll et s'étalant en avant et en arrière. On constate la sclérose des cordons latéraux, toujours prédominante d'un côté. Au niveau de la région dorsale supérieure et de la région cervicale inférieure, la sclérose dans le cordon postérieur est limitée au cordon de Goll, les lésions des cordons latéraux et la lésion unilatérale du faisceau pyramidal direct existent toujours.

Il s'agit là d'une perte de substance limitée dans la moelle, peut-être due à une hémorragie traumatique, mais sans que nous puissions être précis sur ce point, car l'examen histologique ne permet pas de trouver trace de cette hémorragie. Cette cavité n'a pas évolué dans le sens de la hauteur à la façon d'une syringomyélie ; il s'agit donc peut-être

là d'une hématomyélie ayant déterminé une cavité médullaire; mais il ne s'agit certainement pas d'une syringomyélie traumatique analogue aux exemples rapportés par Guillain et d'autres auteurs. Les lésions médullaires associées à cette cavité médullaire sont complexes : les unes, celles des cordons latéraux situées au-dessus de la cavité, sont vraisemblablement dues aux lésions lacunaires cérébrales; les autres, lésions du cordon de Goll et des cordons postérieurs au-dessus de la cavité et lésions des cordons lateraux sous-acents à la cavité, sont liées à l'existence même de cette cavité.

Le rapprochement des cavités médullaires que nous venons de décrire nous a paru intéressant. Nous savons aujourd'hui qu'à côté de la syringomyélie vraie dont l'étiologie reste obscure, qu'on cherche à l'expliquer par la myélite ou le gliome, il existe des pseudosyringomyélies dont l'étude a été l'objet de recherches de M. Dejerine et de ses élèves; que ces pseudosyringomyélies englobent un certain nombre des cas qui étaient considérés comme des syringomyélies véritables. Les cavités médullaires pseudosyringomyéliques reconnaissant des causes multiples : inflammations chroniques, foyers hémorragiques, compression, pachyméningites tuberculeuses, cavités et fentes par lésions vasculaires. Elles sont secondaires à des lésions de la moelle, et c'est là le caractère qui les différencie de la vraie syringomyélie. Il nous a donc paru intéressant d'apporter une contribution à l'étude de ces lésions médullaires.

XIX. **Anesthésie locale dans la Ponction Lombaire,** par MM. Brissaud, H. Grenet et Rathery.

La douleur provoquée par la ponction lombaire, variable selon les individus, est souvent assez intense pour que le malade qui a déjà subi une fois cette exploration refuse de s'y soumettre de nouveau. D'autre part, la contraction réflexe des muscles spinaux sous l'influence de la douleur, l'attitude défavorable du sujet qui souvent cambre à ce moment la colonne lombaire, peuvent constituer une véritable difficulté dans la pratique de la ponction. Enfin, en se débattant et par ses efforts intempestifs, le malade favorise la production d'une petite hémorrhagie, et le sang mélangé, même en petite quantité, au liquide céphalo-rachidien, gêne l'examen cytologique.

C'est pourquoi l'anesthésie locale au lieu d'élection de la ponction, en supprimant la douleur et ses inconvénients tant pour le malade que pour le médecin, peut rendre l'opération plus acceptable et plus facile. L'anesthésie de la peau au chlorure d'éthyle est insuffisante ; car ce n'est pas seulement la piqûre des plans superficiels, mais aussi celle des plans profonds, qui est pénible ; et, en particulier, on provoque souvent une douleur vive au moment où l'on perfore le ligament jaune, ou lorsque, la direction de l'aiguille n'étant pas parfaite, on tâtonne un peu en butant contre les vertèbres. C'est pourquoi nous avons cherché à réaliser l'anesthésie des plans profonds. On y réussit en injectant sur le trajet de la piqûre une solution de cocaïne ou de stovaïne au 1/100. Les deux anesthésiques donnent des résultats aussi bons ; avec la cocaïne, il faut attendre quatre à cinq minutes pour que l'anesthésie soit absolue ; celle-ci est presque immédiate avec la stovaïne; elle est complète en une minute, et la durée totale de l'opération n'est pas sensiblement augmentée.

Voici comment nous procédons. Le malade étant en bonne position, couché en chien de fusil au bord du lit, les points de repère étant pris et l'asepsie de la deau réalisée, on remplit de la solution anesthésique une seringue de Pravaz de un centimètre cube ; avec la petite aiguille de la seringue, on injecte, d'abord dans le derme pour insensibiliser la peau; puis, plus profondément, dans la

direction que suivra l'aiguille à ponction, quelques gouttes de cocaïne ou de stovaïne. On anesthésie ainsi la peau et la partie superficielle de la couche musculaire : dans ce premier temps, on peut injecter un demi-centimètre cube de la solution employée. On retire alors l'aiguille de la seringue de Pravaz ; on attend le temps nécessaire pour que la peau soit devenue insensible, et l'on pousse lentement, dans la bonne direction, l'aiguille en platine iridié destinée à la ponction, et à laquelle on a adapté la seringue de Pravaz ; en même temps que l'on enfonce l'aiguille, on injecte doucement dans les plans profonds le demi-centimètre cube restant de la solution anesthésique, et l'on doit porter celle-ci jusqu'au contact du ligament jaune. Laissant l'aiguille en place, on attend un temps variable selon l'anesthésique employé (quelques minutes avec la cocaïne, une minute à peine avec la stovaïne) : il ne reste plus qu'à terminer la ponction en poussant l'aiguille à travers le ligament.

Ainsi pratiquée, la ponction lombaire peut se décomposer en trois temps : 1° anesthésie de la peau et des plans superficiels, avec l'aiguille fine de la seringue de Pravaz ; — 2° anesthésie des plans profonds jusqu'au ligament jaune avec l'aiguille en platine iridié employée pour la ponction ; — 3° pénétration dans le canal rachidien à travers le ligament jaune.

Nous avons employé cette technique treize fois chez douze malades atteints d'affections diverses (tabes : deux cas ; — paralysie générale : un cas ; — zona : deux cas ; — paraplégie spasmodique : deux cas ; — crises gastriques au cours d'une sclérose en plaques : un cas ; — purpura : deux ponctions chez le même malade ; — hystéro-traumatisme : un cas ; — chorée hystérique : un cas ; — neurasthénie : un cas). Aucun de ces malades n'a accusé de douleur appréciable ; six d'entre eux ont déclaré ne se rendre aucunement compte de ce qu'on leur faisait : la ponction peut ainsi être pratiquée presque à l'insu du patient. Les autres ont éprouvé une très vague sensation de pression, nullement pénible. Un seul (crises gastriques) a ressenti une douleur sourde, très légère d'ailleurs, et qui n'a déterminé chez lui aucune contraction musculaire, aucun mouvement réflexe. Les avantages de cette technique ont été particulièrement appréciables chez un sujet atteint d'hystéro-traumatisme : on avait tenté de pratiquer, chez ce malade très pusillanime, une première ponction, en anesthésiant simplement la peau au chlorure d'éthyle : il s'était débattu, avait crié, et l'opération avait échoué. On put cependant le décider, quelque temps après, à subir une nouvelle ponction, qu'il redoutait vivement : malgré les conditions défavorables où l'on se trouvait du fait de la souffrance ressentie la première fois et des craintes du malade, la seconde ponction, faite avec le secours de l'anesthésie à la stovaïne, fut absolument indolore ; le patient ne sentit que la piqûre insignifiante destinée à l'anesthésie des plans superficiels, et fut très étonné lorsqu'on lui dit que tout était terminé.

Les avantages de la technique que nous proposons nous semblent être de supprimer la douleur pour le malade et de rendre la ponction plus aisée pour le médecin, le patient restant plus facilement en bonne position.

XX. La Déviation conjuguée des Yeux et l'Hémianopsie, par M. Grasset (de Montpellier).

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le numéro du 15 juillet de la *Revue neurologique*.)

XXI. **Déformation singulière et symétrique des Avant-bras et des Mains. Résections orthopédiques,** par M. A. CANGE (d'Alger). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Il s'agit d'un sujet de 19 ans qui présente, depuis l'âge de trois ans, à la suite d'une atteinte de variole et de phénomènes de suppuration localisés au coude et au poignet, des déformations des avant-bras et des mains, sur la nature de laquelle on ne peut faire que des hypothèses : ostéomyélite, syphilis héréditaire, rachitisme. Ni l'une ni l'autre de ces affections ne paraît pouvoir être incriminée. La déformation porte à la fois sur les os de l'avant-bras et sur ceux du métacarpe. Peut-être ce cas doit-il être rapproché de l'affection décrite par Ollier sous le nom de dyschondroplasie (Thèse de Molin, Lyon, 1901).

Deux résections orthopédiques pratiquées sur les deux membres ont amené un résultat esthétique et fonctionnel assez satisfaisant (1).

XXII. **Syndrome d'Erb-Goldflam avec participation du Facial supérieur,** par M. E. MEDEA (de Milan). (Note présentée par M. DEJERINE.)

La participation du facial supérieur au syndrome d'Erb-Goldflam est très rare : dans la plus grande partie des observations et dans nos cliniques on parle presque toujours du ptosis, presque jamais de l'impossibilité ou de la difficulté (croissante avec la répétition des mouvements) de fermer les paupières. Le cas suivant, que je résume très-brièvement et que j'ai présenté dans mon cours de sémiologie nerveuse à l'Hôpital Majeure de Milan, présentait nettement ce phénomène.

Norent... Cl., 43 ans, ménagère. A 30 ans, typhus; une fausse couche (la syphilis paraît s'exclure), à 33; à 41, une pleurésie gauche, durée huit jours et suivie de vertiges, troubles de la déglutition, diplopie; ptosis palpébral plus tard, tous ces phénomènes ont présenté des alternatives; mais les troubles de la déglutition se sont faits permanents, et la malade est entrée à l'hôpital.

Un examen pratiqué le 15 février 1904 donne les résultats suivants : *La malade ne peut pas fermer parfaitement les yeux : si elle est obligée de répéter plusieurs fois le mouvement, l'impossibilité devient toujours plus manifeste* et le globe oculaire reste tout à fait découvert. Après une certaine période de repos, la malade peut se servir encore — mais toujours d'une manière imparfaite — de ses orbiculaires des paupières. Réaction pupillaire normale : rien à l'examen ophtalmoscopique, légère inégalité pupillaire; un peu de nystagma dans les grands mouvements des yeux. Pas de troubles de la mastication. Langue droite; elle présente des tremblements en masse, est légèrement hypotrophique et ses mouvements (surtout les mouvements d'élévation) sont très difficiles et présentent le caractère myasthénique.

Asymétrie du voile du palais; abolition du réflexe du voile du palais, le réflexe du pharinx est normal, le réflexe du crémaster est exagéré. Troubles de la déglutition, de caractère évidemment myasthénique. A l'examen laryngoscopique, parésie des dilatateurs. Voix rauque et nasonnée Les mouvements de flexion et d'extension de la tête, d'élévation des épaules, les mouvements des bras sont faibles et présentent le caractère myasthénique; le trapèze et les deltoïdes sont légèrement hypotrophiques. Réflexes des membres supérieurs un peu faibles. Les membres inférieurs sont normaux, comme les sphincters.

(1) L'observation détaillée et les photographies seront publiées dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Pas de réaction électrique myasthénique; pas de troubles de la sensibilité. Tous les phénomènes ci-dessus deviennent plus remarquables avec la répétition des mouvements; le soir, il y a aussi ptosis palpébral.

Amélioration considérable après un long traitement par la strychine, faibles courants galvaniques, repos, etc. etc.

XXIII. **Amyotrophie du Membre Supérieur gauche dans un cas de Tabes,** par M. E. Medea (de Milan). (Note présentée par M. Dejerine.)

Gr. Gasp., 42 ans, facteur d'hôtel, 26 ans (sans manifestations secondaires); à 23 ans, alcoolisme, tabagisme. Dans le mois de mars 1903 faiblesse de la main gauche, précédé quelques mois avant par des douleurs fulgurantes aux jambes; pas d'autres phénomènes subjectifs, excepté une diminution rapide de la puissance sextuelle. Le malade vient me voir pour sa faiblesse le 23 septembre 1903, et l'examen donne le résultat suivant : Argyll-Robertson, Westphal, abolition des réflexes du tendon d'Achille, persistence des réflexes du crémaster (affaiblis) et des réflexes abdominaux. La main gauche rappelle la main d'Aran-Duchenne: atrophie du thénar, hypertrophie de l'hypothénar; le pouce reste sur le même plan que les autres doigts comme dans la main simienne; atrophie du premier interosseux. L'ensemble de la main rappelle la main succulente (cyanose, infiltration, etc., etc.) et ne permet pas d'affirmer l'atrophie des autres interosseux. L'avant-bras gauche est de deux centimètres plus mince que le droit. Abolition des réflexes du biceps à gauche. Pour ce qui regarde l'examen fonctionnel, impossibles sont les mouvements du pouce, l'opposition, l'abduction et l'adduction des doigts, l'extension des premières phalanges; impossibles l'extension et l'inclinaison de la main du côté radial; très faible l'extension des II[e] et III[e] phalanges. L'examen électrique donne les résultats de la R. D. partielle dans les muscles externes de la main, interosseux, thénar, hypothénar, etc., etc.

Hypoesthésie très marquée à distribution radiculaire (bande cubitale) à gauche. Pas de douleurs à la compression des nerfs. J'ai revu le malade quelques mois après; l'atrophie et la parésie ont légèrement augmenté; un essai de traitement iodo-mercuriel n'a pas eu de succès.

XXIV. **Un cas de Syndrome Thalamique avec autopsie,** par MM. Maurice Dide et A. Durocher (de Rennes). (Note communiquée par M. Henry Meige.)

Nous nous abstiendrons de longues considérations sur ce syndrome qui a été isolé, à l'occasion de deux cas, par MM. Dejerine et Egger (1), ces auteurs ayant contrôlé leur diagnostic par l'autopsie. Un cas clinique a été publié récemment par André Thomas et Chiray (2).

Notre observation constitue donc le troisième cas avec autopsie du syndrome talamique. Le diagnostic de notre cas se base, en effet, sur la dissociation entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs : peu d'intensité et régression des phénomènes moteurs, permanence des troubles sensitifs (hyperesthésie subjective, hémianesthésie subjective, hémianesthésie, agrandissement des cercles de Weber, astéréoagnosie, diminution de la perception des attitudes segmentaires) absence du signe des orteils.

Seuls, les mouvements choréo-ataxiques ne furent pas notés au début, encore

(1) Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. (*Société de Neurologie,* 2 avril 1903).

(2) *Société de Neurologie,* 4 février 1904.



qu'ils aient pu échapper; on les constate après la deuxième attaque qui intéresse également la couche optique.

Nous possédons un autre cas de syndrome thalamique dont l'étude clinique, extrêmement détaillée, paraîtra en collaboration avec M. le professeur Bourdon.

P... Raphaël a joui d'une bonne santé jusqu'au moment de son service militaire. Depuis lors, son état mental semble s'être modifié. Il n'a jamais travaillé régulièrement, vivant de mendicité. Il a subi, en 1892, trois condamnations pour vagabondage et mendicité. En 1893, il est reconnu irresponsable à la suite d'un vol, mais n'est pas cependant interné. En 1896, examiné de nouveau au point de vue mental à la suite d'une tentative de meurtre, il est envoyé à l'asile d'aliénés d'où il ne sortira plus. Il est atteint de démence paranoïde avec hallucinations de la sensibilité générale, de la vue et de l'ouïe. Il présente également des interprétations délirantes, des illusions sensorielles, des idées autochtones et des hallucinations psychiques.

Ses facultés intellectuelles sont légèrement affaiblies, mais cet affaiblissement porte surtout sur la mémoire.

Le 8 décembre 1903, le malade a un étourdissement sans ictus et, à la suite de ce fait, on note que le malade progresse difficilement, présentant de l'hémiparésie droite.

Quelques jours après on note un léger affaiblissement intellectuel.

Le malade ne présente pas d'aphasie mais simplement un léger degré de dysarthrie. Il comprend ce qu'on lui dit et répond facilement aux questions qu'on lui pose.

Mouvements actifs. — *Membres supérieurs.* — Au bras droit, répondant au côté paralysé, les mouvements d'extension et de flexion des doigts sur le poignet sont abolis; ceux de la main sur le poignet sont diminués, ainsi que ceux du coude. Les mouvements d'adduction et d'abduction du bras sont limités. De même pour ceux de pronation et de supination.

Membres inférieurs. — Au pied du même côté, les mouvements de flexion et d'extension sont abolis. La flexion du pied sur la jambe est impossible ainsi que l'extension. La flexion et l'extension du genou sont conservées ; l'adduction et l'abduction de la jambe également. La flexion et l'extension de la cuisse sur la jambe sont aussi conservées. Le malade traîne légèrement le pied droit quand il marche. Dans la projection de la jambe en avant, la pointe du pied semble en extension presque forcée et l'appui sur le sol ne se fait pour ainsi dire que sur le talon.

Réflexes. — *Tendineux.* — Le réflexe du tendon d'Achille est exagéré à droite, normal à gauche.

Le réflexe patellaire est très exagéré des deux côtés, mais le droit surtout, qui présente une sorte de tétanisation lorsqu'on le provoque.

Le réflexe du triceps brachial est exagéré à droite, normal à gauche.

Cutanés. — Le réflexe plantaire est aboli à droite (par conséquent, pas de signe de Babinski), très diminué à gauche et en flexion.

Le réflexe crémastérien est normal.

Le réflexe abdominal est normal.

Le réflexe épigastrique est normal.

Le réflexe conjonctival est normal.

Le réflexe du fascia lata est aboli des deux côtés.

Sensibilité. — *Au contact.* — La sensibilité au contact est abolie complètement sur toute la partie hémiplégiée du corps, c'est-à-dire du côte droit, à la face, au membre inférieur. Cette hémianesthésie au contact va jusqu'à la ligne médiane.

A la piqûre. — La sensibilité à la piqûre est abolie sur tout le côté paralysé. Agrandissement des zones de Weber.

A la chaleur et au froid. — Tout le segment hémiplégié est insensible à la température. Dans l'autre segment, cette sensibilité est conservée.

Sensibilité musculaire. — Le bras droit étant mis en flexion forcée du coude, le malade reconnaît parfaitement cette position; de même lorsqu'on étend ce bras devant lui. Quant à la position des doigts, il ne peut en préciser aucune (on a mis successivement tous les doigts dans l'extension et dans la flexion.)

Le bras droit étant mis en extension avec abduction, on prie le malade de mettre l'autre bras dans la même position; alors, il la place en extension avec une très légère abduction, ne répondant pas à celle de l'autre bras.

Le bras droit étant mis en extension avec élévation, le malade place l'autre en flexion du coude, avec élévation de l'avant-bras.

D'autre part, le bras droit étant placé en flexion forcée du coude, le malade donne cette position au bras gauche.

Le bras gauche étant mis dans les mêmes positions que celles données précédemment au bras droit le malade, invité à mettre son bras droit dans des positions symétriques, le fait exactement.

Le bras droit étant déplacé, on invite le malade à toucher avec son bras sain la main du côté lésé; il le fait avec hésitation et touche parfois son avant-bras, croyant toucher sa main.

Perception stéréognostique. — La perception stéréognostique est abolie; la notion des formes géométriques est tellement imparfaite que le malade ne distingue pas la forme cylindrique de la forme cubique.

Symbolie tactile. — La symbolie tactile est abolie; le malade ne peut reconnaître un couteau, un crayon, une clef, etc.

Sensibilité subjective. — Le malade perçoit des douleurs dans tout le territoire hémiparésie. Ces douleurs sont d'ailleurs subcontinues, avec exacerbation par moments.

Appareils des sens. — On constate peu de choses intéressantes au niveau des appareils sensoriels. L'audition est normale et même, fait digne d'être noté, les hallucinations auditives qui jadis existaient très intenses sont maintenant reléguées tout à fait au second plan.

On ne note aucun trouble du sens olfactif ni du goût.

Le malade après son attaque s'est plaint de phénomènes subjectifs du côté de la vision qui était trouble selon lui. Il s'est plaint également d'avoir comme un nuage rouge devant les yeux. L'examen ophtalmoscopique a été pratiqué par M. le professeur Assicot, lequel a constaté l'existence d'une intense congestion de la papille.

Le 8 mai 1904, le malade a un ictus avec perte de connaissance d'une heure environ. Il reste alité et on constate du côté droit hémiplégie des mouvements involontaires de peu d'amplitude survenant dans le bras et dans la jambe. Ces mouvements durèrent deux jours, surtout notables au niveau de la main où l'on constatait des alternatives de flexion et d'extension des doigts. Au bout de ce temps, le malade reste dans le mutisme d'où il ne sort plus.

La mort survient le 21 mai 1904.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après la mort; elle n'offre d'intérêt qu'au point de vue du cerveau.

Extérieurement, cet organe ne semble pas altéré. Le cerveau droit, à la coupe, est également dépourvu de toute altération macroscopique.

Le cerveau gauche est débité en tranches de 3 millimètres environ d'épaisseur, suivant l'axe antéro-postérieur et l'étude de ces différentes coupes permet de constater les altérations suivantes :

1° Il existe un ramollissement rouge intéressant la partie moyenne du noyau caudé et tout le tiers supérieur de la couche optique. Cet accident de date récente doit être considéré comme la cause de la mort et des symptômes survenus après la deuxième attaque;

2° Une coupe qui correspond à peu près exactement à celle de Fleschsig permet de constater deux foyers de ramollissement jaune situés dans la couche optique; le premier en avant limité en dehors par le bras postérieur de la capsule interne et entamant la couche optique d'environ 3 millimètres; l'autre, plus volumineux, longeant également le bas postérieur de la capsule interne, mais à la partie la plus reculée de celle-ci au niveau exactement du segment rétro-lenticulaire de cette capsule; ce foyer est à peu près arrondi et a détruit la couche optique à ce niveau sur une étendue de 5 à 6 millimètres environ. Il paraît très vraisemblable d'attribuer les symptômes constatés dans l'observation clinique à cette lésion.

La Société entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 3 novembre 1904, à 9 heures un quart* du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5962.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APHASIE SENSORIELLE (1)

PAR

J. Dejerine et **André Thomas**

L'observation que nous communiquons aujourd'hui est un nouvel exemple de l'importance de la méthode dite des coupes sériées, appliquée à l'étude des lésions cérébrales en général et du cerveau des aphasiques en particulier. L'emploi systématique de cette méthode dans l'étude du cerveau des aphasiques a d'ailleurs été préconisé et utilisé par l'un de nous et par ses élèves (Vialet, Mirallié, Bernheim) dans une série de travaux antérieurs, et nous a permis d'élucider bien des points obscurs de la physiologie pathologique des troubles du langage.

Mirallié (2) a pu ainsi confirmer l'entité anatomoclinique de l'aphasie sensorielle de Wernicke (1874) et l'opposer, après lui, à l'aphasie motrice. Bernheim, à son tour (3), pratiquant l'examen systématique de cinq cerveaux d'aphasiques, sur coupes microscopiques sériées, a pu démontrer que la localisation, jusqu'ici classique, de la lésion de l'aphasie motrice corticale dans le pied de la troisième circonvolution frontale est trop schématique et qu'il convient d'en élargir les limites jusqu'au pied de la deuxième circonvolution frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula. Dans une communication récente, nous avons présenté à la Société de Neurologie un cas très particulier de cécité verbale avec agraphie pour l'interprétation duquel la même méthode nous a rendu les plus grands services (4).

Malgré cela, en France comme à l'étranger, les cas d'aphasie étudiés suivant les mêmes principes ne se sont guère multipliés, et en ce qui concerne l'aphasie sensorielle avec surdité verbale, il n'existe à notre connaissance que trois observations dans lesquelles l'examen du cerveau ait été fait sur coupes microscopiques sériées; ce sont les observations de Dejerine et Vialet (5), de Mirallié, et de Sano (6). C'est pourquoi nous avons cru devoir communiquer l'observation

(1) Communication faité à la Société de neurologie de Paris, séance du 7 juillet 1904.

(2) C. Mirallié. De l'aphasie sensorielle, *Thèse de doctorat, Paris, 1896, Steinheil.*

(3) F. Bernheim. De l'aphasie motrice, *Thèse de doctorat, Paris, 1901, Carré et Naud.*

(4) J. Dejerine et André Thomas. Un cas de cécité verbale avec agraphie (*Revue neurologique*, n° du 15 juillet 1904).

(5) Vialet, Les centres corticaux de la vision, *Thèse de doctorat, Paris, 1893.*

(6) Sano. — De l'interdépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage, *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1897.

suivante, qui se fait encore remarquer par quelques particularités anatomocliniques et à propos de laquelle nous soumettrons à la Société de Neurologie quelques réflexions sur l'aphasie sensorielle (1).

Observation clinique. — M. Wah... âgée de 78 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, le 2 avril 1896.

Elle a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au 15 juin 1895. Elle fut alors brusquement frappée d'apoplexie et tomba sans connaissance. Lorsqu'elle revint à elle, elle était atteinte d'hémiplégie droite et d'aphasie, elle ne pouvait plus lire, ni écrire; elle ne comprenait plus les questions qui lui étaient posées verbalement. L'hémiplégie droite commença à rétrocéder au bout de quatre mois; bientôt elle fit des essais de marche et en peu de temps elle réussit à marcher comme avant son attaque; la paralysie diminua également de jour en jour dans le membre supérieur, dont elle réacquit l'usage presque complètement, ne conservant qu'un peu de faiblesse.

Depuis le 10 octobre 1895, elle fut atteinte à trois reprises différentes (10 octobre 1895, 2 janvier 1896, 13 février 1896) d'attaques convulsives limitées au côté droit: au dire de sa famille les secousses auraient débuté par la main, pour s'étendre ensuite au bras, à la face et enfin au membre inférieur; la malade perdait complètement connaissance, elle écumait et elle perdait ses urines. Ces attaques se présentaient par conséquent avec tous les caractères de l'épilepsie jacksonienne.

Examen le 27 avril 1896.

La malade a conservé un peu de faiblesse dans tout le côté droit; malgré cela elle marche bien, elle se sert convenablement de son bras droit pour tous les usages de la vie, sans tremblement, sans incoordination, sans la moindre hésitation. La sensibilité à la douleur est légèrement diminuée sur la main droite et l'avant-bras droit. Le réflexe rotulien est exagéré à droite. La contracture fait défaut au membre supérieur et au membre inférieur.

Langage. — I. *Audition verbale.* — La malade ne comprend aucune des questions qui lui sont posées : *la surdité verbale est totale;* il semble cependant qu'elle comprenne son nom; mais elle entend et distingue bien les bruits et les sons, par conséquent *pas de surdité psychique.*

Parole spontanée. — La malade ne parle pour ainsi dire pas : quand on la presse de questions, ou quand on lui présente un objet, elle émet deux ou trois sons qui n'ont aucune signification; c'est si l'on veut de la jargonaphasie; mais, contrairement à la plupart des aphasiques sensoriels, elle est peu prolixe; elle garde habituellement le silence, ne cherchant pas à se faire comprendre : de sorte que cette malade paraît être plutôt atteinte d'aphasie totale que d'aphasie sensorielle. Cependant, quand on insiste, pour une fourchette elle dit *schpater*; pour une montre : *punche*; un trousseau de clefs : *dédurin*; une bouteille : *eetaneku*; un verre : *mafelineur*; un lorgnon : *leitner*; un drap : *achtal.* Elle ne dit correctement que : Oui, plait-il.

La parole répétée et la *lecture à haute voix* sont complètement abolies. Le chant est impossible : la malade chantait volontiers avant son attaque.

La *lecture mentale* est impossible : elle ne reconnaît pas l'envers de l'endroit d'un journal : quand on lui présente un journal à l'envers, elle a l'air de lire et elle prononce une série de syllabes qui n'ont aucun sens. Quand on lui pose des questions par écrit, elle ne comprend pas davantage.

La cécité est la même pour les chiffres que pour les lettres. Il n'y a que son nom qu'elle soit capable de reconnaître au milieu des mots de configuration semblable.

Il n'existe pas de cécité psychique.

L *agraphie* est totale : elle ne peut écrire ni spontanément ni sous dictée; elle est même incapable de signer. Elle ne peut davantage copier.

L'intelligence est encore assez vive, la physionomie est expressive et elle comprend très bien par gestes.

Depuis son entrée à l'infirmerie, nous avons assisté à deux crises d'épilepsie jacksonienne, l'une le 29 juin, l'autre le 26 septembre 1896. Nous n'avons pas malheureusement

(1) Bischoff (Beitragh zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schlafelappenerkrankung. *Archiv. für Psychiatrie* 1899) a pratiqué l'examen histologique du cerveau de deux sujets atteints d'aphasie sensorielle transcorticale; mais ces deux sujets étaient des déments et les lésions cérébrales étaient multiples, ce qui enlève beaucoup d'intérêt à ces deux cas.

assisté au début. Pendant la crise, la tête est tournée à droite, les yeux sont également dirigés du même côté. (Déviation conjuguée de la tête et des yeux.) La commissure labiale est tirée du même côté : le mâchonnement accompagne les convulsions faciales. Le bras et l'avant-bras sont en demi-flexion, les doigts sont repliés dans la paume de la main; la jambe est dans l'extension. A gauche on observe par intervalle des petits mouvements, mais pas de convulsions à proprement parler. La respiration est fréquente et tumultueuse. La perte de connaissance est complète. La crise dure ainsi plusieurs minutes.

La malade a succombé brusquement, le 7 décembre 1897, au cours d'une crise d'épilepsie.

Autopsie. — Il existe une vaste plaque jaune (fig. 1), vestige d'un ancien foyer de ramollissement sur la face externe de l'hémisphère gauche occupant tout le pli courbe et la plus grande partie de la circonvolution pariétale inférieure. Cette lésion déborde légèrement en haut sur la Ire circonvolution pariétale, en bas sur le gyrus supramarginalis, en avant sur l'opercule pariétal et la pariétale ascendante, mais à l'œil nu l'écorce des circonvolutions temporales ne paraît nullement intéressée.

Macroscopiquement et sur les coupes l'hémisphère droit paraît sain.

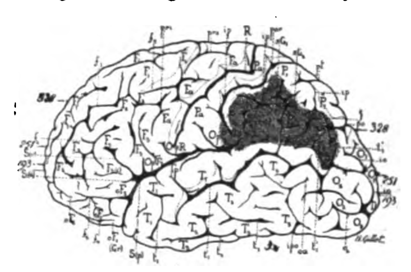


Fig. 1. — Face externe de l'hémisphère gauche.

Après durcissement dans le liquide de Müller, l'hémisphère gauche a été débité en coupes microscopiques horizontales, sériées et numérotées. Les coupes ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal.

Sur les coupes, on se rend mieux compte de l'étendue et de la profondeur des lésions. Le foyer de ramollissement descend en réalité plus bas que ne permettait de le voir un simple examen macroscopique (fig. 2 et 3). La première circonvolution temporale a été intéressée tout à fait à son extrémité postérieure et davantage sur sa lèvre inférieure que sur sa lèvre supérieure; la substance blanche a été presque complètement détruite à ce niveau, l'écorce l'a été en partie, mais tout à fait dans la profondeur. De même la substance blanche de l'extrémité supérieure de la IIe circonvolution temporale a été complètement détruite; mais l'écorce a été presque totalement respectée, de sorte que cette circonvolution paraît avoir été vidée comme avec une curette. Il existe encore un petit foyer de ramollissement dans la substance blanche de l'extrémité supérieure de la IIe circonvolution occipitale, mais il n'occupe que quelques millimètres. Sur les coupes horizontales passant par la plaque jaune, au niveau de la pariétale inférieure et du pli courbe, la lésion pénètre en profondeur jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral (fig. 4), coupant toute la substance blanche sous-jacente, les radiations thalamiques, le faisceau longitudinal inférieur, le tapetum. Au niveau de la IIe circonvolution pariétale, la lésion s'étend en dedans et en avant jusqu'à la partie postérieure de la couronne rayonnante qui est détruite. Il existe, en outre, un petit foyer de ramollissement dans le pied de la couronne *(pCR)* rayonnante sur le bord interne du noyau caudé, environ à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de la couronne rayonnante (fig. 4).

Mais sur toute la hauteur la lésion respecte les noyaux gris centraux : la couche optique *(Th)*, le noyau lenticulaire *(NL)*, le noyau caudé *(NC)* (sauf deux petites lacunes de désintégration), les corps genouillés *(Cge, Cgi)*; le tronc du corps calleux *(Cc)* n'a pas été directement intéressé par les lésions; d'ailleurs toute la face interne de l'hémisphère a été épargnée.

Ces lésions ont entraîné des dégénérations secondaires dans les fibres d'association, les fibres de projection et les fibres commissurales : nous les étudierons successivement (fig. 2, 3, 4, 5).

1° *Faisceaux d'association.* — Le *faisceau arqué ou longitudinal supérieur (Arc)* ayant été coupé par la lésion, nous n'avons pas été surpris de trouver une dégénérescence dans les coupes passant par le tiers moyen des frontale et pariétale ascendante à la base de ces circonvolutions, en dehors de la couronne rayonnante, au-dessus du sillon marginal antérieur de l'insula (fig. 4). Cette dégénérescence peut être suivie en avant dans la substance blanche du lobe frontal où elle est, il est vrai, moins distincte et ne se traduit que par une coloration plus pâle sur les coupes; mais à ce niveau les fibres qui forment ce faisceau sont entremêlées avec des fibres d'autres systèmes et ne forment pas un faisceau

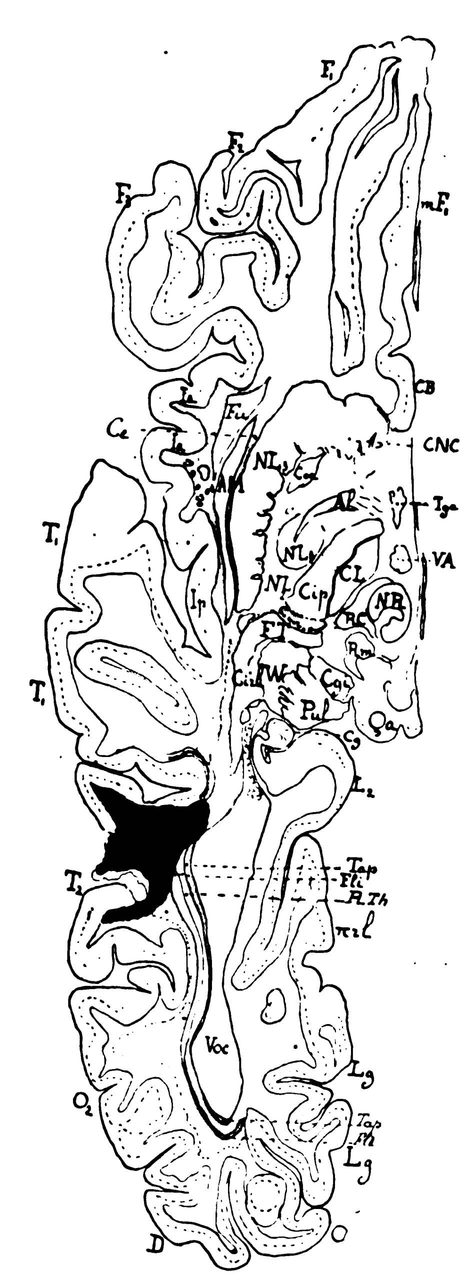


Fig. 2. — *Coupe horizontale passant par les lignes 193 du schéma 1.*

Foyer de ramollissement occupant le territoire de la IIe circonvolution temporale (T_2).
Dégénérescences du tapetum *(Tap)*, des radiations thalamiques *(RTh)* à leur extrémité postérieure, de la substance blanche du lobe temporal et du lobe occipital, du faisceau longitudinal inférieur en dehors du segment rétrolenticulaire de la capsule interne *(Cirl)*, de l'insula *(Ia)*, du segment postérieur de la capsule interne *(Cip)* en avant du faisceau de Türck *(FT)* et à la partie moyenne.

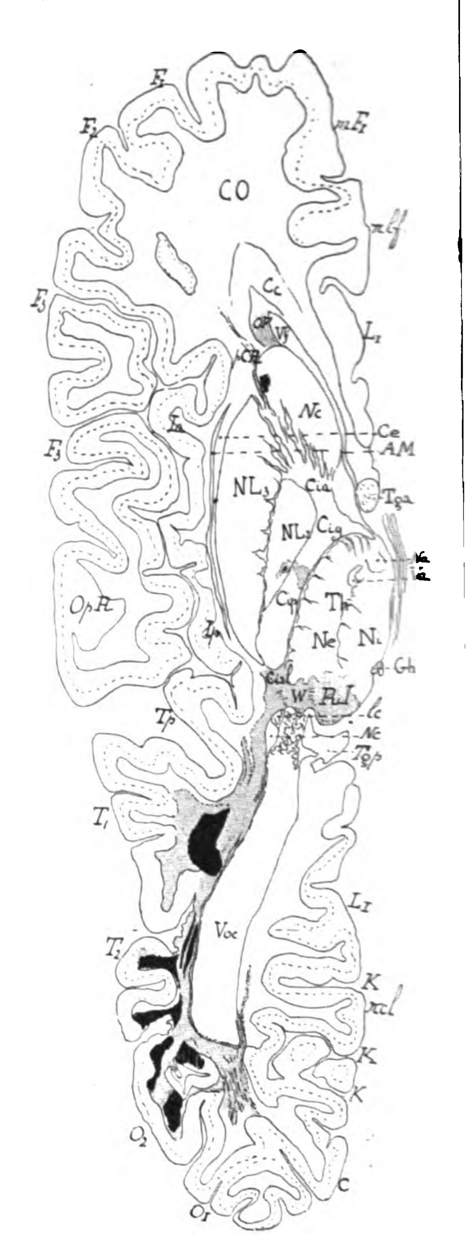


Fig. 3. — *Coupe horizontale passant par les lignes 251 du schéma 1.*

Foyers de ramollissement occupant le territoire de la Ire et de la IIe circonvolution temporale *(T_1 et T_2)*, de la IIe circonvolution occipitale *(O_2)*.
Dégénérescence de la substance blanche du lobe temporal et du lobe occipital, du segment rétrolenticulaire de la capsule interne *(Cirl)*, de la zone de Wernicke *(W)*, du pulvinar *(Pul)*, de la partie moyenne du segment postérieur de la capsule interne *(Cip)*, du faisceau occipito-frontal *(OF)*.

compact. En raison de l'épaisseur relative des coupes, il n'a pas été possible de suivre la dégénérescence jusque dans les circonvolutions frontales; mais on la constate assez nettement dans les circonvolutions antérieures de l'insula.

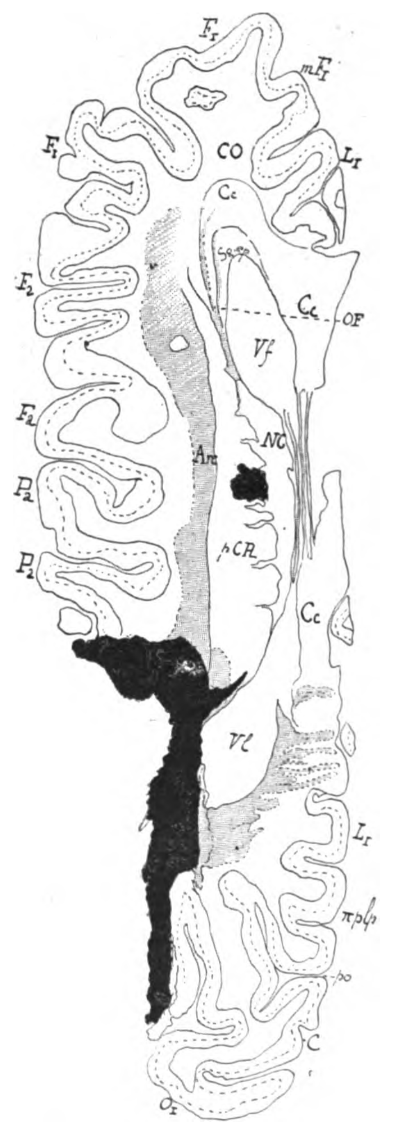


FIG. 4. — *Coupe horizontale passant par les lignes* 328 *du schéma* 1.

Destruction du pli courbe et de la IIe circonvolution pariétale *(P_2)* presque en totalité, de la substance blanche sous-jacente jusqu'au ventricule latéral *(Vl)*.
Foyer de ramollissement dans le pied de la couronne rayonnante *(pCr)*.
Dégénérescence du faisceau arqué *(Arc)*, du faisceau occipito-frontal *(OF)* et du corps calleux *(Cc)*.

Il existe d'autre part une dégénérescence manifeste de la substance blanche de la IIe circonvolution temporale, des circonvolutions occipitales externes, du cuneus, de la scis-

sure calcarine, dégénérescence due à l'interruption des fibres qui associent normalement la IIe circonvolution pariétale et le pli courbe aux circonvolutions occipitales internes et externes et dont un bon nombre appartient au faisceau arqué. Mais la netteté et l'importance de cette dégénérescence sont dues également à la dégénérescence simultanée des radiations thalamiques (sur lesquelles nous reviendrons plus loin), du faisceau longitudinal inférieur et du tapetum.

La *dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur (Fli)* se poursuit légèrement en avant de la lésion jusque dans la capsule externe et dans l'insula. En arrière de la lésion. la dégénérescence des fibres interrompues du faisceau longitudinal inférieur se perd dans la dégénérescence de la substance blanche des circonvolutions temporo-occipitales, mais le faisceau lui-même se reconstitue assez rapidement au-dessous de la lésion. Le *tapetum (Tap)* est très dégénéré au-dessous et en arrière de la lésion dans toute l'étendue du lobe occipital et les fibres qui constituent ce faisceau au-dessous de l'épendyme ventriculaire sont très clairsemées. Le *faisceau occipito-frontal (OF)*, en avant et à la limite supérieure du noyau caudé, est par contre beaucoup moins dégénéré; cependant quelques petits fascicules se colorent moins intensivement et l'ensemble du faisceau paraît plus pâle.

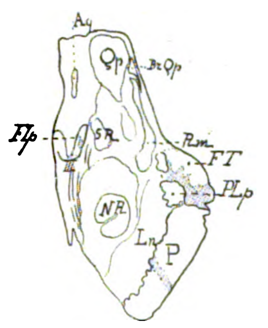


Fig. 5. — *Dégénérescence* du pied du pédoncule : 1° immédiatement en dedans du faisceau de Türck *(FT)* occasionnée par la lésion de l'extrémité postérieure de la couronne rayonnante; — 2° dans la partie moyenne. due au foyer de ramollissement, situé en plein dans la couronne rayonnante.

2° *Fibres de projection.* — La destruction de la substance blanche, au niveau du foyer de ramollissement cortical, et des radiations thalamiques sous-jacentes à l'extrémité supérieure des deux premières temporales a eu pour conséquence une dégénération très intense dans la partie supérieure du *segment rétro-lenticulaire de la capsule interne (Cirl)*, de la *zone de Wernicke (W), du pulvinar (Pul)* et *du noyau externe du thalamus (Nc)*, tandis que la partie inférieure est absolument intacte. En tout cas, la dégénérescence est très intense, ce qui est dû vraisemblablement à ce que, en raison de la profondeur du foyer, non seulement les fibres de projection ou cortico-thalamiques ont dégénéré; mais encore il s'est produit sans doute une dégénérescence rétrograde des fibres thalamo-corticales, en raison de leur interruption tout près du centre d'origine.

C'est pour les mêmes raisons que les *radiations thalamiques (RTh)* ont dégénéré en arrière du foyer jusqne dans le lobe occipital.

La destruction de la partie postérieure de la couronne rayonnante a produit une dégénération importante dans l'extrémité postérieure du *segment postérieur de la capsule interne (Cip)*. Lorsque le faisceau de Türck *(FT)* apparaît dans le segment sous-lenticulaire de la capsule interne. il est limité directement en avant par cette dégénérescence qui, au niveau du pédoncule correspond à peu près au deuxième cinquième externe du pied (fig. 5). Plus bas, elle peut être suivie dans l'extrémité supérieure de l'étage antérieur de la protubérance; mais à mesure qu'on examine des plans de plus en plus inférieurs, les fibres malades sont intimement mélangées aux fibres saines, et il n'existe plus une grande différence entre les deux côtés de la protubérance. La différence est plus marquée au niveau du bulbe. La pyramide gauche est notablement plus petite que la pyramide droite et plus pâle, mais sans dégénérescence localisée. Dans la moelle, le faisceau latéral est plus petit du côté droit que du côté gauche.

Le petit foyer de ramollissement qui siège en plein dans le pied de la couronne rayonnante *(pCR)*, a eu comme conséquence une dégénérescence du *stratum zonale (Strz)* qui coiffe la couche optique *(Th)*, plus une dégénérescence dans *le segment postérieur de la capsule interne (Cip)*; mais cette dégénérescence s'atténue dans les plans inférieurs de la capsule, parce qu'un bon nombre des fibres dégénérées s'arrête dans la couche optique, et plus bas on ne distingue plus qu'une zone un peu plus pâle, à peine différenciée.

3° *Fibres commissurales.* — Enfin, si les coupes horizontales sont peu favorables pour localiser les dégénérescences du *corps calleux (Cc)*, elles ne permettent pas moins de les suivre très exactement lorsqu'on a le soin d'examiner la série des coupes : le corps calleux est très réellement dégénéré à son extrémité postérieure, au-dessus et en avant du bourrelet. Mais il est juste de faire remarquer que la dégénérescence n'est pas d'origine corticale, puisqu'en raison de la profondeur de la lésion les irradiations du corps calleux ont été directement interrompues.

La *commissure antérieure (Coa)* est normale.

Dans cette observation, il y a trois ordres de faits qui doivent retenir notre attention, à savoir : les troubles de langage, l'épilepsie jacksonienne, les dégénérescences secondaires.

Troubles du langage. — Le vaste foyer de ramollissement qui occupe le lobe pariétal gauche et en particulier le pli courbe nous rendent suffisamment compte de la cécité verbale et de l'agraphie; c'est en effet un complexus symptomatique qui se manifeste chez les droitiers lorsqu'il existe uue lésion destructive du pli courbe gauche (Dejerine). Mais, notre malade étant atteinte de surdité verbale, nous avons été très surpris, à l'examen macroscopique de l'hémisphère gauche, de ne trouver aucune lésion sur la Ire temporale, car il est admis que le centre de l'audition verbale siège dans le tiers postérieur de la IIe circonvolution temporale gauche. Cette contradiction avec la loi de la localisation des centres du langage n'était qu'apparente; l'examen des coupes microscopiques sériées nous a montré, en effet, que l'extrémité postérieure de la Ire et même de la IIe circonvolution temporale avait été partiellement détruite. Cette observation est par conséquent très comparable à celle publiée antérieurement par l'un de nous avec Vialet (1), et à l'observation de Sano : ces observations sont en quelque sorte superposables au point de vue anatomique et au point de vue clinique. Dans l'observation de Mirallié, au contraire, les lésions étaient multiples et la Ire circonvolution temporale avait été relativement peu atteinte ; c'est pourquoi, sans doute, la surdité verbale s'était très amendée; il s'agissait néanmoins d'un cas typique d'aphasie sensorielle avec agraphie.

Nous ferons remarquer encore à propos de cette observation qu'il n'existe pas de cas démonstratif d'aphasie sensorielle avec surdité verbale par lésion corticale destructive localisée au niveau du tiers postérieur de la Ire circonvolution temporale. Dans les observations répondant à ce postulat anatomo-clinique, il n'a pas été fait d'examen microscopique sérié et par conséquent on ne peut pas affirmer que la lésion était strictement localisée à la Ire temporale. Le fait mérite d'être étudié, d'autant plus que chez le malade de Dejerine et Sérieux (2), qui fut atteint successivement de surdité verbale pure, puis de surdité verbale avec aphasie sensorielle et enfin de surdité totale, l'autopsie révéla l'existence de lésions corticales des deux hémisphères localisées aux lobes temporaux ; les circonvolutions temporales étaient diminuées de moitié, la Ire plus atrophiée que la IIe, la IIe que la IIIe : le pli courbe était intact. Ce fait a une grande importance, car il démontre que certaines lésions exclusivement corticales de la Ire circonvolution temporale — c'est elle sans doute qui fut prise la première, puisqu'elle était la plus atrophiée — ne se révèlent cliniquement que par de la surdité verbale pure : faut-il attribuer l'apparition des symptômes de l'aphasie sensorielle chez le malade de Dejerine et Sérieux à l'aggravation du processus atrophique dans ta Ire temporale ou à l'extension des lésions aux autres circonvolutions temporales? Il est difficile de répondre d'une façon catégorique; mais si nous rapprochons cette observation des autres observations d'aphasie sensorielle auxquelles nous faisions allusion plus haut, nous pouvons affirmer que nous ne sommes pas en mesure de démontrer scientifiquement qu'une lésion exclusivement localisée dans le tiers postérieur de la Ire circonvolution temporale, c'est-à-dire dans le centre de l'audition verbale, puisse donner lieu au syndrome de la surdité verbale

(1) Voyez cas Leudot. *Traité d'anatomie des centres nerveux* de M. et Mme Dejerine, p. 125.
(2) Dejerine et Sérieux. *Soc. de Biologie*, 1897, p. 1074.

associée à l'aphasie sensorielle; d'après les observations sérieusement examinées dans lesquelles cette association symptomatique a été consignée, la lésion atteignait non seulement la Ire circonvolution temporale, mais encore le gyrus supramarginalis et la circonvolution pariétale inférieure, y compris le pli courbe partiellement ou en totalité, sans compter la substance blanche sous-jacente.

Il y a encore un point à retenir dans la symptomatologie présentée par notre malade : c'est l'aphasie presque totale; notre malade n'était pas une verbeuse, et si elle prononçait quelques syllabes n'ayant aucun sens (ébauche de jargonaphasie), quand on insistait beaucoup auprès d'elle, elle gardait presque toujours le silence, contrairement à ce que l'on observe le plus souvent chez les individus atteints d'aphasie sensorielle. Or l'aphasie totale est généralement considérée comme l'association de l'aphasie sensorielle et de l'aphasie motrice; elle résulterait, d'après la plupart des auteurs, de deux lésions, l'une ayant détruit la circonvolution de Broca, l'autre la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. Notre observation tend par conséquent à modifier un peu cette interprétation, puisque la zone motrice du langage était indemne de toute lésion primitive. Cette aphasie totale est difficile à expliquer, d'autant plus que le malade de Dejerine et de Vialet (cas Leudot), chez lequel les lésions corticales étaient beaucoup plus étendues, était un beau type de jargonaphasie. C'est pourquoi nous pensons qu'il faut tenir compte dans une certaine mesure de la mentalité du sujet et de certaines variations psychiques individuelles. Ces diverses considérations nous font constater une fois de plus combien est obscure encore la question des localisations anatomiques et de la physiologie pathologique des aphasies, mais combien nous sommes en droit d'attendre des investigations poursuivies méthodiquement sur les coupes microscopiques sériées.

Nous insisterons peu sur l'épilepsie jacksonienne ; n'ayant jamais observé personnellement le début de la crise, c'est-à-dire le signal symptôme, il est difficile d'affirmer que l'irritation est partie de tel ou tel point de l'écorce; mais si nous remarquons que la pariétale ascendante a été légèrement intéressée et que le tissu cicatriciel qui limite la destruction a dû s'infiltrer plus ou moins profondément dans les régions respectées de la même circonvolution, nous sommes enclins à admettre que c'est ce tissu d'inflammation chronique qui a joué le rôle d'épine irritative et provoqué les crises d'épilepsie.

Enfin l'examen anatomique a confirmé ce que nous savions déjà sur les faisceaux d'association et en particulier sur le rôle important que doit jouer le faisceau arqué dans la physiologie pathologique des troubles du langage. La dégénérescence du corps calleux est instructive parce qu'elle nous démontre une fois de plus que les fibres d'origine pariétale et temporale passent dans le tronc du corps calleux en avant et au-dessus du bourrelet qui contient les fibres occipitales. Enfin les dégénérescences de la partie supérieure du pulvinar et de l'extrémité postérieure du segment postérieur de la capsule interne concordent très exactement avec ce que l'un de nous a précédemment décrit dans l'étude des dégénérescences des fibres de projection du lobe pariétal. (Cas Leudot. *Anatomie des centres nerveux.*) Il est à signaler enfin que, malgré les limites très précises de la dégénérescence dans le pied du pédoncule cérébral, la pyramide était réduite en masse — il faut tenir compte aussi dans cette réduction de la dégénérescence occasionnée par le petit foyer lacunaire de la couronne rayonnante — sans dégénérescence localisée, ce qui est d'ailleurs la règle dans les cas semblables ; et malgré l'atrophie de la pyramide, l'hémiplégie était légère et la contracture faisait totalement défaut.

II

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES NEURO-FIBRILLES

PAR

G. Marinesco

Professeur à la Faculté de médeciue de Bucarest.

La méthode si ingénieuse de Ramon y Cajal au nitrate d'argent réduit a démontré de la manière la plus formelle que le neurone anatomique constitue une vérité indiscutable. Si les adversaires de la théorie des neurones ont ébranlé d'une façon passagère cette théorie, cela a été dû surtout aux recherches de Bethe, qui avait trouvé une méthode spéciale de coloration pour les neuro-fibrilles. Or, cette méthode de Bethe présente le grave inconvénient de faire disparaître certains détails importants de la structure de la cellule nerveuse. Les conclusions que son auteur en avait voulu tirer contre la théorie du neurone anatomique tombent d'elles-mêmes : le neurone anatomique n'est pas mort, il vit toujours.

Ce n'est pas sur le terrain anatomique que la question pourrait être ressuscitée; car dans ce cas, l'emploi de la méthode de Cajal montrerait à ses adversaires la fragilité de leurs conclusions. Du reste, quelques adversaires de la théorie des neurones se sont réfugiés dans le domaine des faits anatomo-pathologiques. La régénérescence autogène, la propagation de régénérescence d'un neurone à l'autre, ont été invoquées par différents auteurs et tout récemment par Durante contre l'unité anatomique du neurone.

Même si les faits invoqués par ces auteurs n'avaient d'autre signification que celle qu'ils veulent bien lui donner, le neurone anatomique resterait debout. Je puis affirmer, même dès à présent, que la possibilité de la régénérescence autogène, telle qu'elle a été établie par Bethe, n'est pas de nature à détruire l'existence du neurone anatomique. Je ne veux pas m'étendre plus longuement sur la question, mon but étant d'étudier dans ce travail les modifications des neuro-fibrilles dans certaines intoxications et dans des cas pathologiques.

Ramon y Cajal a décrit tout récemment dans le système nerveux de lapins et de chiens *enragés* certaines lésions très intéressantes que j'ai eu déjà l'occasion de vérifier. Le réseau des cellules des cordons apparaît comme simplifié; il montre quelques filaments primaires et beaucoup de ramifications secondaires ou bien disposées en réseau. Les fibres primaires sont pourvues d'épaississements fusiformes considérables et s'anastomosent dans les bifurcations avec le réseau mentionné. Des lésions analogues se rencontrent dans les pyramides du cerveau ou dans les cellules de la corne d'Ammon. Cajal rapproche cette lésion d'un aspect singulier qui a été découvert récemment par Tello chez les reptiles. L'hypertrophie des fibrilles commence de la périphérie de la cellule pour se diriger progressivement vers le centre. Cajal note encore en passant que le noyau contient un grand nombre de granules jaunes, disséminés, qui font défaut à l'état normal. Les sphérules du nucléole sont désagrégées. J'ai confirmé dans un

travail antérieur l'hypertrophie des fibrilles dans la rage; mais en étudiant de plus près ces lésions, j'ai vu qu'elles présentent une grande importance au double point de vue théorique et pratique, et c'est pour cette raison que je me propose de revenir sur la description des lésions rabiques. J'ai examiné le bulbe et la moelle de plusieurs lapins qui ont été injectés avec le virus des rues.

L'hypertrophie des fibrilles existe aussi bien dans les cellules à fibrilles noires que dans celles à fibrilles rouges. Dans ces dernières, les neuro-fibrilles hypertrophiées simulent par leur forme et leur état granuleux les fuseaux chromatophiles de la cellule nerveuse. Les fibrilles hypertrophiées sont parfois très granuleuses; elles sont disposées parallèlement dans les prolongements; leur direction est variable dans le corps cellulaire. Sur des coupes transversales, les fibrilles hypertrophiées offrent l'aspect de corpuscules de Nissl, mais beaucoup plus granuleux que d'habitude (fig. 1). Dans quelques cellules à fibrilles noires, l'hypertrophie fibrillaire n'existe qu'à la périphérie de la cellule; dans la partie centrale, il y a un réseau fin et lâche. Les fibrilles hypertrophiées sont rectilignes ou bien légèrement serpentines; ailleurs et surtout dans le corps cellulaire, elles sont flexueuses. Les petites et les moyennes cellules de cordon peuvent offrir aussi une hypertrophie des fibrilles, lesquelles sont rares et tranchent fortement sur le fond clair de la cellule. Les modifications des neurofibrilles que nous venons de décrire dans les cellules radiculaires et dans celles du cordon de la moelle se présentent avec les mêmes caractères dans les cellules nerveuses du bulbe. Les cellules du noyau dorsal du pneumogastrique ont attiré mon attention par l'hypertrophie considérable de leurs neuro-fibrilles. Ces fibrilles sont granuleuses, colorées en noir. Celles des cellules du noyau de l'hypoglosse sont ramifiées, dissociées, les mailles du réseau sont dilatées par la substance fondamentale augmentée et colorée en brun.

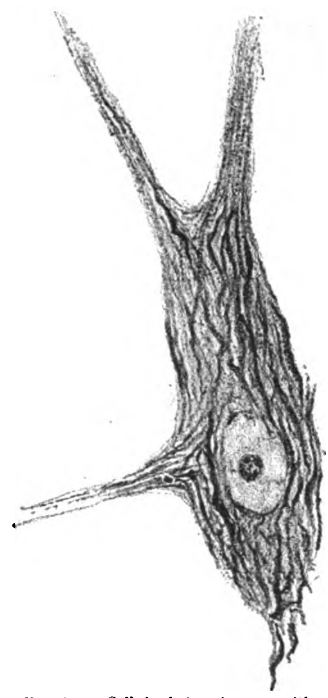


Fig. 1. — Cellule de la substance réticulée du bulbe d'un lapin malade inoculé avec le virus de la rage des rues. On y voit l'épaississement des neuro-fibrilles et leur état granuleux. La direction des fibrilles hypertrophiées n'est pas rectiligne. Dans les deux prolongements d'en haut les fibrilles ont subi la désintégration granuleuse.

Les lésions du noyau et du nucléole méritent une attention toute spéciale dans la rage, où elles ont été vues par Cajal qui les a mentionnées en passant. Ce qui attire tout d'abord notre attention, c'est le nucléole qui est constitué, ainsi que nous l'avons vu, à l'état normal par un grand nombre de granulations fines égales de volume et colorées en rouge brun. Dans la rage, les sphérules nucléolaires sont diminuées de nombre, leur volume est inégal; mais l'on trouve toujours quelques granulations beaucoup plus grandes qu'à l'état normal. Tandis que Cajal a compté 23 granulations dans le nucléole des cellules radiculaires à l'état normal, je n'en ai trouvé que 5 environ dans la rage. Le nucléole m'a paru augmenté de volume. On trouve en outre dans le noyau, disséminés d'une façon plus ou moins régulière, un nombre de corpuscules variant de 1 jusqu'à 20 et davan-

tage; leurs caractères sont les suivants : ils sont d'aspect uniforme, de couleur jaune rougeâtre et contiennent assez souvent à leur intérieur une ou deux granulations ayant les mêmes caractères que les granulations nucléolaires. Leur forme et leur volume sont variables; tantôt ils sont ovoïdes, réniformes, etc., toujours moins volumineux que le nucléole, parfois très petits. Quelle est la signification de ces corpuscules? Il est bien difficile de le dire. Peut-être s'agit-il là de la prolifération du corpuscule accessoire décrit par Cajal.

Les cellules des ganglions spinaux des lapins morts de la rage sont habituellement altérées au point de vue des neuro-fibrilles. Dans les grosses cellules claires (fig. 2), la partie centrale est uniforme, teintée en brun et dépourvue de réseau sur une étendue plus ou moins grande. Quelquefois, cependant, on peut voir dans cette partie centrale de la cellule une ébauche de réseau à travées pâles et atrophiées. A la partie périphérique de la cellule, le réseau est mieux conservé, les travées sont épaissies. Dans un cas de rage chez un chien, j'ai vu au contraire que le réseau avait disparu à la périphérie de la cellule, tandis que dans la partie profonde de la cellule les travées atrophiées étaient bien conservées. Les cellules à fibrilles concentriques ou les cellules claires à réseau fin sont moins altérées; parfois on voit une lésion très curieuse, consistant dans la fragmentation par placards des neuro-fibrilles disposées en arabesques comme on le voit sur la figure 3. Les cellules de la capsule sont proliférées d'une façon considérable.

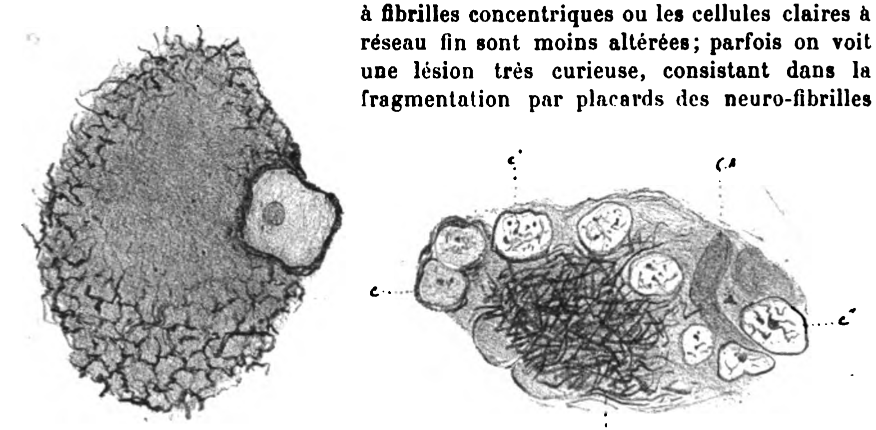


Fig. 2. — Grosse cellule claire d'un ganglion spinal d'un lapin mort de rage expérimentale. La partie centrale, qui dans la préparation traitée par la méthode de Nissl est en état d'achromatose, est dépourvue de réseau fibrillaire.

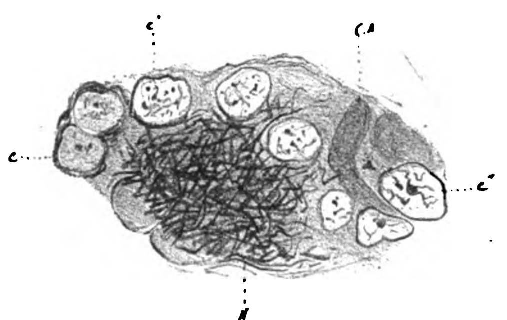


Fig. 3. — Cellule claire d'un ganglion spinal d'un lapin mort de la rage expérimentale. Prolifération des cellules de la capsule (c, c', c''). *N*, Neuro-fibrilles fragmentées et affectant la forme d'arabesques. *CA*, cylindraxe.

Quelle est la valeur des lésions que nous venons de décrire dans la rage et qui sont d'une grande constance? Il s'agit sans doute d'une action spéciale du poison rabique sur l'élément constitutif de la cellule et qui produit l'aspect anatomique que nous avons décrit. Ces lésions sont de deux ordres : lésions des fibrilles et lésions du noyau. Jusqu'à présent, je n'ai pas rencontré de pareilles lésions dans aucune autre intoxication ni dans les états pathologiques chez l'homme, tels que l'hémiplégie, la paraplégie, etc. La désintégration des sphérules du nucléole avec l'augmentation de certaines et la diminution des autres, ainsi que la présence de nombreux corpuscules dans le suc nucléaire, constituent des lésions propres à la rage. Du reste, ce qui démontre que ces dernières modifications ne peuvent pas

être considérées comme un état fonctionnel, c'est qu'elles n'existent pas chez les lézards examinés à la température ordinaire où les fibrilles atteignent des proportions considérables. Cette modification nucléaire n'existe pas non plus dans d'autres états (anémie, moelle d'animaux nouveau-nés), où l'on peut rencontrer l'hypertrophie des fibrilles. L'épaississement des neuro-fibrilles et les modifications nucléaires que je viens de décrire sont des lésions presque spécifiques pour la rage. Je ne les ai pas rencontrées dans aucun autre état pathologique, et elles nous permettent de faire le diagnostic histologique de la rage; elles sont tout aussi fréquentes que les nodules péricellulaires rabiques décrits par M. Babès dans le bulbe des animaux morts de rage et par van Gehuchten dans les ganglions plexiformes. Quant aux corpuscules connus sous le nom de corpuscules de Negri et considérés par quelques auteurs comme des parasites, ils ont été vus et figurés par moi dans mon rapport sur la nature et le traitement de la myélite aiguë, présenté au XIII[e] Congrès international de médecine tenu à Paris en 1900. Ainsi que je l'ai avancé alors, ce sont des corpuscules de nature endogène et dus à l'altération du protoplasma cellulaire. Ils ne peuvent pas servir, tout au moins d'une façon générale, pour le diagnostic de la rage. Si les altérations que Cajal et moi avons décrites se rencontrent sans exception dans tous les cas de rage, elles auront une valeur de diagnostic plus grande que celles des ganglions spinaux décrits par van Gehuchten et Nélis, car ces dernières, en effet, peuvent faire défaut dans la rage, ainsi que l'ont montré MM. Nocard, Cuillé et Vallée.

Il existe dans l'état actuel de la science une divergence de vues considérable entre les différents auteurs sur la constance des lésions trouvées chez les animaux ou chez l'homme morts de *tétanos*. Il m'a semblé utile de reprendre l'étude de la question au moyen de la méthode de Cajal, car, comme l'a bien dit Descartes, la méthode crée les résultats. J'ai examiné la moelle épinière de trois cobayes morts avec des phénomènes tétaniques à la suite de l'injection sous-cutanée de toxine sèche en solution de 50 centigrammes pour 100.

Les lésions que j'ai trouvées sont très variables quant à leur forme, leur intensité et leur localisation. L'altération porte essentiellement sur les cellules radiculaires et sur quelques cellules de cordon à fibrilles rouges. Les cellules à fibrilles noires restent intactes, ou bien sont peu altérées. La lésion varie d'intensité depuis la désintégration granuleuse et la fragmentation des fibrilles (fig. 4), jusqu'à la dégénérescence complète avec pâleur extrême des cellules (fig. 5). Dans quelques cellules, la lésion est diffuse, intéresse davantage le corps cellulaire; dans les autres, elle prédomine à la périphérie et plus particulièrement dans la région du cylindraxe.

Les lésions de désintégration granuleuse des fibrilles, de fragmentation et de dégénérescence granuleuse se combinent entre elles; mais il y a aussi des cellules présentant une dégénérescence granuleuse complète. Dans les cellules où la fragmentation des neuro-fibrilles prédomine, on voit des filaments neuro-fibrillaires de dimensions plus ou moins longues, disposés suivant un certain ordre de forme serpentine ou spirale. Entre ces fragments de fibrilles il y a des granulations provenant de la désintégration et de la dégénérescence des neuro-fibrilles.

La lésion des neuro-fibrilles se continue dans les prolongements, mais d'une manière générale elle paraît moins prononcée dans ces derniers. La substance fondamentale du cytoplasma est quelquefois pâle, état qui permet une analyse exacte des neuro-fibrilles; d'autres fois, elle est foncée et dans ce cas l'étude de la lésion est rendue plus difficile. Dans les cellules radiculaires moins altérées, on

peut voir encore des neuro-fibrilles ou des faisceaux dissociés ; mais même dans ces cellules, elles sont raréfiées et altérées. Le cylindraxe est surtout altéré à

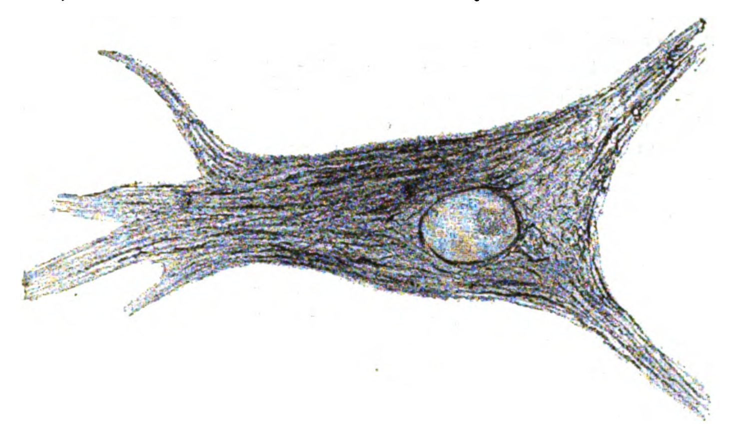


Fig. 4. — Cellule radiculaire d'un cobaye mort de tétanos. Les neuro-fibrilles présentent la désintégration granuleuse et la fragmentation. Cette lésion est apparente dans le corps cellulaire comme dans les prolongements.

son origine intracellulaire, le nucléole est pâle et le nombre de ses granulations réduit; ces dernières sont peu colorées. Une autre lésion consiste dans la dilatation considérable des canalicules intracellulaires, dilatation qui les rend très

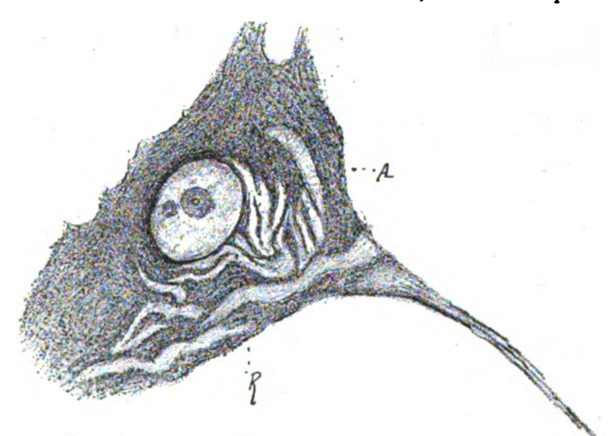


Fig. 5. — Cellule radiculaire de la corne antérieure d'un cobaye mort de tétanos expérimental. Dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles. Dans le cytoplasma on voit un grand nombre de canalicules de longueur et de direction variables, mais tous en état d'ampliation. Ces canalicules présentent parfois des ramifications (*h*), ou même des anastomoses. Le nucléole uniforme paraît dépourvu de granulations.

apparents (fig. 5). Il y a peu d'infections ou d'intoxications où la dilatation de ces canalicules soit si évidente.

Une autre lésion très grave, c'est la formation de vacuoles dues à la lésion que j'ai désignée autrefois du nom d'achromatolyse. Ces vacuoles ne sont pas en rapport avec la dilatation des canalicules intra-cellulaires. Puisque la lésion des

neuro-fibrilles porte principalement sur celles des cellules radiculaires, il y a lieu de se demander si cette lésion ne serait pas due à l'hyperactivité, à l'usure de la cellule. Cette opinion est d'autant plus probable que dernièrement quelques auteurs compétents l'ont aussi soutenue à propos des modifications histologiques dues à l'intoxication par la strychnine et le tétanos; ces mêmes auteurs ont même tenté d'identifier les lésions produites par ces poisons avec celles de la fatigue et de l'hyperactivité.

Ce qui plaiderait contre cette opinion, c'est le fait que la fatigue la plus prolongée n'aboutit pas à des lésions aussi graves que celles que je viens de décrire. Sans doute, le tétanos, comme tout autre poison convulsivant, produit, en dehors des modifications cellulaires qui résultent de son affinité chimique pour le protoplasma cellulaire des lésions de désintégration produites par l'usure de l'élément anatomique. Il ressort de mes expériences que dans la moelle des cobayes morts de tétanos, il y a des lésions des neuro-fibrilles pouvant atteindre des degrés très avancés et que ces lésions sont dues tout au moins en grande partie à l'action du poison sur les neuro-fibrilles.

Lésions cadavériques. — On a vu que les neuro-fibrilles sont très vulnérables à l'action de la plupart des agents nocifs qui attaquent la cellule nerveuse. Certainement les neuro-fibrilles ne sauraient résister au processus de décomposition qui succède fatalement à la mort de l'animal. Il est donc fort utile d'étudier les lésions cadavériques des neuro-fibrilles pour savoir quel est le moment le plus favorable pour recueillir les pièces après la mort et pour éviter aussi toute confusion entre les lésions cadavériques et celles produites pendant la vie. Déjà Cajal avait remarqué que chez le lapin autopsié vingt-quatre heures après la mort, les neuro-fibrilles paraissent variqueuses par suite d'une coagulation ou bien d'une désintégration spontanée. Il admet et il pense que si on enlevait des pièces nerveuses trois ou quatre heures après la mort, on obtiendrait une belle imprégnation des neuro-fibrilles.

J'ai examiné le bulbe de chien vingt-quatre heures, quarante-six heures et soixante heures après la mort. Après avoir décapité le cadavre, on a gardé le crâne dans le laboratoire, à la température ordinaire. Vingt-quatre heures après la mort, on constate que les différentes cellules du bulbe sont atteintes d'une façon inégale par le processus cadavérique. Les cellules à fibrilles noires sont plus résistantes que celles à fibrilles rouges. La modification la plus répandue consiste dans la désintégration granuleuse des neuro-fibrilles. Ces dernières offrent sur leur trajet des granulations fines noirâtres. Les travées intra-cellulaires du réseau sont également d'aspect granuleux. Cette désintégration est plus avancée dans certaines cellules dans lesquelles on peut voir que les fibrilles sont fragmentées ou bien réduites en granulations. Le fond du cytoplasma est teint dans beaucoup de cellules en rouge pâle ou en rouge foncé. La destruction partielle des neuro-fibrilles peut parfois donner lieu à la formation de vacuoles et de cavités. Les fibrilles à cellules noires présentent une désintégration granuleuse accusée; cependant ces cellules sont moins altérées que les cellules à fibrilles rouges. Le nucléole est composé de granulations brillantes bien colorées, le réseau intra-nucléaire est altéré. La conclusion serait que les pièces du système nerveux recueillies pendant l'été ne peuvent pas nous servir pour l'étude des lésions fines de la cellule, car au processus pathologique ou expérimental viennent s'ajouter les lésions cadavériques. Pour m'en convaincre, j'ai examiné le cerveau d'un individu vingt-six heures après la mort. J'ajoute que dans ce cas la mort n'était pas survenue par suite de maladie nerveuse

ou infectieuse. J'ai constaté que dans ces pièces, les neuro-fibrilles présentaient la désintégration granuleuse; plus rarement, j'ai vu une véritable décomposition des fibrilles ressemblant à la dégénérescence granuleuse.

Au bout de quarante heures, les lésions cadavériques ont progressé, presque toutes les cellules à fibrilles rouges ont subi la fragmentation et la décomposi-

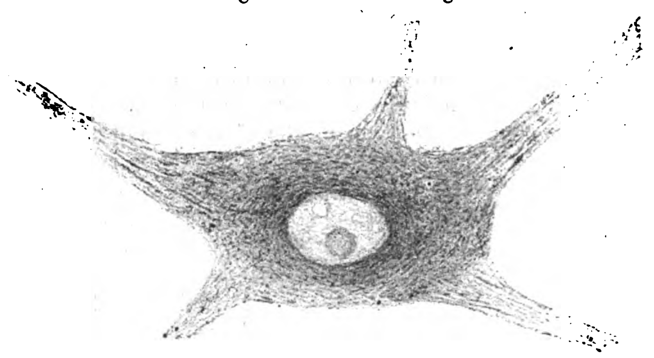


Fig. 6. — Cellule du noyau de l'hypoglosse quarante heures après la mort. Désintégration granuleuse des neuro-fibrilles. Le cytoplasma contient un grand nombre de granulations et de bâtonnets fins résultant de la destruction des neuro-fibrilles. La substance fondamentale de la cellule est teintée en brun foncé.

tion en granulations (fig. 6) : néanmoins, on rencontre un bon nombre de cellules dans lesquelles on peut suivre la direction et le trajet des fibrilles altérées, non seulement dans les prolongements où elles sont assez bien conservées, mais encore dans le corps cellulaire. C'est le réseau intra-cellulaire qui est le plus altéré : l'altération consiste dans la fragmentation et la réduction en granulations de ses travées. Les lésions du noyau et des nucléoles sont un peu plus avancées que chez l'animal de vingt-quatre heures.

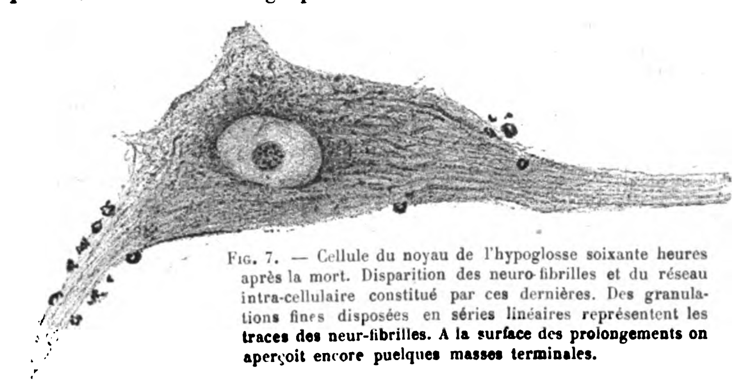


Fig. 7. — Cellule du noyau de l'hypoglosse soixante heures après la mort. Disparition des neuro-fibrilles et du réseau intra-cellulaire constitué par ces dernières. Des granulations fines disposées en séries linéaires représentent les traces des neur-fibrilles. A la surface des prolongements on aperçoit encore puelques masses terminales.

Dans le bulbe du chien, soixante heures après la mort, nous trouvons des lésions plus graves et plus étendues. Les cellules de l'hypoglosse, que j'ai surtout en vue, contiennent à leur intérieur, à la place des neuro-fibrilles primitives, un grand nombre de granulations fines, rondes, inégales de volume, réfringentes (fig. 7 et 8), se teignant en jaune pâle ou bien en brun. Quelques prolongements des cellules offrent encore des vestiges de neuro-fibrilles sous forme de granulations dispersées en séries linéaires (fig. 7). Le réseau intra-cellulaire est partout

détruit. Néanmoins, certaines cellules offrent dans la région pigmentée une structure réticulée dont les travées sont colorées en noir. Ce réseau est donc beaucoup plus résistant que le réseau normal de la cellule, lequel est complètement désorganisé. Les cellules de cordon à fibrilles noires sont plus résistantes; en effet, dans cette catégorie de cellules, on peut voir une structure réticulée, malgré un certain degré de désintégration granuleuse des neuro-fibrilles. Les masses terminales sont évidemment altérées; leur volume est diminué, elles affectent des formes irrégulières, sont fortement granuleuses et vacuolaires (fig. 8).



Fig. 8. — Même cas que la figure précédente. Ici la lésion cadavérique est encore plus avancée. Le cytoplasma est rempli d'une qantité innombrable de granulations disséminées dans tout le corps cellulaire; c'est une véritable transformation de neuro-fibrilles en granulations. Les massues terminales sont également granuleuses. Dans cette figure comme dans la précédente le nucléole présente encore quelques fines granulations bien colorées.

Dans la moelle d'un chien dont le cadavre a été conservé à la température de 20° pendant soixante heures, j'ai trouvé des lésions beaucoup plus graves que dans le bulbe. Un certain nombre de cellules sont rétractées, le réseau périphérique est en partie détruit; il n'en reste que de longues travées rares, s'étendant de la périphérie vers le centre de la cellule. Dans ces dernières, on voit des masses denses de granulations au milieu desquelles on aperçoit le noyau rétracté, fortement granuleux, un nucléole foncé et d'aspect homogène ou un peu granuleux.

En dehors de cette lésion extrême, on trouve des cellules moins altérées, mais même ces dernières ne contiennent plus de neuro-fibrilles, mais un cytoplasma d'aspect plus ou moins uniforme parsemé de fines granulations. Dans les prolongements, on voit, par-ci, par-là, une striation résultant de la présence de fibrilles ou de fragments fibrillaires. Il est très rare de trouver dans cette moelle des cellules avec des fibrilles plus altérées; toutefois, ici comme dans les cas précédents, on trouve à côté de cellules complètement désorganisées, sans traces fibrillaires, d'autres cellules où l'on voit des fibrilles bien visibles sur une certaine longueur. Dans les cellules moins altérées et d'aspect foncé, on voit des canalicules intra-cellulaires. Chose curieuse, les cellules à fibrilles noires, tout au moins quelques-unes d'entre elles, opposent une grande résistance au processus de destruction cadavérique. Ainsi j'ai pu voir des cellules à fibrilles noires ne présentant qu'un commencement de fragmentation, ou de dégénérescence granuleuse, et même parfois des cellules d'un aspect presque normal, alors que les cellules à fibrilles rouges présentent des lésions cadavériques très graves.

J'ai constaté dans la région pigmentée des cellules radiculaires, des cellules de Betz, etc., chez les personnes âgées, une particularité intéressante qui mérite d'être relevée. La région pigmentée, occupant une partie plus ou moins grande de la cellule, tranche nettement par le caractère des fibrilles avec le reste de la cellule (fig. 9). Le réseau des neuro-fibrilles est modifié dans la région occupée par le pigment, il est constitué par des travées épaisses circonscrivant des mailles rondes ou polygonales dans lesquelles sont déposées les gouttelettes pigmentaires. La colorabilité, la forme et l'étendue varient d'une cellule à

l'autre. Tantôt les travées sont très épaisses et colorées en noir; tantôt elles sont minces et colorées en brun. Lorsque le pigment envahit la cellule, l'altération du réseau est aussi généralisée. Les fibrilles des prolongements protoplasmiques arrivées au voisinage de la région pigmentée s'arrêtent brusquement, tandis que les fibrilles périphériques du cytoplasma changent également d'aspect; elles sont épaisses, très bien colorées, et ne paraissent pas contracter de relations avec le réseau.

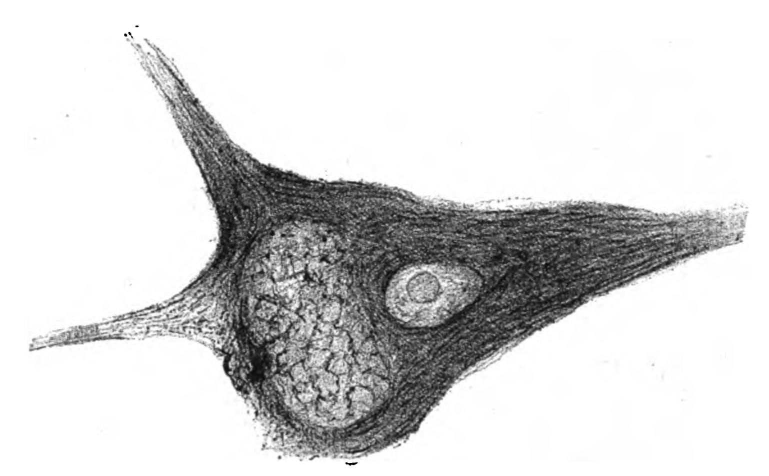


Fig. 9. — Cellule radiculaire dans un cas de maladie de Parkinson. Malade âgé de 73 ans. Le corps cellulaire contient des fibrilles discontinues. A l'extrémité la plus large de la cellule, on voit un réticulum bien indiqué; cette région réticulée dont le contour se détache nettement sur le reste du cytoplasma représente la région pigmentée de la cellule. A sa périphérie on voit des fibrilles épaissies.

Les modifications décrites se rencontrent dans les cellules à pigment jaune que la méthode de Cajal colore en noir. Les propriétés tinctorielles du réseau fibrillaire de la région pigmentée sont en rapport avec les qualités de ce réseau. C'est ainsi que dans les zones où le pigment est composé de grosses granulations noires, les travées du réseau se colorent également en noir foncé, tandis que dans les cellules où le pigment se colore en rouge brun les fibrilles réticulées prennent une nuance analogue. Toutefois, il arrive que dans des régions pigmentaires noires, surtout lorsque les granulations sont fines, on ne voit pas trace de réseau. En résumé, on trouve dans la région du pigment jaune chez les personnes âgées une modification des neuro-fibrilles consistant dans l'hypertrophie des travées du réseau et leur coloration foncée. Les neuro-fibrilles que l'on trouve à la périphérie de la zone pigmentée sont également hypertrophiées et colorées en bleu foncé.

De quoi dépend cette modification des neuro-fibrilles? Est-ce l'expression d'un trouble fonctionnel ou bien s'agit-il là purement et simplement d'une lésion de sénilité? Les recherches remarquables de Cajal ont permis à cet auteur de soutenir que les neuro-fibrilles changent leur état morphologique suivant leur état fonctionnel. En appliquant cette donnée à la modification des neuro-fibrilles que nous avons trouvée, on serait tenté d'admettre que le réseau fibrillaire de la région pigmentée, se trouvant dans un état de repos fonctionnel relatif, subit une espèce de rétraction avec hypertrophie des travées. J'admettrai plutôt

cependant qu'il s'agit là d'une sorte de sclérose des neuro-fibrilles dont les propriétés conductibles sont diminuées ou altérées.

L'examen de l'écorce cérébrale dans deux cas de *paralysie générale*, à l'aide de la méthode de Cajal, m'a permis de constater que les neuro-fibrilles présentent des lésions assez avancées qui consistent dans leur épaississement partiel avec

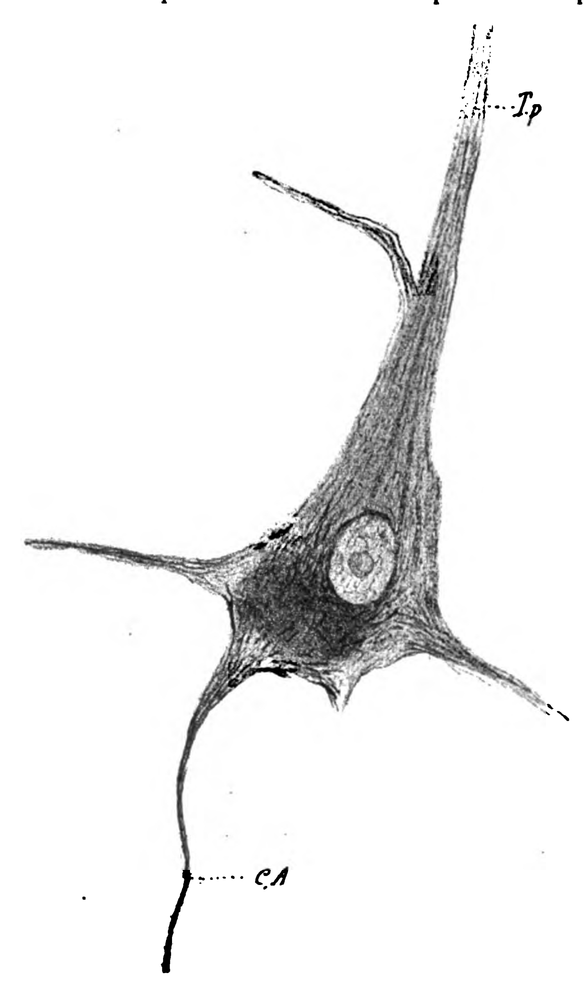


Fig. 10. — Grosse cellule pyramidale de l'écorce cérébrale d'un paralytique général. Désintégration granuleuse des neuro-fibrilles de la tige principale (*T. p.*) et de la portion sus-nucléaire de la cellule. Dans la portion sous-nucléaire qui est pigmentée on voit la fragmentation avec épaississement des neuro-fibrilles. Le cylindraxe *C. A.* paraît intact.

coloration plus intense et leur fragmentation (fig. 10), pendant que d'autres au contraire sont pâles. Mais, d'une façon générale, quel que soit leur degré de coloration, les neuro-fibrilles ne sont pas continues dans les cellules altérées.

Une autre lésion, c'est la transformation granuleuse des neuro-fibrilles, lésion qui leur donne un aspect très spécial; en effet, une ou plusieurs d'entre elles se

colorant d'une façon plus intensive présentent sur leur trajet un assez grand nombre de granulations ou de petits bâtonnets noirs (fig. 11). Dans le grand prolongement des cellules pyramidales, la lésion est localisée à une partie de ce



Fig. 11. — Cellule pyramidale moyenne de l'écorce cérébrale d'un paralytique général. Atrophie des prolongements. Fragmentation et dégénérescence des neuro-fibrilles.

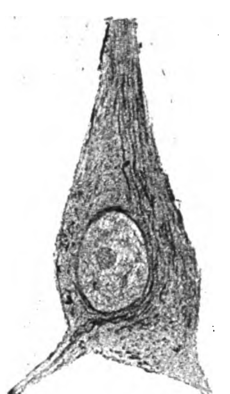


Fig. 12. — Cellule pyramidale moyenne de l'écorce cérébrale d'un paralytique général. La portion sus-nucléaire de la cellule est dépourvue de neuro-fibrilles dans sa moitié gauche. Dans la portion basale, dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles.

prolongement (fig. 12); d'autres fois sa partie centrale ne contient plus de neuro-fibrilles, tandis qu'on en voit sur ses bords à l'état de désintégration granuleuse. Dans un stade plus avancé de lésion, nous trouvons une véritable dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles, c'est-à-dire que la cellule n'en contient plus du tout et qu'à leur place on voit un grand nombre de granulations fines, de volume inégal, disséminées dans la substance fondamentale de la cellule. Cette substance fondamentale est tantôt foncée, tantôt peu colorée. Quel que soit le degré d'altération des neuro-fibrilles dans les cellules pyramidales, il y a toujours une raréfaction de ces dernières. La partie basale de la cellule paraît plus altérée que le prolongement principal. Toutes les espèces cellulaires sont sujettes aux altérations que nous venons de décrire, mais la lésion semble plus accusée dans les moyennes et les petites pyramides.

D'autre part, ces lésions sont disséminées, et à côté de cellules d'apparence saine on en voit d'autres dont les neuro-fibrilles sont profondément altérées. Il est possible que les lésions des neuro-fibrilles dans les cellules géantes puissent nous expliquer, tout au moins dans quelques cas, la dégénérescence du faisceau pyramidal dans la moelle épinière.

Toutes les recherches que j'ai faites jusqu'à présent sur les neuro-fibrilles m'autorisent à admettre qu'il y a une différence assez grande entre les cellules à fibrilles noires et les cellules à fibrilles rouges. Ces dernières sont beaucoup plus vulnérables, ainsi qu'il résulte des résultats donnés par l'hyperthermie, l'anémie expérimentale et les lésions cadavériques. Il ne faut pas oublier, d'autre part, que la différence entre les cellules à fibrilles noires et les cellules à fibrilles rouges reposent sur le développement de la cellule nerveuse. En effet, chez

l'animal nouveau-né ou même chez l'embryon ces différences existent d'une façon très nette. Au point de vue morphologique, les fibrilles rouges se trouvent dans certaines espèces cellulaires bien définies : cellules radiculaires, cellules des noyaux craniens de Betz, etc. Dans ces conditions, il est très naturel que les cellules à fibrilles noires se comportent différemment à l'égard des agents physiques et chimiques. Enfin, au point de vue physiologique, il ne faut pas oublier que les fibrilles rouges sont très fines, probablement très longues.

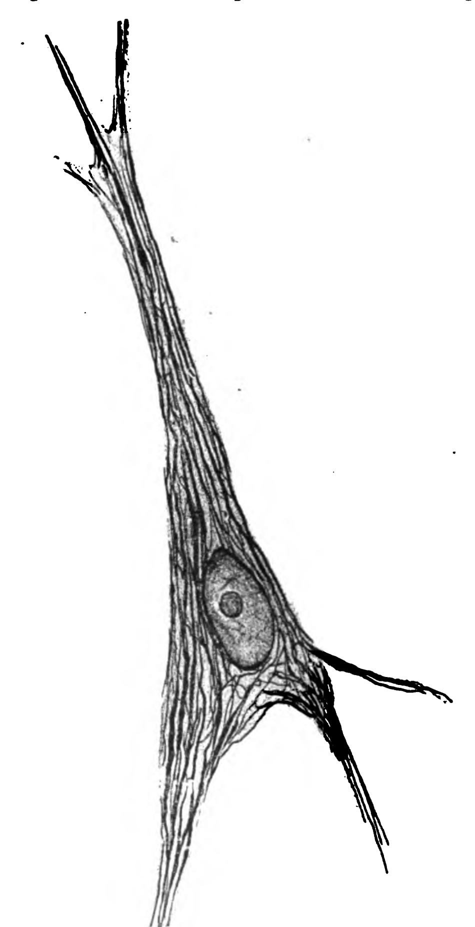


Fig. 13. — Cellule pyramidale géante de la région du gyrus cruciatus d'un chien âgé de 10 jours. Les neuro-fibrilles primaires offrent un volume considérable et quelques ramifications secondaires.

Les différentes études que j'ai faites jusqu'à présent sur les lésions des neurofibrilles montrent que les modalités de réaction de ces dernières, à la suite de l'action nocive d'agents physiques ou chimiques, ne sont pas très variables. C'est ainsi que nous avons tout d'abord leur transformation granuleuse consistant dans leur désintégration et l'apparition de granulations plus ou moins volumineuses placées l'une à côté de l'autre, disposition qui permet de suivre encore le trajet

antérieur des neuro-fibrilles. Puis, vient leur fragmentation. Ces fibrilles ne sont plus continues, mais réduites en fragments de longueur et d'épaisseur variables. La discontinuité des fibrilles et leur réduction en fragments ne nous permettent pas de reconnaître leur disposition antérieure. Les fragments fibrillaires affectent des directions variables : tantôt ils sont rectilignes; d'autres fois ils affectent la forme de spirales, de serpents, etc. La disposition d'un certain nombre de fibrilles conduit à la lésion de raréfaction.

Enfin, une lésion très grave constitue la dernière étape des différents processus dégénératifs des neuro-fibrilles. C'est la dégénérescence granuleuse; on la rencontre dans l'anémie expérimentale, dans le tétanos, dans les lésions cadavériques, etc.

En dehors de ces altérations d'ordre régressif, on peut constater parfois, non pas une atrophie ou la dégénérescence des fibrilles, mais au contraire leur hypertrophie. C'est ce que Cajal, et moi après lui, avons constaté dans la rage, ce que j'ai vu parfois dans l'anémie expérimentale et dans les cellules en voie de réparation. Cette hypertrophie d'ordre pathologique se rapproche de l'hypertrophie des neuro-fibrilles telle qu'on la voit chez l'embryon et l'animal nouveau-né.

Les neuro-fibrilles sont d'une grande sensibilité à l'égard des différents agents chimiques. L'anémie expérimentale, la rage et le tétanos, l'hyperthermie et l'hypothermie exercent leur action sur la structure morphologique des neuro-fibrilles; ces dernières sont capables de réparer leurs lésions ainsi que les recherches que j'ai faites sur les sections nerveuses le montrent. En effet, les neuro-fibrilles de la cellule nerveuse, après avoir subi différentes lésions à la suite de la section de nerfs périphériques, regagnent insensiblement leur structure antérieure. Ces expériences montrent d'une façon certaine la réparabilité des neuro-fibrilles; je pourrais même ajouter qu'il existe une certaine relation quant à cette réparabilité et leur néo-formation.

Ainsi que Cajal l'a montré, il existe chez les animaux nouveau-nés, où les neuro-fibrilles sont en voie de développement, un épaississement duquel se détachent des ramifications secondaires. Les fibrilles se développent de la périphérie des prolongements vers le centre de la cellule. Tout d'abord apparaissent les filaments primaires dans le prolongement, qui, par leurs ramifications dans le cytoplasma, constituent le réseau profond et superficiel de la cellule. J'ai pu vérifier ce développement des neuro-fibrilles chez l'embryon de lapin, de chat, chez le cobaye et le chien nouveau-nés. C'est ainsi que la figure 13 nous montre une cellule pyramidale géante du cerveau d'un chien âgé de dix jours dans laquelle il existe des épaississements et de l'hypertrophie des neuro-fibrilles. La

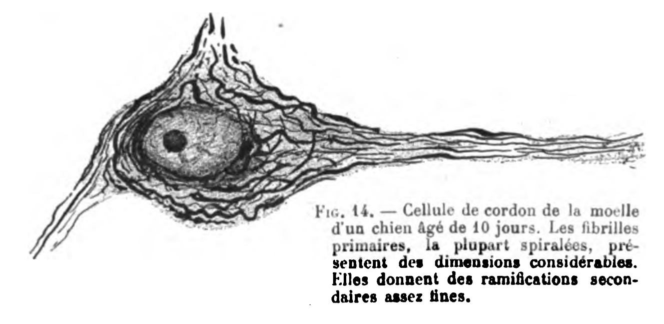


Fig. 14. — Cellule de cordon de la moelle d'un chien âgé de 10 jours. Les fibrilles primaires, la plupart spiralées, présentent des dimensions considérables. Elles donnent des ramifications secondaires assez fines.

figure ci-dessus (fig. 14), qui représente une cellule des cordons, nous donne également une bonne idée de l'hypertrophie que les neuro-fibrilles peuvent

atteindre dans ces cellules chez un chien âgé de dix jours. Les différentes lésions de la cellule nerveuse, soit consécutives à l'arrachement et à la résection des nerfs, soit à l'anémie, etc., m'ont montré que les neuro-fibrilles du cytoplasma sont beaucoup plus vulnérables que celles des prolongements. En effet, le réseau intra-cellulaire résultant des ramifications secondaires des neuro-fibrilles, soit à cause de sa fragilité, soit parce qu'il se développe en dernier lieu, est beaucoup moins résistant à l'attaque des différents agents physiques et chimiques. Lorsqu'il s'agit des agents qui exercent une action brutale sur la cellule nerveuse, tels que l'arrachement des nerfs, l'anémie expérimentale, etc., la destruction des neuro-fibrilles est rapide et leur réparation, ou plutôt leur régénérescence devient, impossible. Celles-ci étant à peu près détruites, ou bien ayant subi la dégénérescence granuleuse complète, ne se régénèrent plus.

Il est difficile de dire dans l'état actuel de nos connaissances pourquoi les neuro-fibrilles du cytoplasma ne se régénèrent pas, tandis que celles des nerfs périphériques sont capables d'un pareil processus.

III

UN CAS D'ACROPARESTHÉSIE AVEC TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ OBJECTIVE A TOPOGRAPHIE SEGMENTAIRE

PAR

le Dr **Bouchaud** (de Saint-André, Lille)

Aimée D..., âgée de 51 ans, a cessé d'être réglée il y a six mois. Pendant de longues années, elle a dû faire la lessive comme femme de journée et elle n'a renoncé à ce travail que depuis qu'elle est souffrante. Elle a toutes les apparences d'une bonne santé et elle assure qu'elle n'a jamais été malade : elle n'aurait eu en particulier ni douleurs rhumatismales ni phénomènes nerveux d'aucune sorte. On ne trouve dans la famille rien qui mérite d'être signalé : elle a eu dix enfants; sept sont vivants et se portent bien; trois sont morts de cholérine ou de fièvre typhoïde.

20 avril. — Elle se plaint d'éprouver des douleurs extrêmement vives, qui ont débuté il y a quatre à cinq mois, d'une manière lente et progressive. Elles consistent en fourmillements, en une sorte d'engourdissement, qui occupent les deux dernières phalanges de l'index, du médius, de l'annulaire des deux mains : les doigts sont comme endormis. Ces souffrances apparaissent la nuit. Après s'être couchée vers neuf heures, elle est réveillée à minuit; il lui est alors impossible de dormir : aussi elle se lève et se promène en agitant et se frottant les mains. La douleur ne dépasse pas les deux dernières phalanges; elle ne s'est jamais fait sentir ni aux premières phalanges, ni au pouce, ni au petit doigt, ni à la main, ni à l'avant-bras et au bras. Le jour elle est beaucoup moins vive, mais elle augmente si la main est plongée dans l'eau chaude; l'eau froide ne produit pas le même effet.

Les doigts ne paraissent pas changer de couleur, ils ne deviennent ni plus pâles ni plus rouges, et la température n'est pas modifiée; la patiente ne s'aperçoit pas qu'ils soient plus chauds ou plus froids.

Outre ces douleurs, les doigts sont à demi fléchis, raides et peu mobiles, de sorte qu'ils n'arrivent pas à toucher la paume de la main, tandis que le pouce peut facilement atteindre le petit doigt. Par moments, surtout quand on les tiraille un peu et quand la malade saisit un objet ou quand elle éprouve une exacerbation dans ses souffrances, ils

se raidissent davantage et s'écartent les uns des autres. Si on essaie alors de modifier leur attitude, on rencontre une forte résistance et si on insiste on la fait souffrir. Dans ces circonstances, ils se couvrent souvent de sueur. Leur énergie a notablement diminué; au dynamomètre on ne trouve que 15 à 20 kilogrammes.

Dans les phalanges où siège la douleur, on découvre des troubles très prononcés des divers modes de la sensibilité. Le contact du pinceau et de tout autre objet n'est pas senti, même au niveau du bord cubital de l'annulaire. Il en est de même de la pression. La douleur, que provoque une épingle, est perçue avec beaucoup moins d'intensité que dans les autres régions de la main et la malade ne peut, les yeux fermés, dire quel est le doigt piqué. Les sensations thermiques sont aussi considérablement affaiblies; ainsi la température de l'eau de la salle, 15 à 18°, n'est pas sentie, ni celle d'un objet à 30°.

Le sens des attitudes est aboli; la malade ignore si on étend ou si on fléchit ses doigts; comme la sensibilité superficielle est conservée au niveau de la première phalange, il faut que la sensibilité profonde soit abolie dans l'articulation métacarpo-phalangienne.

Si on dépose une pièce de 5 francs dans la main, la malade reconnaît cet objet en le palpant avec le pouce, ce qu'elle ne peut faire avec les autres doigts, dont la sensibilité tactile est perdue et dont les mouvements sont peu étendus.

Un poids de 500 grammes, suspendu à l'un des doigts insensibles, ne produit qu'une sensation très légère et imprécise; le même poids suspendu au pouce ou au petit doigt fait naître une sensation très nette.

Il résulte de ces divers troubles sensitivo-moteurs que la malade est devenue maladroite et incapable de se servir de ses doigts; elle ne peut ni coudre ni tricoter; quand elle tient un objet, il s'échappe de ses mains, elle le laisse tomber.

En dehors des deux dernières phalanges dont il a été question, on ne constate aucun phénomène morbide ni dans les autres parties de la main, ni à l'avant-bras, ni au bras, et tout ce que nous venons de dire s'applique aux deux membres supérieurs; ces mêmes troubles existent à droite et à gauche.

Les nerfs des membres ne sont nulle part douloureux à la pression. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, et il n'existe ni rétrécissement du champ visuel ni tremblement des paupières, les yeux fermés. Le réflexe pharyngien est très net. Le réflexe rotulien est normal et il en est de même du réflexe plantaire. La faradisation des muscles des membres provoque des contractions qui sont très bien senties.

21 mai. — L'état de la malade s'est amélioré, sous l'influence du traitement prescrit (courants continus, antipyrine, phénacétine, etc.).

Elle ne se réveille plus à minuit, mais à deux heures du matin et ses souffrances sont moins vives; elle est néanmoins obligée de se lever, de se promener, de frotter ses doigts, de les agiter; les douleurs alors finissent par se calmer un peu.

Les troubles de la sensibilité persistent et restent toujours limités aux deux dernières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire. Ils se sont atténués; on trouve cependant que les divers modes de la sensibilité sont encore notablement affaiblis, si on les compare à ce que l'on constate dans les autres régions de la main, de l'avant-bras et du bras où la sensibilité est intacte.

La malade ne sent pas le contact des objets; mais elle perçoit un peu mieux la sensation de pression, ainsi que la douleur que provoque une piqûre d'épingle. La sensation de froid, produite par l'application sur les doigts d'un objet métallique, dont la température est celle de la salle, est un peu plus nette. Elle se rend mieux compte, dans de certaines limites, du changement d'attitude qu'on imprime à ses doigts, quand on les fléchit ou qu'on les étend.

Ces derniers sont moins raides; elle ne parvient pas cependant à mettre leur extrémité en contact avec la paume de la main. Le diapason, appliqué sur les phalanges malades, est moins senti que s'il est appliqué sur les autres régions de la main.

Les caractères de la douleur, dont souffre notre malade et qui se manifeste surtout la nuit, suffisent, il nous semble, pour croire que nous avons affaire à un cas d'acroparesthésie. Rien ne permet de songer à des accidents dus à l'hystérie, dont nous n'avons découvert aucun stigmate, ni à l'existence d'une névrite, le nerf médian en particulier n'étant pas sensible à la pression et le territoire où il se distribue étant un peu différent de celui qu'occupent les phénomènes nerveux.

Les troubles de la sensibilité subjective sont d'ailleurs très accusés, mais ce



ne sont pas les seuls qui soient manifestes. Au début, nous avons constaté, dans les régions où siège la paresthésie, que la sensibilité tactile était abolie, ainsi que le sens musculaire, et que les autres modes de la sensibilité générale étaient nettement affaiblis. Sous l'influence d'un traitement par l'électricité, une amélioration notable a été obtenue; néanmoins l'anesthésie persiste et les autres troubles n'ont pas disparu, ils se sont simplement atténués.

Ces phénomènes d'ordre objectif surajoutés à la paresthésie paraissent être fort rares. On ne peut citer que quelques faits, publiés récemment, qui établissent qu'on peut les rencontrer, et comme dans les cas en question il ne s'agissait que de zones d'hypoesthésie, il semble qu'on n'en ait pas observé qui fussent aussi prononcés que ceux qui existent chez notre malade.

Ce qui est plus exceptionnel et ce qui paraît même n'avoir pas encore été mentionné, c'est une topographie des troubles sensitivo-moteurs analogue à celle que nous avons nettement constatée. Nous avons vu qu'ils sont limités aux dernières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire, alors que dans toutes les autres parties du membre la sensibilité a été et reste normale. Il n'a pas été fait mention de localisations aussi nettement délimitées; on ne signale habituellement que des douleurs paresthésiques à siège mal défini. Quelques auteurs seulement ont appelé depuis peu l'attention sur l'existence, dans certains cas, de troubles de la sensibilité subjective et la topographie radiculaire de ces troubles, ce qui les a conduits à considérer l'acroparesthésie comme une lésion irritative des racines postérieures, dans leur trajet intra-médullaire (Dejerine et Egger).

L'origine médullaire de l'acroparesthésie paraît très vraisemblable et on peut admettre une pareille hypothèse; mais il faut alors supposer, ainsi que le démontre notre observation, que si la distribution des phénomènes sensitifs est parfois radiculaire, elle peut aussi dans quelques cas être segmentaire, métamérique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1058) **Le Faisceau Pyramidal direct et le Faisceau en Croissant,** par PIERRE MARIE et G. GUILLAIN. *Semaine médicale*, 1903, p. 17 (28 fig.).

La conception classique du faisceau pyramidal direct ne paraît pas exacte. Les variations possibles dans l'entre-croisement des pyramides sont, en effet, assez rares, et les apparences différentes sous lesquelles se présente la dégénération du faisceau pyramidal direct répondent à des lésions primitives différentes.

1° A la suite de *lésions cérébrales* plus ou moins étendues (écorce, ganglions,

capsule interne) il y a une dégénération insignifiante du faisceau pyramidal direct et, dans quelques cas, elle paraît même faire défaut. Cette dégénération est un peu dissemblable suivant que l'on examine des coupes traitées par la méthode de Weigert ou par la méthode de Marchi. « Sur les coupes traitées par la méthode de Weigert, il existe le plus souvent une très légère zone de sclérose qui, à la région cervicale, occupe la partie interne et postérieure du cordon antérieur près de la scissure médiane antérieure. En arrière, elle atteint la commissure antérieure; en avant, elle ne va jamais jusqu'au bord antérieur de la moelle, mais en reste séparée par la moitié au moins du cordon antérieur. La forme de la zone sclérosée est assez variable : tantôt elle est assez régulièrement quadrilatère, tantôt ovalaire, tantôt elliptique; tantôt elle représente une virgule dont la pointe serait dirigée en avant. La largeur de cette zone sclérosée est toujours très minime; elle ne dépasse pas un millimètre à un millimètre et demi. La sclérose diminue à mesure que l'on examine des coupes plus inférieures de la région cervicale. Quelquefois au niveau de la région dorsale supérieure elle a disparu. Cependant il nous a semblé évident que, dans la région dorsale inférieure et quelquefois dans la région lombaire, on retrouvait souvent une très légère atrophie du cordon antérieur. Il est à remarquer enfin que, dans l'étendue de la zone de sclérose, il existe des fibres myéliniques saines et que fréquemment cette zone est séparée du sillon médian par une traînée de fibres à myéline n'ayant subi aucune altération.

Quand on examine des dégénérations assez récentes, qui ont pu être traitées par le procédé de Marchi, on voit aussi que les fibres altérées sont peu nombreuses; leur numération est facile; elles ne forment pas un faisceau dense comme les fibres pyramidales croisées. Les corps granuleux sont séparés les uns des autres par des fibres saines nombreuses. Tantôt ils ont la même topographie que la sclérose constatée avec la méthode de Weigert et de Pal; tantôt et plus souvent ils débordent plus ou moins cette zone; ils se trouvent alors répartis en petit nombre dans le quart interne du cordon antérieur. Au-dessous du renflement cervical les corps granuleux diminuent de nombre. Sur les coupes de la moelle dorsale moyenne ils sont plus rares. Parfois en n'en rencontre même pas un seul. Le plus fréquemment nous avons trouvé encore des corps granuleux sur les coupes de la moelle dorsale inférieure, lombaire et même sacrée. Ils sont réduits à quelques unités situées à la partie postérieure et interne du cordon antérieur.

La plupart des anatomistes font terminer le faisceau pyramidal direct au niveau de la moelle dorsale supérieure. La méthode de Marchi montre que les fibres pyramidales descendent très bas jusque dans la moelle lombo-sacrée.

2° A la suite des *lésions primitives de la protubérance ou du pédoncule*, « il existe, dans le cordon antérieur, une dégénération spéciale. Cette dégénération, infiniment plus étendue que dans les cas de lésions cérébrales, a dans la moelle cervico-dorsale l'apparence d'un croissant. En effet, la zone dégénérée occupe le tiers interne ou la moitié interne du cordon antérieur de la moelle. Nous proposons d'appeler ce faisceau le *faisceau en croissant*. Au niveau de la région dorsale supérieure, le croissant est encore plus accentué ». La dégénération s'atténue de plus en plus et cesse à la région lombaire, mais par le Marchi on la suit encore jusque dans la région lombo-sacrée.

Quel est le lieu d'origine des fibres du faisceau en croissant? Sans doute des multiples cellules qu'on voit dans le pédoncule, la région sous-optique et la protubérance dans le voisinage de la voie pyramidale. De ces cellules naissent

vraisemblablement des fibres qui viennent se mélanger à la voie pyramidale cérébrale, et qui dégénèrent dans les lésions de l'étage antérieur de la protubérance, par exemple. Elles vont constituer dans le cordon antérieur des *voies parapyramidales*.

3° Les *connexions terminales* du faisceau pyramidal direct et du faisceau en croissant restent encore à résoudre, ainsi que le rôle physiologique du faisceau en croissant.

En résumé, deux variétés de dégénération très distinctes peuvent être observées dans le cordon antérieur : la *dégénération de type cérébral* et la *dégénération de type mésencéphalique*. A. Souques.

1059) **Le Faisceau Pyramidal Homolatéral,** par Pierre Marie et Georges Guillain. *Société de Biologie*, séance du 13 juin 1903.

Étant donné : 1° qu'il a été observé des troubles du côté sain chez les hémiplégiques ; 2° qu'on a décrit chez les animaux et chez l'homme des fibres pyramidales homolatérales (dont la dégénération expliquerait même pour certains auteurs les troubles du côté sain des hémiplégiques), les auteurs se sont posé les trois questions suivantes :

1° Les troubles du côté sain existent-ils chez les hémiplégiques ? Si oui, dans quels cas se montrent-ils et dans quels cas sont-ils absents ?

2° Trouve-t-on chez l'homme, en cas d'hémiplégie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux ?

3° La dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques ?

A ces trois questions, MM. Pierre Marie et Guillain répondent, après avoir examiné un grand nombre de malades et fait un grand nombre de coupes de moelle :

1° Les troubles du côté sain sont loin d'être la règle dans les hémiplégies de l'adulte dont les lésions sont unilatérales ; en présence de troubles accentués du côté sain chez un hémiplégique il faut songer à une hémiplégie incomplète du côté sain.

2° Examinées sur des coupes de moelle traitées par le procédé de Marchi, les fibres pyramidales homolatérales ont paru constantes aux auteurs ; par la méthode de Weigert la dégénération homolatérale n'est nettement apparente que dans les cas de lésions bilatérales. Les fibres homolatérales paraissent presque aussi nombreuses au-dessous du renflement cervical qu'au-dessus ; elles semblent donc destinées surtout aux membres inférieurs.

Les fibres homolatérales ne sont pas amenées dans le faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion par l'intermédiaire du corps calleux, comme le veulent Marchi et Ugolotti. Les fibres saines ne sont pas comprimées par les fibres en dégénération au niveau de l'entre-croisement, comme le pense Rothmann, puisque MM. Pierre Marie et Guillain ont constaté des fibres provenant directement de la pyramide en dégénération et descendant dans le cordon latéral. Quant à l'opinion de Sherrington, d'Unverricht, de Vierhuff, de Dejerine et de Spiller, d'après laquelle les fibres dégénérées passeraient d'un faisceau pyramidal dans l'autre à travers les commissures, les auteurs déclarent n'avoir jamais constaté ce passage. Pour eux les fibres homolatérales proviennent de la pyramide dégénérée, ce qu'ont, d'ailleurs, aussi constaté M. et Mme Dejerine.

3° La dégénération des fibres homolatérales n'explique pas les troubles observés du côté sain chez les hémiplégiques ; car, les fibres homolatérales étant

constantes, on devrait observer des troubles du côté sain dans tous les cas d'hémiplégie, ce qui n'est pas. D'autre part, les fibres homolatérales étant peu nombreuses, les auteurs ne croient pas qu'elles puissent avoir une influence suffisante pour amener la diminution de la force musculaire, l'exagération des réflexes, etc... Leur influence, si elle existe, serait vite suppléée. « Au contraire les lésions hémisphériques et protubérantielles bilatérales sont très fréquentes ; ce sont elles qui tiennent sous leur dépendance, *au point de vue clinique*, les troubles du côté sain observés chez les hémiplégiques, *au point de vue anatomo-pathologique* les grosses dégénérations homolatérales. » F. PATRY.

1060) **Biologie et constitution des Cellules Nerveuses centrales** (Biologie und Leistung der centralen Nervenzellen), par KRONTHAL. *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1903, p. 149.

Communication à la Société de Physiologie de Berlin :

L'anatomie a montré à Apathy et à Bethe que les cellules nerveuses sont traversées de part en part par des fibres ; que celles-ci ne sont pas des dépendances des cellules. La physiologie aurait montré que les cellules nerveuses ne se nourrissent pas ; elles ne se diviseraient pas ; elles ne se reproduiraient pas.

Kronthal en conclut que la cellule nerveuse n'a aucune des qualités d'un organisme, qu'elle n'est pas un organisme.

De l'aspect de son prétendu noyau, de ses variations de position, de sa séparation peu nette d'avec le protoplasma, etc., il conclut qu'en réalité la cellule nerveuse n'est qu'un leucocyte en voie de résolution, qu'elle naît de la fonte du leucocyte et trouve dans son origine même la cause d'une mort rapide. Le rôle de ces éléments serait seulement d'isoler les voies nerveuses centrales. Les processus psychiques trouveraient leur cause dans l'état des cellules de toute la périphérie et non dans l'état des cellules nerveuses centrales.

A. LÉRI.

1061) **Contribution à l'étude du Réflexe du tendon d'Achille et du réflexe du Tibial antérieur** (Contribution to the study of the Achillesjerk and the front-tap), par B.-L. WALTON et W.-E. PAUL (de Boston). *The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1903, vol. 30, n° 6, p. 341.

Par *front-tap* Gowers a désigné un réflexe obtenu *en percutant le tibial antérieur*, le pied étant maintenu dans la flexion dorsale, la cheville posée sur le genou de celui qui percute ou sur le bord d'un siège : ce réflexe consiste dans la flexion plantaire du pied.

Le réflexe du tendon d'Achille est chez l'homme sain aussi constant que le réflexe rotulien. Sa force et son activité sont plus constantes que celles du réflexe patellaire et c'est le plus facile à produire de tous les réflexes. Le réflexe achilléen disparaît en général de bonne heure dans le tabes, parfois avant le réflexe rotulien, et son absence est un signe de tabes aussi important que celle du réflexe patellaire. Dans deux cas de tabes, sur cinq observés, Walton et Paul ont constaté la disparition du réflexe achilléen alors que le réflexe rotulien était encore conservé. Pour ces deux réflexes il est possible que leur affaiblissement, parfois constaté en dehors de toute lésion nerveuse actuelle chez des individus en bonne santé, soit dû à une influence toxique ancienne.

Le réflexe du tibial antérieur (front-tap) est présent, des deux côtés, chez environ 40 pour 100 des individus sains examinés : il est parfois très actif. Sa

présence n'est donc pas un signe de lésion nerveuse, ni même d'irritabilité excessive du système nerveux. *Dans les maladies organiques* le front-tap est généralement accru (comme les autres réflexes) dans les états hypertoniques et diminué ou aboli dans les états hypotoniques. Le réflexe tibial existe dans 71 pour 100 des *troubles dits fonctionnels* (hystérie, psychoses, etc.); dans 75 pour 100 des cas d'épilepsie, etc. L. TOLLEMER.

1062) **Le principe de la Direction des Mouvements de l'organisme** (Das Princip der Bewegungseinrichtung des Organismus), par E. JENDRASSIK. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904, Bel. 25, Heft 5, 6.

Jendrassik considère une revision de la théorie des fonctions des muscles comme nécessaire, parce que depuis M. Duchenne la science dans cette question n'a pas fait des progrès remarquables. La difficulté de trouver la fonction d'un certain muscle est déterminée : 1° par l'impossibilité d'exclure la participation des autres muscles, particulièrement des antagonistes; 2° par l'impossibilité d'éliminer en faisant l'examen électrique des effets collatéraux; 3° par la nécessité de conclure des mouvements musculaires pour la fonction, tandis qu'il s'agit d'observer les contractions musculaires.

Jendrassik cherche à étudier la physiologie des muscles en s'appuyant sur la « position primaire ». Cette position est obtenue par l'orientation du membre entre la flexion et extension extrême, entre abduction et adduction, en éliminant la pesanteur.

Quand on regarde le membre, placé dans cette position, dans la direction de l'axe longitudinal prolongée, on peut considérer la position primaire du membre comme le centre d'un cercle, du champ de mouvement; les mouvements de la partie distale du membre tombent ainsi dans le niveau de ce centre; on peut alors les tracer par le dessin. Jendrassik emploie cette méthode de représentation — connue pour les muscles de l'œil — pour tous les muscles.

Les considérations théoriques s'appuient sur l'observation, que chaque segment du membre est muni de trois nerfs et six muscles.

Toutes les directions de mouvements musculaires correspondent aux directions préformées par les trois canaux semi-circulaires avec une analogie fortement intéressante et harmonique. On peut par conséquent distinguer six surfaces de direction (Richtungsebenen) : latérale, extérieure-supérieure, extérieure inférieure, médiale, intérieure-supérieure, intérieure-inférieure, lesquelles toutes déterminent le type de mouvements de tous les muscles volontaires. Jendrassik arrive, grâce à ces considérations et en étudiant les insertions des muscles et en traçant les lignes de force (Kraftlinien), à prétendre que les lois connues jusqu'ici, sur les mouvements et la physiologie musculaires doivent être modifiées; quelques muscles des extrémités seulement peuvent être considérés dans leurs fonctions comme justement décrits par les auteurs.

IDELSOHN (Riga).

1063) **Documents sur la question de l'Innervation des Vaisseaux de la patte du chien**, par LAPINSKY. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, livre V, p. 859-901, avec figures.

Après une revue de la littérature, l'auteur communique les résultats de ses recherches personnelles : il injectait dans les artères crurales des chiens préalablement saignés une solution chaude du bleu de méthylène (1/32 pour 100). On rencontrait plusieurs espèces de fibres nerveuses dans les parois vasculaires de la

patte du chien, à savoir : 1° des fibres myéliniques indubitables, ayant des étranglements de *Ranvier* très nets, une gaine de myéline et des noyaux de la membrane de *Schwann;* ces fibres se distinguaient par leurs ondulations; leur épaisseur oscillait entre 1 μ et 4 μ; la myéline était faiblement colorée et avait un aspect granuleux; 2° outre les nerfs myéliniques, il y avait encore des nerfs sans myéline. Ces éléments étaient situés dans la paroi vasculaire, isolés ou rassemblés en faisceaux; dans les petits vaisseaux prédominent les fibres isolées; rarement on observe des réseaux; dans les gros vaisseaux, au contraire, on remarque plus souvent des faisceaux et constamment des réseaux.

Dans les vaisseaux ayant en diamètre 3-4 mm. on pouvait noter différents niveaux de la paroi vasculaire, les éléments nerveux suivants : *a*) dans les couches superficielles du tissu périvasculaire se trouvent de petits troncs nerveux, composés de fibres nerveuses myéliniques et de fibres de *Remak; b*) de larges faisceaux de fibres nerveuses, entourant le vaisseau. Dans les couches superficielles de la membrane vasculaire externe on rencontre plusieurs espèces de formations nerveuses : *a*) des fibres amyéliniques isolées (pour la plupart dans l'enveloppe des vaisseaux fins); *b*) des fibres à myéline; *c*) des faisceaux, composés des unes et des autres fibres, formant des réseaux. Dans les couches profondes de l'*adventice* se trouvait un réseau avec des mailles plus étroites. Dans l'épaisseur de l'enveloppe myélinique (dans les vaisseaux de 2-5 mm.) on observe deux réseaux : *a*) le réseau superficiel, et *b*) le réseau profond.

SERGE SOUKHANOFF.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1064) **Sur la question de l'Anatomie Pathologique de l'Épilepsie idiopathique** (Z. Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie), par ORLOFF (clin. du Pr. Binswanger, Iena). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXXVIII, f. 2, 1904 (4 obs., 17 fig., bibliog., 20 p.).

Orloff donne une série d'examens microscopiques très complets de cerveaux d'épileptiques. Il est nécessaire de se reporter aux bonnes figures qu'il présente, dont ses observations ne sont que les légendes. Il reconnaît trois variétés de sclérose névroglique de la zone superficielle de l'écorce chez les épileptiques : la forme en foyer, la forme généralisée, une troisième forme décrite par Weber où la zone superficielle reste mince mais où toute la couche externe du cerveau consiste en fibres minces et grosses en partie irrégulières, mais surtout radiaires, trop serrées pour former un véritable réseau. L'épaississement de la zone superficielle peut être considérable (62 μ dans un cas), elle est en raison directe de l'ancienneté de la maladie ; cependant chez un enfant né avant terme (7 mois), mort à un an et qui avait eu des crises épileptiques dès l'âge de 3 mois (jusqu'à 25 par jour), il y avait un notable épaississement de cette couche ; c'est dans la région occipitale que les lésions sont moindres ; normalement d'ailleurs la névroglie y est moins épaisse.

La zone sous-jacente contient de nombreuses fibres radiées, formant à la périphérie des arcades et s'entrelaçant avec la couche superficielle, ce qui n'existe pas à l'état normal; les fibres descendent jusqu'à la couche des petites cellules pyramidales. Entre les fibres de la couche moléculaire il y a de nom-

breux astrocytes, la plupart siègent au-dessous de la couche névroglique et y envoient leurs prolongements; ceux-ci sont très marqués chez l'enfant. Il n'y a pas de ces astrocytes entre les cellules pyramidales, mais seulement dans la zone moléculaire, et la substance blanche. Weigert ne les a jamais rencontrés à l'état normal. Ils étaient plus nombreux dans le cas le plus récent, rares dans le plus ancien. Dans la substance blanche les astrocytes siègent surtout au voisinage des vaisseaux.

Les vrais astrocytes paraissent ne pas se rencontrer dans les affections cérébrales aiguës, mais seulement dans les chroniques ; les astrocytes dans l'épilepsie se distinguent de ceux de la paralysie générale par leur corps plus grand, leur noyau plus grand et plus pâle. Les astrocytes ont été trouvés le plus abondants dans un cas de tumeur cérébrale au voisinage de la tumeur. Chez l'enfant les noyaux en étaient particulièrement grands dans l'alveus, et vitreux.

Dans tous les cas il existait de nombreux noyaux névrogliques libres, souvent en amas ; ils étaient particulièrement grands chez l'enfant.

Au niveau de la corne d'Ammon, la gliose est surtout marquée dans le stratum granulosum, et consiste en amas de vraies cellules-araignées et de noyaux libres, de sorte qu'on peut admettre une véritable prolifération névroglique. Leur moindre abondance dans un des cas où la gliose était très intense dans la corne d'Ammon donne à supposer la plus grande ancienneté du processus à ce niveau.

Les lésions cellulaires ne présentaient rien de caractéristique : état granuleux. excentricité du noyau, émigration du nucléole dans le corps de la cellule, lésions atrophiques, amas de noyaux libres (parfois même au niveau de cellules d'apparence presque normale), ces noyaux paraissent être des noyaux libres de la névroglie (cellules satellites, *Trabantenzellen*) auxquels Nissl accorde le rôle de phagocytes.

Pas de diminution des fibres tangentielles, leur état perlé n'est pas sûrement pathologique. Dans le cas le plus ancien, amas de pigment sanguin.

M. Trénel.

1065) **La Neurofibrosarcomatose, variété particulière de sarcomatose primitive du système nerveux,** par Raymond. *Semaine médicale,* 1903, p. 277, n° 34.

Jeune fille de 18 ans, prise en août 1900, sans cause connue, de céphalée violente, puis de vomissements et de crises nerveuses avec perte de connaissance. En janvier 1901, la vue s'affaiblit et en décembre 1902 une surdité bilatérale apparaît.

Actuellement asthénie très grande, exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied du côté droit. Absence de troubles sensitifs, moteurs proprement dits, sphinctériens et amyotrophiques. Par contre, cécité double absolue par névrite optique œdémateuse, surdité bilatérale, crises convulsives épileptiformes généralisées, modifications du caractère. Le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien est négatif, l'état général excellent, le cœur et les poumons normaux, les urines sans sucre ni albumine.

Il s'agit de tumeurs cérébrales de la base, de neurofibrosarcomatose, autrement dit de sarcomatose primitive généralisée du système nerveux central et périphérique.

Comme complément à la discussion de ce cas, l'auteur résume l'histoire générale de la neurofibrosarcomatose d'après les travaux les plus récents, et

insiste sur ses traits cliniques (surdité bilatérale, troubles cérébelleux, paralysies des nerfs craniens), sur ses caractères anatomiques (nodules sarcomateux multiples de l'angle cérébello-protubérantiel, des nerfs basilaires, de la moelle épinière, des nerfs périphériques), et termine en rappelant les rapports qui paraissent exister entre la neurofibrosarcomatose et la maladie de Recklinghausen ou neurofibromatose. A. SOUQUES.

1066) **Des Modifications Spinales et des Modifications dans les Cellules Cérébrales sous l'influence de l'Intoxication par le Lathyrus,** par SPIRTOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 9, p. 675-691.

Expérimentation sur des chiens. Différentes espèces du *Lathyrus* provoquent une modification dans le système nerveux. Le *Lathyrus sativa* influe surtout sur le système moteur de la moelle épinière et le *Lathyrus sylvestris* sur la sphère motrice du cerveau. SERGE SOUKHANOFF.

1067) **Contribution à l'étude de la Neuronophagie,** par OSSOKINE. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie,* 1903, livre IV, p. 688-696, avec 4 figures.

Se basant sur les recherches expérimentales personnelles, l'auteur s'assura que la neuronophagie doit être considérée comme un phénomène secondaire, se développant après de profondes modifications des cellules nerveuses elles-mêmes; des neurophages, les uns sont des cellules de la névroglie, les autres se rapportent aux leucocytes mononucléaires, les troisièmes aux cellules endothéliales des espaces péricellulaires. SERGE SOUKHANOFF.

1068) **Sur la question de la Régénération Autogène des Nerfs** (Zur Frage der Autogenen Nervendegeneration), par BETHE (de Strasbourg). *Neurol. Centralbl.,* 1903, n° 3, p. 62; par MÜNZER, *idem,* p. 64.

Continuation d'une discussion entre Bethe (*Archiv. f. Psych.*, t. 34) et Münzer (*Neurol. Centralbl.*, 1er décembre 1902), sur la question de la régénération autogène des nerfs. Bethe soutient avoir constaté une régénération autogène des filets du sciatique chez des chiens et des lapins, et Münzer maintient que des recherches analogues ne lui ont jamais donné de résultats positifs et que les arguments fournis par Bethe en faveur de sa théorie ne sont pas convaincants.
A. LÉRI.

1069) **Contribution à l'étude du processus de Régénération dans les nerfs périphériques** (B. z. Regenerationsvorgang in peripheren Nerven), par LEMKE (clin. du Pr. Westphal). *Archiv. f. Psychiatrie,* t. XXXVIII, fasc. 2, 1904 (10 p., 12 fig.).

Vérification du travail antérieur de Gudden (*Arch. f. Psych.*, t. 28). Certaines des figures données par Gudden représentent non des nerfs en régénération, mais en réalité des vaisseaux de fin calibre, d'ailleurs d'aspect anormal, autour desquels se sont appliquées des cellules analogues au point de vue morphologique à des cellules de la gaine de Schwann en prolifération et jouant le rôle de phagocytes; la nature vasculaire de ces formations se prouve par la pénétration d'injections colorées et par leur division. D'autres fibres sont bien des fibres nerveuses, mais Lemke n'est pas édifié sur la valeur des figures de régénération que donne Gudden, quoiqu'il en ait observé d'analogues.

Dans les sections expérimentales des nerfs les fibres dégénérées prennent. quand elles se régénèrent, l'aspect embryonnaire, où il n'y a pas encore de distinction entre la myéline et le cylindraxe.

Enfin chez les animaux très jeunes (lapins de quelques jours), les nerfs se regénèrent au bout de six à sept semaines, ce qui n'a pas lieu chez les animaux plus âgés.

Le texte est en grande partie la légende des figures qui sont intéressantes.

M. Trénel.

NEUROPATHOLOGIE

1070) **Paralysies Oculaires et Hémiplégie diphtéritique,** par Teillais *Congrès d'Ophtalmologie de Paris*, 1903.

Deux enfants de 6 ans et 9 ans, le frère et la sœur, sont atteints d'angine diphtéritique à quelques jours d'intervalle. Après une injection chez l'un et deux chez le second de 20 cc. de sérum, l'état s'améliore rapidement, et en quinze jours ces enfants parurent guéris. Trois semaines plus tard, chez l'un et l'autre, à deux jours d'intervalle se déclarent des accidents paralytiques : chez l'un, paralysie de l'accommodation, paralysie complète de la IIIe paire à droite, parésie du droit supérieur, paralysie de l'accommodation et parésie du sphincter de l'iris à gauche avec paralysie du voile du palais et attaque d'hémiplégie avec ictus ; et chez l'autre, double paralysie de l'accommodation avec parésie du droit supérieur gauche, paralysie du voile du palais et paraplégie flasque. La guérison s'obtint au bout de plusieurs mois (trois mois et onze mois).

Chez le premier malade, l'auteur admet une hémorragie cérébrale ; chez le second, une lésion centrale, sans pouvoir spécifier s'il s'agit d'un processus hémorragique ou embolique.

Dans une troisième observation d'un enfant de 7 ans, qui eut à la suite d'une angine diphtéritique de la paralysie de l'accommodation, une paralysie de la IIIe paire de l'œil droit ; paralysie de l'accommodation, paralysie complète des droits supérieur et inférieur de l'œil gauche et léger ptosis et qui succomba avec une paralysie du voile du palais et une hémiplégie droite ; l'auteur admet encore unr hémorragie cérébrale.

Dans la quatrième observation, Teillais a constaté une paralysie de la VIe paire droite qui apparut chez une petite fille de 7 ans un mois après une conjonctivite diphtéritique du même œil.

Péchin.

1071) **Décollement de la Rétine et Paludisme,** par Terson père. *Congrès d'Ophtalmologie de Paris*, 1903.

Deux cas de décollement de la rétine observés chez des sujets atteints d'infection paludéenne. Le rapport entre le paludisme et le décollement est probable, mais non prouvé.

Péchin.

1072) **Rétinite pigmentaire congénitale familiale,** par Aubineau, *Bulletin et Mémoires de la Société française d'Ophtalmologie*, 1903.

Trois observations de rétinite pigmentaire congénitale familiale chez le frère

et deux sœurs. Examen anatomique du nerf optique de la rétine et de la choroïde du frère qui a succombé à une cystite tuberculeuse.

Nerf optique. — On ne constate pas de lésions.

Rétine. — Amas pigmentaires nombreux. La rétine désorganisée adhère intimement à la choroïde au niveau de l'équateur où se trouve le maximum des lésions. Excepté au niveau de la fovea où l'on trouve les cônes, partout ailleurs il n'y a pas d'éléments percepteurs. Vaisseaux dégénérés.

Choroïde. — Atrophie de la chorio-capillaire et sclérose des vaisseaux de la choroïde. PÉCHIN.

1073) **Sur un cas d'Atrophie Papillaire brusque consécutive à des Hémorragies utérines**, par CHEVALLEREAU. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht.*, 1903.

En l'espace de quelques heures, perte de la vision des deux yeux chez une femme de 38 ans, avec atrophie blanche des papilles. Depuis la neuvième grossesse, qui date de trois ans, les métrorragies sont fréquentes. Syphilis il y a trois ans. Résultat de l'examen du sang : pas d'anémie caractérisée, pas de leucocytose, pas de lymphocytémie, pas de leucémie myélogène. C'est à la suite d'une métrorragie que la vision a disparu. Revue générale de la question. Il s'agit probablement, comme l'a déjà avancé Ziegler, d'un rétrécissement ischémique des artères rétiniennes. PÉCHIN.

1074) **Lymphocytose méningée dans l'Hémiplégie Syphilitique**, par WIDAL et LEMIERRE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 mai 1903, p. 535-538.

Dans 13 cas d'hémiplégie syphilitique dont le diagnostic ne fait aucun doute, douze fois les auteurs ont constaté une lymphocytose nette. Dans deux cas, datant l'un de deux ans, l'autre d'un an, où la maladie avait été traitée, la lymphocytose était discrète; dans 8 cas, la lymphocytose était abondante : les éléments étaient à peine plus gros que les globules rouges et présentaient un noyau à peine visible, parfois on trouvait des éléments flétris prenant mal la coloration et du volume d'un grand mononucléaire.

Chez deux malades, la lymphocytose s'accompagnait de polynucléose, qui peut s'expliquer par l'existence d'une poussée congestive.

La lymphocytose est-elle l'élément qui permette d'affirmer l'origine syphilitique d'une hémiplégie ?

Les recherches faites dans 13 cas d'hémorragie ou de ramollissement ont montré que la lymphocytose ne s'est montrée que dans 2 cas; le premier était une hémorragie cérébrale récente; dans le second le signe d'Argyll-Robertson en révélait l'origine spécifique. Dans tous ces cas, jamais la lymphocytose n'est abondante. La présence d'une lymphocytose nette doit donc, dans certains cas douteux, faire pencher la balance en faveur de l'origine syphilitique de l'hémiplégie. P. SAINTON.

1075) **Sur le trouble de la Marche de Flanc chez les Hémiplégiques** (Ueber die Störung des Flankenganges bei Hemiplegikern), par ARTHUR SCHÜLLER (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 2, 16 janvier 1903, p. 50.

Schüller a constaté que chez les hémiplégiques, même dans les cas les plus légers, la marche « de flanc » est troublée; quand on fait marcher le malade de flanc suivant une ligne droite, c'est dans la marche vers le côté sain que la

modification est sensible, surtout dans le mouvement d'abduction de la jambe paralysée; cette jambe traîne. L'altération serait due à l'allongement de la jambe malade.

Chez les hémiplégiques hystériques la marche de flanc est troublée aussi bien du côté sain que du côté malade. Le trouble observé du côté sain seul est caractéristique de l'hémiplégie organique; il n'est bilatéral dans les hémiplégies organiques que s'il y a raccourcissement organique de la jambe paralysée (fracture, trouble de développement, etc.), ou si l'hémiplégie est très prononcée.

La marche de flanc est troublée de la même façon chez le chien après ablation des circonvolutions motrices du cerveau.

Schüller insiste sur la facilité de recherche de ce signe, même chez les petits enfants; sur son importance dans les cas légers où la marche en avant n'est pas notablement modifiée; sur sa valeur diagnostique pour distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie fonctionnelle. A. Léri.

1076) **Tabes et Atrophie Musculaire** (Tabes and muscular atrophy), par Joseph Collins. *The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1903, vol. 30, n° 6, p. 324 à 340 (4 planches en couleurs, 2 figures).

L'atrophie musculaire existe dans 15 à 20 pour 100 des cas de tabes; elle cause des troubles divers, en particulier le pied bot tabétique; mais dans ce travail Collins ne considère que l'atrophie musculaire qui, au cours de l'ataxie locomotrice, donne lieu à des symptômes cliniques analogues, quant à la distribution et à l'évolution, à ceux de l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale. Cette variété d'atrophie dont il rapporte trois exemples n'a rien de spécial quant à ses manifestations cliniques, mais elle masque le tabes qui est rarement typique. L'atrophie peut atteindre n''mporte quelle partie du corps et s'étendre aux quatre membres (premier cas); elle peut rester localisée aux extrémités supérieures (deuxième cas) ou se localiser à un segment de membre (troisième cas). La lésion dont dépend l'amyotrophie peut être une altération des cornes antérieures, mais le plus souvent elle est due à une altération des nerfs périphériques : dans ce dernier cas il s'agit d'une véritable inflammation parenchymateuse. L. Tollemer.

1077) **A quel âge meurent les Tabétiques?** par Pierre Marie et P. Mocquot. *Semaine médicale*, 1903, p. 349, n° 43.

Sur 66 tabétiques étudiés à cet égard à l'hospice de Bicêtre :

4 sont morts entre 35 et 40 ans;
3 entre 45 et 50;
11 — 50 et 55;
10 — 55 et 60;
11 — 60 et 65;
15 — 65 et 70;
4 — 70 et 75;
4 — 75 et 80 ans;

En somme sur le total de 66 tabétiques, 34, c'est-à-dire plus de la moitié (51.5 pour 100), ont succombé après soixante ans, et la grande majorité (55, soit 83.3 pour 100) a dépassé cinquante ans. De plus, les sept qui sont morts jeunes, avant quarante-cinq ans, ont succombé d'une façon étrangère au tabes.

Vingt tabétiques avec cécité figurent dans cette statistique.

Il en résulte que le tabes vulgaire et le tabes avec cécité, du moins chez l'homme, semblent avoir une durée très comparable et une influence à peu près égale sur la longévité. D'autre part, un tabétique ne vit en somme guère moins vieux qu'un homme sain.

A quel moment avait commencé le tabes chez ces malades? Pour un certain nombre d'entre eux, la date du début n'a pu être précisée. On sait que le plus souvent le tabes débute entre trente-cinq et quarante ans. Dans les tabes à marche aiguë, il s'agit souvent non de tabes vrai, mais de tabo-paralysie générale.

La conclusion générale de cette intéressante statistique est la suivante : *le tabes, tout en constituant une infirmité des plus pénibles, reste sans grande influence sur la durée de la vie.* A. Souques.

1078) **Des modifications des Anesthésies cutanées du Tabes sous l'influence des Bains carbogazeux,** par Jean Heitz (de Royat). *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 270 (2 obs., 4 fig.).

La cure de Royat procure aux tabétiques non seulement une amélioration générale, comme Laussedat l'a montré, mais aussi une diminution d'étendue et d'intensité des anesthésies cutanées et muqueuses. Il faut faire intervenir dans cette heureuse action, à la fois une stimulation de la nutrition et un réveil (bains carbogazeux) de la sensibilité cutanée, comparable à la sommation des excitations étudiée par Egger. P. Londe.

1079) **Fracture du col du Fémur et de la crête iliaque au début du Tabes,** par Delay. *Lyon médical,* 10 janv. 1904.

Malade du service de M. Jaboulay qui, trois ans auparavant, avait fait une chute de sa hauteur et qui depuis a dû garder le lit : il présente une fracture extra-capsulaire du col du fémur droit et, au niveau du triangle de Scarpa, une masse osseuse erratique qui doit être rattachée à une fracture de la ceinture pelvienne. Il y a en même temps hydarthrose du genou droit. Signes de tabes peu marqués.

M. Destot insiste sur l'importance médico-légale de ces fractures du début du tabes qui sont souvent méconnues. Il les attribue à des troubles névritiques.

M. Lannois.

1080) **A propos de la Médication Chlorurée. Réapparition des Réflexes chez deux Tabétiques,** par Henri Dufour. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris,* 18 juin 1903, p. 699-701.

L'auteur insiste sur la valeur de l'action médicamenteuse du chlorure de sodium sur d'autres tissus que le tissu rénal. Chez deux tabétiques soumis au traitement hydrargyrique, Dufour n'a vu une amélioration notable se produire que le jour où on administra aux malades du sérum de Trunceck en lavements ou de la poudre de Trunceck en cachets. Chez les deux, les réflexes rotuliens reparurent. Il est intéressant de rapprocher cette action bienfaisante du chlorure de sodium sur le système nerveux, de son action nocive dans certains cas comme l'épilepsie. Dans le deuxième cas, la réapparition des réflexes coïncida avec des crises gastriques, le réflexe d'un côté disparut à la suite de l'une de ces crises. Ces faits de rapports du réflexe rotulien avec les crises gastriques sont intéressants à rapprocher des faits analogues de Heitz et Lortat-Jacob.

P. Sainton.

1081) **Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la Méningite Cérébro-spinale à diplocoques de Weichselbaum,** par E. Rist et A. Paris. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 450 (3 observ.).

I. Paul H., âgé de 11 ans, présente d'abord un purpura hémorragique (?) avec symptômes fébriles et gastro-intestinaux; puis quinze jours après ce début apparaissent les premiers symptômes de méningite fruste. D'abord vomissements et mydriase. Un mois après hématurie (après disparition du purpura) suivie d'albuminurie. Un mois plus tard la fièvre réapparaît avec de la diarrhée; puis la mort survient en deux jours de méningite caractérisée (S de Kernig, céphalée, raideur de la nuque).

Méningite purulente, avec nodules infectieux du foie et abcès microscopique des reins; lésions glomérulaires anciennes.

II. Méningite cérébrospinale à forme prolongée; accidents terminaux succédant à une guérison apparente ayant duré deux mois; la ponction lombaire faite lors de la rechute donna des lymphocytes. Durée, 125 jours.

III. Méningite cérébrospinale à forme suraiguë. Ce n'est que dans ce cas que le diplocoque de Weichselbaum fut trouvé en grande quantité, parfois en cocci isolés ou en tétrades.

Dans ces trois cas, le liquide céphalo-rachidien contenait en culture pure le seul microbe de Weichselbaum. Il semble que le nombre des éléments bactériens contenus dans le pus soit fonction de la durée de la maladie. Étude expérimentale du diplocoque, trouvé par Rist et Paris sur la souris, le cobaye et le lapin. La toxine microbienne obtenue n'est pas soluble; elle reste adhérente aux corps microbiens. Elle diffuse lentement dans l'organisme, ce qui explique les cas prolongés. Cependant c'est elle qui explique la mort, particulièrement dans les cas où les microbes vivants ont disparu de l'économie. Dans l'observation II, en l'absence d'autopsie, il y a une réserve à faire, vu la possibilité d'une méningite tuberculeuse terminale. P. Londe.

1082) **Paralysie du Nerf Sciatique poplité externe consécutive à une Opération gynécologique,** par Maurice Soupault. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 mai 1903, p. 548-552.

Il s'agit d'une jeune femme nerveuse qui, atteinte de salpingite suppurée avec septicémie, subit l'ablation de l'utérus et des annexes. L'opération fut longue, dura plus de deux heures. Quelques jours après apparut une névrite du sciatique poplité externe de la jambe gauche avec paralysie motrice, réaction de dégénérescence des muscles, diminution de l'excitabilité du nerf, pas de troubles sensitifs. Le traitement électrique amena une guérison complète.

La cause de paralysies de ce genre, moins rares qu'on ne le croit, paraît due à la compression et au tiraillement subi par le nerf dans la position donnée aux malades dans l'hystérectomie abdominale. Cependant cette névrite n'est pas constante; il semble qu'elle soit favorisé par l'état de maigreur du sujet, la durée de l'opération, voire même l'état général. Il faut encore faire une part à l'état névropathique.

Pour éviter cet accident, il faut veiller à ce que les jambes ne soient pas comprimées pendant l'opération. P. Sainton.

1083) **De la Tuberculose dans l'étiologie de la Sciatique,** par V. Cellerier. *Thèse de Lyon*, janv. 1904.

Cellerier conclut de ses recherches que la tuberculose joue un rôle important

dans l'étiologie de la sciatique : il l'évalue à 25 ou 30 pour 100. De plus, le séro-diagnostic de la tuberculose serait positif dans 94 pour 100 des cas de sciatique tuberculeuse. Cette sciatique apparaît surtout au début de la bacillose : on doit donc lui attribuer une importance pronostique très grande. Il est donc indiqué dans les cas douteux de faire systématiquement la séro-réaction tuberculeuse. M. LANNOIS.

1084) **Le Symptôme de Kernig dans la Sciatique,** par AUGUSTO PLESSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXV, n° 40, p. 420, 3 avril 1904.

Deux observations de sciatique avec signe de Kernig. Ce signe n'est pas dû à une méningite; dans un cas (sciatique mort de typhoïde), Magri (1902) ne vit absolument aucune lésion méningée ; dans trois cas Abadie trouva une pression faible du liquide sous-arachnoïdien et pas de lymphocytose ; dans ses deux cas, Plessi vit le signe de Kernig s'atténuer à mesure que la sciatique guérissait.

Magri avait fait du signe de Kernig un réflexe à la douleur et l'avait comparé à la défense abdominale dans l'appendicite. Toutefois Abadie continua à observer la présence du signe de Kernig après la suppression de la douleur par l'injection intra-rachidienne de cocaïne, et dans un cas Plessi observa la contraction de toute la masse musculaire de la partie postérieure de la cuisse répondant à une pression trop faible pour éveiller de la douleur. C'est pour cela que Plessi considère le signe de Kernig comme une réaction de défense liée à un état d'excitabilité exagérée des terminaisons nerveuses intra-musculaires, entrant en jeu dès que ces terminaisons reçoivent une incitation, que la provocation soit douloureuse ou non. F. DELENI.

1085) **La Maladie du Sommeil,** par WURTZ. *Semaine médicale*, 1903, p. 408, n° 51.

Il s'agit de trois noirs atteints, à des degrés divers, des symptômes caractéristiques de cette maladie, et avant tout de somnolence plus ou moins marquée, qui s'accroît au fur et à mesure des progrès du mal.

Chez l'un d'eux, les principaux symptômes, en dehors de cette somnolence, sont une fatigue rapide, la diminution de la force musculaire et l'exagération des réflexes. Les fonctions digestives sont conservées : il a bon appétit et mange avidement quand on le réveille aux heures des repas. La quantité d'urine est normale. Le taux de l'urée est diminué. Le poids n'a pas varié depuis un mois. La courbe de la température est irrégulière. Enfin, état psychique anormal.

Chez l'un des deux autres malades, le sommeil est traversé par des crises nerveuses épileptiformes.

Chez les trois, il y a une polymicroadénite plus ou moins marquée.

Dans les trois cas, l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien a révélé la présence du trypanosome que Castellani considère comme l'agent spécifique de la maladie du sommeil.

Les recherches les plus récentes démontrent que les lésions de la maladie du sommeil se localisent sur le système nerveux et qu'il s'agit de méningo-encéphalite diffuse.

La durée de cette maladie peut aller jusqu'à deux et trois ans; la mort survient au milieu de phénomènes de gâtisme, de paralysie et quelquefois de contractures et de convulsions. A. SOUQUES.

1086) **Contribution à l'étude de la Maladie du Sommeil,** par H. DUPONT. *Le Caducée,* 16 avril 1904, p. 103.

Trois cas typiques chez des Européens. (Les blancs passaient pour être réfractaires à la maladie du sommeil.) THOMA.

1087) **La Maladie du Sommeil,** par ROUJAS. *Thèse de Paris,* mars 1904.

Exposé de nos connaissances actuelles sur la maladie causée par le *trypanosome gambiense* propagé par la piqûre de la *glossina palpalis*. — La fièvre à trypanosames et la maladie du sommeil ne sont qu'une même affection à des stades différents ; la première correspond à la présence du parasite dans le sang, la seconde à son passage dans le liquide céphalo-rachidien. FEINDEL.

1088) **Pernicieuse avec syndrome Cérébelleux et Anarthrie; Tierce estivale avec symptômes Bulbaires,** par MICHELANGELO LUZZATTO. *Riforma medica*, an XX, n° 15, p. 396, 13 avril 1904.

Dans les deux cas, les syndromes sont à rapporter à des hémorragies ponctiformes dans les centres nerveux, ou tout au moins à des troubles circulatoires. F. DELENI.

1089) **Sel et Pellagre,** par LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neurol., Antropol., etc.*, 1904, fasc. 1-2, p. 136.

Étude démographique montrant que la mortalité par pellagre augmente avec la cherté du maïs et n'a pas de rapport avec le prix du sel. F. DELENI.

1090) **Le Réflexe de Babinski chez les Pellagreux,** par DUSE. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* 1904, fasc. 1-2, p. 50-58.

Le phénomène de Babinski s'observant plus fréquemment dans les formes invétérées, cela fait supposer que l'altération du faisceau pyramidal est proportionnelle en quelque sorte à la durée de la maladie. F. DELENI

1091) **Asphyxie locale des extrémités avec Gangrène des phalangettes et Sclérodactylie,** par BALZER et FOUQUET. *Soc. française de Dermatol. et de Syph.*, 4 mars 1904.

Le caractère particulier qu'offre cette observation est la rapidité avec laquelle se sont faites les mutilations des deux mains et l'arrêt qui semble ensuite s'être établi dans l'évolution de l'affection ; en outre, c'est la localisation unique aux extrémités digitales La sclérodactylie, comme cela paraît assez fréquent, s'est établie consécutivement à l'asphyxie locale. THOMA.

1092) **Du rôle étiologique de la Tuberculose dans l'Asphyxie locale et la Gangrène symétrique des extrémités (syndrome de M. Raynaud),** par MAURICE BONNENFANT. *Thèse de Paris,* mars 1904.

Au congrès de médecine de 1900, M. Rénon attirait l'attention sur la coïncidence de la « maladie » de Raynaud et de la tuberculose.

Ses observations démontrent que la tuberculose doit être comptée parmi les maladies infectieuses capables de provoquer le syndrome de Raynaud; elle peut d'ailleurs agir seule ou associée à d'autres infections.

Toutes les formes peuvent se présenter au cours de la tuberculose (formes atténuées de Dominguez, formes graves de Brengues). La gangrène une fois

constituée évolue pour son propre compte, indépendamment du processus tuberculeux.

A côté de l'asphyxie locale des extrémités type Raynaud, il existe une acroasphyxie (engelures et cyanose des extrémités) qui est très fréquente, indépendante ou associée aux tuberculides de Darier. Elle se manifeste chez des sujets tuberculeux ou tuberculisables et peut acquérir une grande valeur pronostique, puisqu'elle permet de prévenir la tuberculose encore latente. FEINDEL.

1093) **Œdème congénital du membre supérieur**, par COLLET et BEUTTER. *Lyon médical*, 5 avril 1903.

Femme de 27 ans, qui vient consulter pour une tuberculose du sommet gauche. Le membre supérieur gauche présente un volume considérable; le gonflement va en décroissant vers la racine du membre et a son maximum vers le milieu de l'avant-bras (34 cm. à gauche et 20 à droite) et à la main (29 cm. à gauche et 21 à droite). Sensation de mollesse élastique; godet très profond à la pression; peau fine à la région antérieure, rugueuse à la face dorsale où on ne peut la polisser; aspect rouge bleuâtre à la face dorsale de la main.

La malade s'est toujours vu le bras dans cet état et sa mère lui a dit qu'elle était née avec cette difformité. Après avoir discuté le diagnostic, les auteurs concluent à un cas de trophœdème congénital, comme dans un cas publié récemment par Rapin. M. LANNOIS.

1094) **Trophœdème hystérique**, par LANNOIS et LANÇON. *Journ. des praticiens de Lyon*, 31 déc. 1904.

Les auteurs admettent la classification qui a été proposée par Henry Meige en *trophœdèmes aigus* et *trophœdèmes chroniques*, ces derniers comprenant des cas isolés, héréditaires et congénitaux. De plus, il y a lieu de faire une place à l'hystérie et de décrire un *trophœdème hystérique* qui correspond à l'œdème blanc hystérique de Sydenham, et qui peut être à évolution rapide ou très lente.

Un premier cas est celui d'une jeune fille de 15 ans et demi, qui avait eu deux mois auparavant un œdème brusque de la main et de l'avant-bras gauche, disparaissant en deux jours, mais reparaissant quinze jours plus tard. Gonflement considérable, surtout au niveau de la main, qui mesure 8 centimètres de plus que la gauche. Différents traitements suggestifs avaient échoué lorsqu'on lui vanta l'habileté d'un masseur : en quatre séances l'œdème avait disparu et ne s'est pas reproduit depuis.

Un deuxième cas est un exemple d'œdème de longue durée : il s'était montré à la suite de panaris ayant les allures de troubles trophiques hystériques et occupait tout le membre supérieur gauche, se terminant au niveau du deltoïde par un sillon très accusé. Cette malade avec des stigmates hystériques non douteux. Elle quitta le service après plusieurs mois de séjour sans aucune modification.

Il ne faut pas oublier dans ces cas la possibilité de la simulation et les auteurs rapportent le fait d'une grande hystérique, choréique, présentant des éruptions de pemphigus, etc., qui avait simulé des hématosialémèses et qui simula également l'œdème du membre inférieur droit au moyen d'une ligature qu'elle pratiquait avec le cordon de son tablier.

Trois reproductions photographiques de l'œdème chez ces trois malades.

A.

1095) **Trophœdème chronique chez une Épileptique,** par LANNOIS. *Soc. Méd. des hôpitaux de Lyon*, 22 mars, et *Lyon médical*, 10 avril 1904.

Malade âgée de 40 ans, hospitalisée pour épilepsie à l'hôpital des Chazeaux. Elle présente, depuis l'âge de 20 ans, un énorme œdème du membre inférieur droit qui s'est installé progressivement dans les deux ou trois années précédentes. C'est un cas typique de trophœdème chronique, blanc, dur, gardant à peine l'empreinte du doigt, indolore; du pied à la cuisse, la circonférence du membre dépasse celle du côté gauche de 3 à 4 centimètres.

Bien qu'il s'agisse là d'un cas isolé, Lannois insiste sur les rapports de l'œdème avec l'épilepsie. Féré, Teissier et Lecreux, Roué ont rapporté des cas d'œdème plus ou moins généralisé et plus ou moins persistant chez des épileptiques. Lannois a lui-même rapporté une observation familiale de trophœdème chronique héréditaire dont la principale malade avait un père épileptique.

Une photographie. A.

1096) **Du Trophœdème dans l'Hystérie et l'Épilepsie,** par J. ROUÉ. *Thèse de Lyon*, janvier 1904.

Thèse très complète basée sur les quatre observations précédentes et un cas d'œdéme volumineux du membre supérieur droit chez une épileptique.

M. LANNOIS.

1097) **Les troubles de la Motilité dans la Maladie de Thomsen,** par A. JAQUET. *Semaine médicale*, 1903, p. 381, n° 475.

Après avoir résumé l'observation d'un malade atteint de maladie de Thomsen. l'auteur étudie la façon dont se comportent les muscles antagonistes dans cette maladie.

Chez son malade, à chaque flexion de l'avant-bras, le biceps se contractait avec force et restait contracté pendant un certain temps après la fin du mouvement. Le relâchement du muscle paraissait même plus lent dans le triceps que dans le biceps. Il en résultait que, lorsqu'on commandait au patient d'étendre le bras, les extenseurs déjà en action n'obéissaient qu'imparfaitement à l'impulsion de la volonté, et de leur côté les fléchisseurs, plus ou moins contractés eux aussi, mettaient également obstacle à l'exécution du mouvement.

On peut répéter l'expérience sur tous les autres groupes d'antagonistes, toujours avec le même résultat.

Chez un individu normal, on remarque, pendant l'extension, un relâchement complet des fléchisseurs. Le phénomène inverse se produit si, au lieu d'un effort d'extension, on fait exécuter un mouvement de flexion. Chez le myotonique, les extenseurs entrent simultanément en action avec la réaction musculaire caractéristique, tandis qu'ils restent flasques chez le sujet normal.

Pour interpréter ces faits, il faut invoquer un trouble de l'innervation centrale. Deux possibilités : l'excitation simultanée des antagonistes peut provenir soit d'une exagération des excitations motrices qui, au lieu de se localiser sur le groupe des muscles utiles au mouvement projeté, irradieraient sur d'autres muscles; soit d'une insuffisance des actes d'inhibition, qui seraient incapables de localiser au groupe de muscles utiles l'excitation psychomotrice.

Les troubles nerveux et musculaires de la maladie de Thomsen ont une analogie frappante avec les réactions musculaires du nouveau-né.

A. SOUQUES.

1098) **La Maladie de Parkinson,** par le Pr. F. Raymond. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, fasc. 1, p. 1-17, janv.-févr. 1904 (4 planches).

Dans cette leçon M. Raymond présente quatre malades constituant des types différents des phases ou des formes de la maladie de Parkinson; l'un d'eux notamment est un exemplaire de la forme en extension. La symptomatologie est ainsi passée en revue dans tous ses détails, et le professeur insiste sur le caractère lentement, mais fatalement progressif de l'affection qui réduit les malades à un état misérable.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson on ne sait rien, attendu que les lésions des centres nerveux, des muscles, décrites par certains, n'ont pas été retrouvées par d'autres. Quant à la pathogénie, elle a suscité nombre d'hypothèses: celle de l'origine thyroïdienne, soutenue par Mœbius, Lundborg, Castellvi, est la plus intéressante mais aussi la plus invraisemblable; Alquier, élève du professeur Raymond, a étudié les glandes à sécrétion interne des parkinsoniens et n'y a pas trouvé d'altérations. Feindel.

1099) **Le Syndrome Myotonique; la Myotonie congénitale, la Myotonie acquise et les états similaires** (La sindrome miotonica; miotonia congenita, miotonia acquisita é stati affini), par G. Mingazzini et G. Perusini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. IX, fasc. 4, p. 153-191, avril 1904 (bibliog. de 224 numéros).

C'est un travail de grande importance et une mise au point de la question de la maladie de Thomsen et des états similaires. Les auteurs ont surtout visé à assigner une place précise dans le cadre de la pathologie aux formes frustes de la maladie de Thomsen, c'est-à-dire à la myotonie qui n'est pas congénitale et qui ne s'accompagne pas d'hypertrophie musculaire. Ils donnent une observation de ce genre, dans laquelle la myotonie est acquise et intermittente.

F. Deleni.

1100) **De la Contraction Idio-musculaire dans la Myotonie,** par Bechterew. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 11, p. 814-815.

Les particularités de la contraction idio-musculaire dans la myotonie sont en relation avec le trouble de la nutrition dans cette maladie.

Serge Soukhanoff.

1101) **La Kathisophobie, Acathisie de Haskovec, en tant que Syndrome Psychasthénique,** par V. Beduschi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. IX, fasc. 3, p. 124, mars 1904.

Observation d'un cas d'acathisie avec impossibilité de se tenir debout sans marcher, autre d'impossibilité de tenir en place (sans acathisie), troisième d'acathisie avec angoisse énorme chez un homme qui a plusieurs phobies. — L'akathisie est une phobie, la kathisophobie. F. Deleni.

1102) **État des Vaisseaux sanguins périphériques et de la pression sanguine chez les Neurasthéniques,** par J.-G. Orchansky. *IXe Congrès des médecins russes,* Saint-Pétersbourg, 1904.

Dans les cas graves de neurasthénie, qui sont dus à une certaine faiblesse de constitution générale, on peut constater trois symptômes : 1° l'exagération des réflexes tendineux et surtout des réflexes patellaires; 2° l'abaissement de la pres-

sion artérielle dans les doigts des mains; 3° une pseudo-artériosclérose dans les artères radiales. Ces phénomènes sont asymétriques, c'est-à-dire qu'ils sont plus accusés d'un seul côté du corps. Enfin, ces symptômes coexistent presque toujours du même côté du corps. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

1103) **Sur les États d'Obnubilation Hystériques et le symptôme de la « Paralogie »** (Ueber hysteriche Dämmerzustände und das Symptom des « Vorbeiredens »), par WESTPHAL (de Greifswald). *Neurol. Centralbl*, n° 1 et 2, 1er et 16 janvier 1903, p. 7 et 64.

Ganser a dénommé « Vorbeireden « (parole à côté, « paralogie ») un trouble tel que les malades sont incapables de répondre correctement aux questions les plus simples, alors qu'ils montrent par la façon dont ils répondent qu'ils ont parfaitement compris les questions et que leurs connaissances leur permettraient parfaitement d'y répondre. Ganser et Raecke ont rapporté des observations de ce trouble qu'ils attribuent à un état d'obnubilation de nature hystérique. Nissl a repris les observations de Ganser et de Raecke, et, rapprochant ce symptôme du négativisme catatonique, range la plupart d'entre elles dans la démence précoce.

Westphal rapporte quatre observations nouvelles de « paralogie »; les deux premières se rapporteraient manifestement à des états d'obnubilation passagers de nature hystérique; les deux dernières sont des observations de démence précoce. La lenteur des réponses, le ton hésitant, comme « endormi », rêveur, est spécial aux cas d'hystérie; il dénote un état d'obnubilation, un trouble de la conscience bien différent de l'absence d'intelligence avec laquelle dans la démence précoce catatonique, les réponses stupides sont faites brusquement, « comme des coups de pistolet », souvent avant que la question soit entièrement posée.

Ce symptôme avec ses variétés paraît avoir un certain intérêt diagnostique et mérite d'être étudié dans les diverses affections mentales. A. LÉRI.

1104) **De l'état des Réflexes musculaires et autres de la Face dans la Démence Paralytique** (Ueber den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica), par BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1903, p. 850.

Dans la démence des paralytiques généraux, les différents réflexes sont souvent augmentés; au niveau de la face, les réflexes sont augmentés comme au niveau des membres et du tronc (quoique parfois à un moindre degré), et l'on peut voir apparaître un certain nombre de réflexes que l'on ne constate pas à l'état normal.

Parmi les réflexes osseux de la face, Bechterew signale :

Le réflexe maxillaire inférieur, consistant dans l'élévation de la mâchoire inférieure quand, la bouche étant à demi-ouverte et le maxillaire pendant passivement, on percute son bord inférieur en avant de l'insertion des masséters; dans la démence paralytique, ce réflexe se produit parfois même quand on percute le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure à travers les parties molles de la

lèvre supérieure, et il est parfois accompagné de la contraction de l'orbiculaire des lèvres ;

Le réflexe oculaire consistant en une contraction de l'orbiculaire des paupières quand on percute la région frontale, les os du nez, l'os malaire, parfois des régions plus éloignées de la face et de la tête ;

Le réflexe zygomatique consistant en une contraction du muscle zygomatique quand on percute l'os malaire, parfois l'os zygomatique ou toute l'arcade zygomatique.

Parmi les réflexes musculaires qui sont aussi exagérés, Bechterew cite :

Le réflexe buccal, le réflexe mentonnier, le réflexe labial inférieur, le réflexe labial supérieur consistant en contractions musculaires de l'orbiculaire buccal, de l'élévateur du menton, des muscles abaisseurs et élévateurs des lèvres, quand on percute les muscles voisins. Les réflexes musculaires de la partie supérieure de la face, réflexe sourcilier, réflexe frontal, etc., sont généralement moins exagérés dans la démence paralytique.

L'exagération des réflexes musculaires de la face indiquerait, d'après Bechterew, l'altération pathologique de la zone motrice de l'écorce frontale.

Quant aux réflexes muqueux, réflexe cornéen, réflexes nasal et palpébral provoqués par l'excitation mécanique de la muqueuse pituitaire, ils sont souvent au contraire diminués chez les paralytiques généraux, et cette diminution est généralement en rapport avec l'anesthésie de la face et des muqueuses nasale et conjonctivale. A. Léri.

1105) **Les Aliénés difficiles,** par Colin. *Revue de Psychiatrie*, mars 1904, n° 3, p. 89-105.

Revue critique, et essai thérapeutique concernant la catégorie des aliénés difficiles ou vicieux. — Il serait bon de les réunir dans des services spéciaux, restreints, et de les faire travailler en employant la persuasion dans ce but.

Thoma.

1106) **Contribution à l'étude de la Folie Simulée,** par Bertini. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, 1904, fasc. 1-2, p. 58-64.

Observation de simulation de la démence par un voleur. F. Deleni.

1107) **Sur la nécessité de la lutte contre la Tuberculose dans les Asiles Psychiatriques,** par N.-N. Toporkoff. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Le problème contemporain réclame une admission dans les établissements psychiatriques des mesures prophylactiques, qui sont considérées comme indispensables par la médecine contemporaine. Serge Soukhanoff.

1108) **Troubles Mentaux par Polypes des fosses nasales,** par Royet. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, juin 1903.

Royet rapporte l'observation d'un homme de 38 ans qui présentait une légère obnubilation intellectuelle, de la difficulté à fixer son attention, un état de demi-rêve, une impression d'angoisse et enfin de la céphalée à paroxysmes irréguliers. Tous ces troubles paraissaient en rapport avec des polypes muqueux implantés sur le cornet moyen et ignorés du malade, car ils disparurent après l'extirpation de ces polypes. M. Lannois.

1109) **Idées délirantes intestinales dans la Folie Maniaque dépressive** (U. intestinale Wahnideen im manisch-depressiven Irresein), par Pferodorff (clin. du Pr. Fürstner, Strasbourg). *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie*. XXVII, nouvelle série, t. XV, mars 1904 (7 obs , 8 p.).

Sous ce nom, Pferodorff désigne les idées délirantes, souvent absurdes, portant sur l'état ou les fonctions des voies digestives. A la lecture des observations, on constate d'ailleurs que ces préoccupations sont mélangées à une foule d'idées hypocondriaques, d'idées de transformation corporelle et de négation, et ne méritent guère une description à part. Ces cas se différencient d'ailleurs de la neurasthénie, et Pfersdorff leur refuse la dénomination (Sollier) de neurasthénie circulaire. M. Trénel.

1110) **Deux cas de Perversion Sexuelle,** par Gonzalès. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, 1904, fasc. 1-2. p. 34-43.

Deux cas typiques d'hyperesthésie sexuelle, appartenant l'une à l'homosexualité, l'autre à l'hétéro-sexualité anormale. F. Deleni.

1111) **Accidents Syphilitiques en activité chez un Tabétique et chez un Paralytique Général,** par Gaucher et Babonneix. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris*, 15 mai 1903, p. 538-541.

La théorie de l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale n'est plus combattue par personne; elle trouve sa confirmation dans la présence chez les sujets atteints de ces maladies d'accidents syphilitiques en activité. C'est ainsi que Gaucher et Babonneix ont observé chez un tabétique, syphilitique depuis cinq ans, un érythème circiné tertiaire du genou gauche et chez un paralytique général atteint il y a deux ans une syphilide psoriasiforme de la main gauche. Des cas de ce genre établissent que, contrairement à l'affirmation soutenue récemment à la Société de Dermatologie, les accidents syphilitiques en activité ne constituent pas une exception au cours des affections parasyphilitiques. P. Sainton.

1112) **Des Testicules et des Ovaires dans la Paralysie Générale,** par L. Marchand. *Société de Biologie*, séance du 9 mai 1903.

Reconnaissant, après Béchet (*Thèse de Paris*, 1897), que la natalité est plus faible dans les familles où l'un des ascendants a été atteint de paralysie générale; et après Wahl (*Thèse de Paris*, 1898), que les enfants des paralytiques meurent fréquemment dans le bas âge. L'auteur a été amené à faire l'examen histologique des testicules de six paralytiques généraux âgés de trente-cinq à quarante ans, et des ovaires de onze paralytiques générales âgées de trente à quarante-deux ans.

D'après L. Marchand les lésions des testicules et des ovaires chez les paralytiques peuvent se résumer ainsi : disparition totale ou partielle des spermatozoïdes, disparition totale ou partielle des ovules. D'où l'explication, pour l'auteur, de l'irrégularité et même de l'absence des règles, souvent constatées chez les paralytiques générales.

Se demandant si ces lésions doivent être imputées à la paralysie générale ou à la syphilis si fréquente chez ces malades, l'auteur répond par l'examen histologique des testitules et des ovaires de deux adultes syphilitiques depuis plusieurs années et n'ayant jamais présenté de symptôme de paralysie générale : ces

organes lui ont paru normaux. Aussi suppose-t-il que les lésions des testicules et des ovaires des paralytiques sont bien en rapport avec la paralysie générale.

F. Patry.

THÉRAPEUTIQUE

1113) **Sur le Traitement des Affections de l'Oreille et en particulier du Vertige auriculaire par la Rachicentése,** par Babinski. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, février 1904.

Babinski a cherché à employer la ponction lombaire pour le traitement de différentes affections de l'oreille ; il a été amené à l'emploi de cette méthode de traitement par ses recherches antérieures qui démontraient : 1° que le vertige voltaïque a pour origine l'excitation du labyrinthe; 2° que la rachicentèse agit sur le vertige voltaïque : la rachicentèse devait donc agir sur le labyrinthe.

Les résultats obtenus ont été très remarquables. Babinski classe les malades traités en trois catégories suivant leurs symptômes subjectifs : 1° les malades atteints de *vertiges* ont été améliorés ou guéris vingt et une fois sur trente-deux cas; dans sept de ces cas la guérison constatée a été suivie depuis plus de six mois; 2° les sujets atteints de *bourdonnements* ont vu leurs troubles diminuer ou disparaître trente fois sur quatre-vingt-dix cas; dans une dizaine de cas l'effet obtenu se maintient depuis au moins trois mois; 3° les malades frappés de *surdité* n'ont constaté d'amélioration manifeste que treize fois sur cent. En somme la rachicentèse exerce sur le vertige auriculaire une influence remarquable; elle peut agir aussi favorablement sur les bourdonnements et la surdité, mais avec moins de fréquence.

En se plaçant au point de vue de la nature et du siège des lésions, Babinski a constaté que la ponction lombaire agit surtout sur les affections labyrinthiques pures, moins sur les lésions mixtes; elle est plus efficace sur les otites cicatricielles que sur les otites sèches.

Comme la ponction lombaire est tout à fait inoffensive, Babinski conseille de la tenter toujours, sauf contre-indications spéciales, chez tous les sujets qui sont atteints de troubles auriculaires réfractaires aux divers modes de traitement local.

A. Léri.

1114) **De l'action analgésiante du Menthol**, par Mlle I. Ioteyko. *Société de Biologie*, séance du 9 mai 1903.

« Le menthol a acquis un certain renom grâce au « crayon antimigraine »; il possède donc des propriétés analgésiantes. Ces propriétés ne sont pas explicables par une réfrigération de la peau, puisque Goldscheider a montré qu'il n'y a pas refroidissement, que la température locale de la région mentholisée ne s'abaisse pas. La sensation de froid étant due d'après Goldscheider à une action chimique des nerfs du froid par le menthol, Mlle Ioteyko en conclut que le crayon mentholisé » exerce aussi une action chimique sur les nerfs de la douleur. Aussi a-t-elle mesuré l'action analgésiante du menthol sur quinze personnes avec l'algésimètre de Chéron.

Voici ses conclusions :

Le menthol exerce une action analgésiante manifeste. L'analgésie précède

toujours la sensation de froid; le menthol agit donc de prime abord sur les nerfs de la douleur en les déprimant, puis sur les nerfs du froid en les excitant Le maximum de froid correspond au maximum d'analgésie. La sensation de froid diminue et disparaît presque en même temps que l'analgésie, quelquefois après elle. Fait curieux, le tact (mesuré à l'esthésiomètre) ne perd que très peu de sa finesse, parfois même ne subit aucune modification.

F. Patry.

1115) **Du traitement par la Gymnastique médicale dans les Bains,** par Bechterew. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 9, p. 649-650.

L'auteur recommande la gymnastique de ce genre pour tous les cas des paralysies graves. Serge Soukhanoff.

1116) **De l'effet de l'Hédonal sur l'organisme animal** (Ueber die Wirkung des Hedonals auf den thierischen Organismus), par Lampsakow (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl*, n° 2, 16 janvier 1903, p. 53.

Communication préliminaire sur un travail expérimental très documenté : introduction d'hédonal par les différentes voies chez des chiens, lapins, grenouilles, etc.

Lampsakow conclut : 1° D'après les données de l'expérimentation, l'hédonal est un hypnotique actif et inoffensif. 2° Il est quatre fois plus actif que l'uréthane, aussi actif que l'éthyluréthane, sans effet nocif sur les fonctions cardiaques et respiratoires. 3° Il peut être employé pour la narcose soit seul en grande quantité, soit en petite quantité avant le chloroforme dont il facilite l'action. 4° Chez les anémiques, les affaiblis et les cardiaques, il est bien moins nuisible que le chloral. 5° Il peut être administré par la voie buccale ou rectale, mais non sous-cutanée. A. Léri.

1117) **Des cures d'Altitude pour les Maladies Nerveuses** (Uber Höhenkuren für Nervenleidende), par Laquer (de Wiesbaden). *Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankeiten*, Halle, 1903.

Étude des effets physiologiques de l'altitude; applications à la physiologie pathologique des affections nerveuses. Conclusions : Indication des cures d'altitude dans les maladies fonctionnelles, chez les neurasthéniques et surtout les hystériques, chez les sujets jeunes, à titre prophylactique dans les familles des « nerveux » plus qu'à titre curatif. Contre-indication dans les débilités séniles ou autres, dans les affections cardiaques ou vasculaires, dans l'artério-sclérose, l'emphysème, les néphrites, l'épilepsie, les affections nerveuses sérieuses, dans les états d'excitation. A. Léri.

1118) **Sur l'action du Véronal,** par Richter et Steiner. *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 5e année, n° 51, 19 mars 1904, 4 p. (Revue gén., index bibliogr.).

Résultats généraux favorables, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. 50. Un cas d'exanthème après deux doses de 1 gramme en deux jours. Cet exanthème, prurigineux, affecte l'aspect des taches rosées de la fièvre typhoïde; chaque tache est isolée et séparée des voisines par un large espace de peau saine. L'éruption siégea à la poitrine et aux bras et disparut dans la journée. M. Trénel.

1119) **La Sérothérapie de l'Épilepsie par la méthode de Ceni,** par TULLIO MAZZEI. *Riforma medica*, an XX, n° 16, p. 433, 20 avril 1904.

Auto-sérothérapie pratiquée sur cinq anciens épileptiques ayant déjà reçu tous les traitements connus sans que leur épilepsie ait été beaucoup modifiée. Sur les cinq cas, quatre fois les malades bénéficièrent d'une diminution très nette dans le nombre et dans l'intensité des accès; dans un cas où le malade était un héréditaire et un taré, on n'espérait guère le succès. Enfin dans le cinquième cas il n'y eut aucune modification.

Donc, quatre succès sur cinq cas; et c'est bien l'auto-sérothérapie qui les donna, car rien, ni dans le milieu, ni dans la manière de vivre, ni dans le traitement bromuré des malades ne fut changé. Malgré l'avis défavorable de Ronçoroni, Sala et Rossi, Catola, il y a lieu de continuer à expérimenter la méthode de Ceni. F. DELENI.

1120) **Observations sur l'effet du Cerebrinum dans l'Épilepsie,** par VOROTYNSKY et AICHENVALD. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, 1904, t. I, p. 1-17.

Le cerebrinum n'influe pas d'une manière bienfaisante, ni sur l'intensité, ni sur la fréquence et le caractère des accès, ni sur l'état psychique des épileptiques. SERGE SOUKHANOFF.

1121) **Traitement par la Gymnastique médicale dans le Bain** (Heilgymnastische Behandlung im Bade), par le Pr. v. BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVII, nouvelle série, t. XV, mars 1904 (3 p.).

Von Bechterew a observé que dans des cas de paralysie la plus marquée les mouvements volontaires, nuls dans les conditions ordinaires, peuvent être obtenus dans le bain. Partant de cette observation il tenta la gymnastique au bain et en tira les meilleurs résultats dans les cas les plus variés. M. TRÉNEL.

1122) **Les Injections épidurales. État actuel de la question en particulier dans l'Incontinence d'Urine,** par F. CATHELIN. *Presse médicale*, n° 25, p. 193, 26 mars 1904.

Revue des travaux et des mémoires parus jusqu'ici sur l'action des injections épidurales. Cette méthode a conquis droit de cité dans la thérapeutique moderne. En dehors des faits particuliers où elle a pu être heureusement appliquée, ses deux grandes indications seront toujours : l'*incontinence d'urine* et les *douleurs de la région sous-mammaire du corps*. Sa grande bénignité a été reconnue, par tous les auteurs s'occupant de la question. Avec la technique de la *ponction en deux temps*, sa simplicité est telle que le médecin le moins habile peut la réussir; mais ces deux caractères de simplicité et d'innocuité n'auraient pu suffire à assurer sa fortune sans les résultats obtenus dans tous les pays par l'application raisonnée de la méthode. FEINDEL.

1123) **L'Incontinence d'urine nocturne essentielle : son traitement par les injections rétro-rectales de sérum artificiel,** par J. REVEL. *Thèse de Lyon*, janv. 1904.

Travail de la clinique de Jaboulay. Après avoir passé en revue les divers traitements préconisés et les diverses théories, Revel conclut qu'il y a toujours, comme état intermédiaire, un trouble fonctionnel du système nerveux sympa-

thique se produisant au niveau du plexus hypogastrique. Ce véritable « cerveau pelvien » est d'ailleurs capable de créer l'incontinence nocturne d'urine. On doit donc aller au plexus hypogastrique lui-même. Les injections d'air stérilisé ont l'inconvénient de trop diffuser; aussi faut-il préconiser les injections de sérum artificiel qui donnent de très bons résultats durables, soit par élongation du sympathique, soit par action directe sur les ganglions et les filets nerveux.

M. LANNOIS.

1124) **De la nécessité d'une intervention immédiate dans les Traumatismes Craniens**, par FERNAND-JAMES DEVILLERS. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Observations où le traumatisme paraissait bénin, où les précautions élémentaires furent négligées; on vit la méningo-encéphalite venir emporter les malades au moment où tout semblait terminé, où la guérison paraissait complète et leur permettait même de vaquer à leurs occupations journalières. L'auteur a voulu montrer par là : 1° qu'aucun traumatisme du crâne n'était insignifiant, et que dans chaque cas, un examen minutieux et une thérapeutique active était nécessaire; 2° que cette thérapeutique devait quelquefois consister en une intervention chirurgicale, seul moyen de mettre à l'abri des accidents septiques redoutables.

FEINDEL.

1125) **Trépanation tardive pour Ramollissement cérébral Traumatique**, par M. LEGUEU et M. ARDOUIN (de Cherbourg). *Soc. de Chirurgie*, 27 avril 1904.

Chute sur la tête, enfoncement du crâne avec plaie à droite. M. Ardouin trépana immédiatement, réséqua le fragment enfoncé et draina la plaie. Quelque temps après, le blessé présenta de l'épilepsie jacksonienne du côté gauche; les crises se succédèrent rapidement et firent bientôt place à de la paralysie.

M. Ardouin, constatant l'intégrité du foyer primitif de la fracture, intervint à nouveau au niveau des circonvolutions rolandiques, c'est-à-dire au foyer de la localisation. Sous la dure-mère intacte, mais tendue, il trouva un petit foyer de ramollissement cérébral qu'il évacua en l'essuyant avec une compresse.

Le blessé guérit; les phénomènes paralytiques disparurent immédiatement, mais les phénomènes convulsifs disparurent plus lentement. Et actuellement, dix-huit mois après l'opération, les crises ne sont plus caractérisées que par quelques secousses insignifiantes qui se produisent tout au plus une fois par mois.

C'est ce résultat éloigné qui fait l'intérêt de cette observation.

E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5962.

XIVᴱ CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(PAU, 1-8 AOUT 1904)

Président : M. le Pr BRISSAUD (de Paris).

Secrétaire général : M. le Dr GIRMA (de Pau).

[La *Revue neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française.

Cette publication ayant un caractère *exclusivement scientifique*, les résumés des travaux figurent seuls dans ce compte rendu.

Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les analyses sont groupées par ordre de matières :

1° *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes;

2° *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie, Thérapeutique*.

La *Revue neurologique* tient à adresser ses remerciements au Secrétaire général du Congrès pour l'obligeance avec laquelle il a facilité sa tâche, ainsi qu'à tous les Membres du Congrès qui ont bien voulu lui faire parvenir des résumés de leurs travaux.]

Le quatorzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à PAU, le lundi 1er août, dans la Salle des Fêtes du Palais d'hiver, sous la présidence de M. FAISANS, maire de Pau, assisté de MM. GILBERT, préfet des Basses-Pyrénées; Dr DROUINEAU, délégué du ministre de l'Intérieur; PELLETIER, délégué du Préfet de la Seine, et des représentants des autorités locales.

M. FAISANS, maire de Pau, souhaite la bienvenue aux Congressistes.

M. le Pr BRISSAUD, Président du Congrès, remercie les représentants du gouvernement et de la ville de Pau de leur bon accueil, et exprime ses regrets que M. le Pr FRANCOTTE, de Liège, Président du précédent Congrès, tenu en 1903 à Bruxelles, ait été retenu par une cause majeure.

M. le Dr DROUINEAU fait des vœux pour le succès du Congrès.

M. le Pr Brissaud expose, dans son DISCOURS D'OUVERTURE, *La vie et l'œuvre de Théophile Bordeu*. Les passages suivants ont un intérêt historique pour les Neurologistes :

« L'honneur d'inaugurer vos travaux paraît revenir de droit à un savant béarnais dont l'œuvre neurologique est presque entièrement oubliée : Théophile de Bordeu.

Avant lui la physiologie générale du système nerveux n'existait pas. On ne peut dire qu'il la créa : il l'inventa de toutes pièces. Un petit nombre de faits d'observation lui suffirent ; son mérite fut de les choisir.

..... L'idée de la constitution systématique des tissus organisés appartient tout entière à Bordeu. C'est lui qui introduisit ce mot de *tissu* dans le langage anatomique ; c'est lui qui découvrit, en particulier, l'unité de structure du tissu cellulaire et affirma l'existence de toute une pathologie spéciale à ce tissu. Sans la notion préalable de la fixité du type histologique, il est possible que Bichat n'eût pas écrit le *Traité des membranes* et que l'anatomie générale n'existât pas encore.

Si je vous entretiens de Bordeu, c'est, Messieurs, que je crois avoir découvert en lui un nouvel avatar, je viens de dire un Bordeu *neurologiste*, tout à fait original et dont l'œuvre, dans son ensemble, annonce la physiologie des nerfs viscéraux, telle que devaient l'établir définitivement, cent ans plus tard, Magendie, Claude Bernard, Ludwig et Vulpian.

..... Locke prétendait que l'étude des sens prime toutes les autres : Bordeu va bien plus loin : les éléments du corps vivant ne sont pas, comme le soutient Haller, simplement irritables, ils sont *sensibles par leur essence*. Ici, la *cénesthésie* nous apparaît, *moins le mot*, dans toute son évidence et nous allons la retrouver à chaque page de l'œuvre de Bordeu ; toute occasion lui sera bonne pour soutenir sa thèse et la developper. Mais aujourd'hui nul n'a mieux énoncé le problème, nul ne l'a serré de plus près. Qu'on en juge :

Si les éléments du corps vivant sont « sensibles par leur essence », toutes les sensibilités élémentaires qui appellent les réactions motrices (partielles ou générales) exigent autant de foyers de centralisation. Or Bordeu est plus localisateur que ne l'ont jamais été Broca, Hitzig, Ferrier, Charcot, Pitres. Il a deviné, il a affirmé les localisations des centres viscéraux ; je le cite : « Tout ce qui se passe dans les organes n'est que l'effet, et une *image* de ce qui se passe dans le cerveau, dans lequel les nerfs de la parotide, par exemple, commencent à être tendus avant que la glande agisse et avant même qu'elle soit irritée ; ce qu'on peut appliquer à tous les autres organes. En un mot, nous croyons que la fonction commence d'abord dans le cerveau, qui est partagé *en autant de départements qu'il y a d'organes* et qui est disposé de façon qu'il excite tel ou tel organe ou telle ou telle fonction par ce qui se passe à l'origine des nerfs de l'orgaue. »

Dans le texte de Bordeu, les mots *image* et *département* sont soulignés. Il ne recourt pas à une métaphore : il croit fermement au *fait matériel de la représentation*, et il y revient sans cesse.

Mais, s'il est à ce point localisateur, il ne conçoit que mieux comment la somme des phénomènes de sensibilité, agissant et réagissant les uns sur les autres, peut se traduire par un fait de conscience générale ; car il assigne, lui aussi, une localisation de l'âme. Toutefois, comme il voit toujours par la pensée la convergence spinale des nerfs de la sensibilité, il répand l'âme dans toute la masse des centres nerveux sans en excepter la moelle. Ainsi, il est de 150 ans en avance sur Forel.

Dans tout ce système, la logique des faits l'emporte de beaucoup sur l'imagination. Sans doute Bordeu ne tient pas en mains les preuves qui échapperont encore à toute la suite des siècles. Il n'en a pas moins reconnu l'autonomie respective des parties et leur subordination collective à une oligarchie nerveuse. En cela son polyzoïsme est plus moderne que cette sorte de panpsychisme dont Jules Soury fait grief à Haeckel. En effet les éléments n'ont pas, chacun séparément, un rudiment de conscience, et pas plus les organes que les éléments. Bordeu est très explicite sur ce point : « Chaque partie organisée du corps vivant a sa manière d'être, d'agir, de sentir, de se mouvoir ; chacune a son goût, sa structure, sa forme intérieure et extérieure, son poids ; sa manière de croître, de s'étendre et de se retourner toute particulière ; chacune concourt à sa manière et pour son contingent à l'ensemble de toutes les fonctions et à la vie générale ; chacune enfin a sa vie et sa fonction distinctes de toutes les autres... chacune est un animal dans l'animal, *animal in*

animali. » Il ne s'ensuit pas que cet individualisme des parties comporte une multiplicité d'embryons de conscience; la conscience totale, sans laquelle il n'y aurait pas de cénesthésie, exige la connexion préexistante de tous les organes; l'appareil des fibres nerveuses établit cette connexion et la fibre nerveuse remplit le but final. La fibre nerveuse, dit Bordeu, « trouve des sujets d'activité dans toutes les parties... dans tous les viscères dont cette même fibre entretient les mouvements et le sentiment, et qui sont pour elle des sources de sensations journalières et de détails, nécessaires à l'harmonie des fonctions ».

Ce sont évidemment les *centres cérébraux* qui, toujours selon Bordeu, règlent cette harmonie. Mais comment va s'effectuer la transmission de leurs ordres? Tout d'abord, il sape à la base l'opinion la plus incontestée; il s'en prend à Descartes et à tous les disciples de Descartes qui furent ses propres maîtres; il nie les *esprits animaux*, et à cette théorie surannée il substitue l'hypothèse contemporaine des *vibrations*.

Quelques passages méritent d'être cités : « *Nous permettra-t-on de dire* comment nous concevons que les fonctions des nerfs peuvent se faire sans le concours des esprits animaux *auxquels il ne nous est plus permis d'avoir recours?...* » « Le filament « nerveux pris à part n'est qu'un filament solide » sujet à « des allongements et à des « raccourcissements alternatifs; les oscillations vont et viennent pour ainsi dire comme un « flux et un reflux. » Ailleurs, il parle, non plus d'oscillations, mais d'*ondulations*. Qu'importe le mot? Le fait en soi, toujours identique à lui-même, est précisément celui auquel s'appliquent, dans nos vocabulaires techniques, les termes d'ondes ou de vibrations nerveuses. Or, si Bordeu, à l'encontre des partisans des esprits animaux, admet un phénomène vibratoire et rien de plus, c'est parce que la fibre nerveuse est un filament solide.

On reconnaîtra que Bordeu ne marche pas à l'aventure; il ne perd pas de vue son but, quoiqu'il ne l'atteigne qu'après mains détours. C'est dans son admirable étude sur la position des glandes qu'on le voit accomplir cette évolution si adroite et si sûre. Il vaut la peine de l'y suivre un instant :

On avait cru jusqu'alors — mais surtout depuis les « mécanistes » — que les glandes étaient de simples filtres dont la fonction dépendait des seules propriétés de la membrane filtrante. Et des expériences anciennes et quelques-unes relativement récentes, en particulier celles de Sténon et de Bergerus, prouvaient que lorsque les nerfs d'une glande sont coupés, la sécrétion de cette glande est suspendue; mais on admettait que la suppression du filtrage tenait à certaine détérioration du filtre produite par la section nerveuse, car les nerfs passaient déjà pour distribuer partout l'essence indéfinissable de la vie.

Du premier coup d'œil Bordeu reconnut le rôle trophique des nerfs. « Il y en a pour la vie et le sentiment de l'organe; ce sera, si l'on veut, l'usage de la bonne moitié; mais il reste aussi des nerfs pour quelque chose de plus particulier... une glande vit et existe sans qu'elle fasse actuellement sa sécrétion... la glande a reçu des nerfs pour vivre et pour faire une fonction particulière qu'elle exerce au moyen d'une partie de ses nerfs : c'est la sécrétion. Pour que la sécrétion se fasse, il faut une nouvelle action nerveuse, tout autre que celle de la vie simple. On n'a qu'à se rappeler l'action du laudanum; il suspend bien d'autres fonctions; il arrête l'action d'une glande comme il arrête celle des organes des sens. L'expérience de Lower qui, après avoir lié les jugulaires d'un chien vivant, vit augmenter la salive ne prouve rien contre nous. » Et en quelques mots il démolit l'appareil mécanique de Boerhaave : « Tout ce qui se sépare dans une glande dont la veine est liée ne s'y sépare pas à proprement parler par une sécrétion proprement dite... Les vaisseaux sanguins apportent la matière de la sécrétion; mais les nerfs la font venir, ils la retiennent, ils la choisissent... Les nerfs préparent l'organe et dirigent les humeurs dans ses vaisseaux. »

Cette théorie absolument personnelle de la fonction sécrétoire des nerfs est fondée sur un petit nombre d'observations anatomo-physiologiques qu'on dirait rédigées d'hier. Tout le processus des actes vaso-sécrétoires se développe dans une admirable clarté. Entre les mains de Claude Bernard et de Ludwig l'expérimentation n'a fait que réaliser les prophéties de Bordeu. Actuellement les faits mieux analysés s'énoncent sous une autre forme; le langage s'est un peu modifié. Mais que dirait-on de mieux et en quels meilleurs termes? Nos formules sont-elles plus précises et plus vraies que ces aphorismes de Bordeu : les sécrétions dépendent de l'action des nerfs des glandes... la sécrétion proprement dite est le choix des humeurs... Elle se réduit à une espèce de sensation... Il y a des temps où les glandes n'agissent point; leur action est comme périodique... les passions n'excitent la glande qu'en agissant sur leurs nerfs... les effets de l'âme doivent

être comptés pour beaucoup dans l'explication des phénomènes des sécrétions et des excrétions?

Maintenant arrivons à la mise en train des opérations nerveuses. Claude Bernard et Ludwig nous ont fait voir qu'une glande reçoit dans ses périodes d'activité plus de sang que dans ses périodes de repos, et que cet afflux sanguin est soumis à une influence des centres ganglionnaires du sympathique. Ces centres (qui prévoient les besoins de la glande pour la sécrétion qu'elle doit fournir) mesurent le débit vasculaire conformément à la loi de l'offre et de la demande. Ecoutons Bordeu : « La systole des vaisseaux d'une glande qui est en action peut être beaucoup plus forte que lorsqu'elle est relâchée. La diastole est de même aussi forte à proportion; c'est pourquoi les humeurs viennent en quantité; et ceci dépend de l'action des nerfs qui, partant d'un ganglion comme d'un centre, agissent vivement sur les vaisseaux qu'ils accompagnent. » Il y a dans ce passage comme une réminiscence de l'opinion soutenue par Malebranche au sujet de l'action réciproque des nerfs sur les vaisseaux et des vaisseaux sur les nerfs. Mais Bordeu parle de la *diastole des vaisseaux provoquée par un ganglion faisant fonction de centre*. La vaso-dilatation n'a donc pas de secrets pour lui! et tout cela va rester enfoui dans l'oubli pendant plus d'un siècle...

Pour être complet, il ne manquait à ce chapitre que de déterminer la nature du phénomène nerveux intra-glandulaire. Or Bordeu ne connaît pas la constitution des acini; mais il sait que les grains glanduleux sont d'une substance spéciale et il se pose la question que voici : Cette substance « ne forme-t-elle pas des espèces de houppes nerveuses et des faisceaux de vaisseaux capillaires? Voilà ce qui n'est pas bien éclairci... Pourquoi ne pourrait-on pas croire que ces filaments sont de petits vaisseaux, des artérioles ou des nerfs, ou des vaisseaux sécrétoires?... Peut-être ces houppes sont-elles, en effet, l'organe principal de la sécrétion? Qu'on conçoive qu'elles nagent ou qu'elles trempent dans des follécules pleins d'humeur... lorsqu'elles viendront à s'étendre, comme font les houppes nerveuses, alors les vaisseaux artériels regorgeront plus de liqueurs, les sécrétoires s'ouvriront, leur extrémité pendant exercera ce que nous avons appelé la sensibilité; et la sécrétion ou le choix de l'humeur se fera comme il faut. »

J'avoue, pour ma part, ne pas connaître d'exemple plus étonnant de divination scientifique. Non seulement Bordeu attribue un rôle primordial aux nerfs ganglionnaires dans l'appel du sang vers les glandes, mais il prévoit que l'ordre, venu du ganglion, ne peut être suggéré à ce dernier que par un avertissement de la sensibilité ganglionnaire. Et cette sensibilité comporte des appareils spéciaux constitués par des nerfs sécrétoires, des houppes nerveuses des organes du tact! *Quelle vue de l'au-delà lui a fait apercevoir* les corpuscules de Pacini découverts par Krause dans le pancréas?

Et comme toute réaction, partie du ganglion ou d'ailleurs, est motrice par définition, l'influence du nerf sécrétoire va en outre se manifester par un phénomène complémentaire d'activité musculaire : « *Les nerfs*, ajoute Bordeu, ont deux usages dans un muscle, le premier de faire LA VIE proprement et le second de faire le mouvement musculaire; de même ceux d'une glande ont aussi deux usages... » Et il imagine qu'une sorte de régulateur modifie le diamètre des orifices. « Ces orifices sont munis chacun de leur espèce de petit sphincter et de quelques fibrilles nerveuses; ils pourront donc se serrer ou se dilater selon les besoins, et cela arrivera suivant l'irritation faite aux nerfs. Le sphincter dirigé par des nerfs *pour ainsi parler attentifs* — et insensibles à tout ce qui ne les regarde pas — ne laissera passer que ce qui aura donné de bonnes preuves. »

On pourrait croire en vérité qu'il n'y a dans toute cette combinaison qu'une hypothèse heureuse suggérée par une ingéniosité exceptionnelle. Il n'en est rien. L'horizon de Bordeu atteint les extrêmes limites de notre neurologie, celle d'hier, qui absorbe jusqu'aux troubles trophiques généraux produits par l'altération des sécrétions internes.

Il sait que le sang n'est pas partout homogène : « Le sang a des qualités particulières qu'il a acquises dans le tissu des parties d'où il revient. Je tiens enfin comme un fait médicinalement démontré cette assertion sur *les émanations continuelles que chaque organe envoie dans le sang*... Le sang roule toujours dans son sein des extraits de toutes les parties organiques qu'encore une fois on ne me ferait jamais regarder comme inutiles pour l'accord de la vie du tout... C'est au milieu de ces corpuscules si variés que la nature travaille à ses opérations les plus précieuses, l'accroissement du corps et sa conservation .. » Avait-il donc entrevu le myxœdème? Et l'idiotie myxœdémateuse? Qu'en pense notre collègue Bourneville?

Et qu'en penserait Brown-Séquard? Car enfin, Bordeu a connu le fameux « reflux » dans tous les hommes qui jouissent de tous leurs droits naturels : « il irrite et stimule

toutes les fibres, produit des effets admirables; c'est comme un stimulus particulier de la machine qui renouvelle et remonte la vie et le tempérament. »

Mais comment s'exerce ce stimulus? Toujours par la sensibilité : « l'action nerveuse et l'influence de la partie sensible éclairent tout dans l'animal vivant. »

..... Messieurs, je m'en voudrais de terminer sans rappeler ici que le système physiologique de Bordeu détermina le plan de la nosographie philosophique de Pinel. Ce nom illustre efface tous les autres : est-il juste cependant qu'il en soit ainsi? Je sais qu'il y a des partisans de l'anonymat scientifique. Le progrès étant, par excellence, l'œuvre de tous, la priorité absolue n'appartient à personne et il faut oublier les noms. Ce principe collectiviste n'a pas besoin d'être érigé en loi. Le temps se charge de l'appliquer, et les précurseurs auront toujours tort. Heureux l'historien qui plaide assez chaleureusement leur cause pour restituer à leur mémoire une demi-heure d'immortalité. J'aurais voulu, Messieurs, y réussir en vous parlant de Théophile de Bordeu.

M. Régis, Président du douzième Congrès tenu en 1902 à Grenoble, transmet, en l'absence de M. le professeur Francotte, la présidence du Congrès de Pau à M. le professeur Brissaud.

M. Crocq, Secrétaire général du Congrès de Bruxelles, expose le compte rendu financier du précédent Congrès.

Sont nommés *Présidents d'honneur :*

MM. Drouineau, délégué du ministère de l'Intérieur; Gilbert, préfet des Basses-Pyrénées; Faisans, maire de Pau; Garet, président du Conseil général; Francotte, Professeur à l'Université de Liége; Crocq, délégué du gouvernement belge; Maxwell, avocat général à Bordeaux.

Sont nommés *Vice-présidents :* MM. Arnaud (de Vanves), Nogués (de Toulouse).

Des réceptions ont été offertes aux Congressistes par M. Faisans, maire de Pau; par le Conseil général des Basses-Pyrénées à l'asile Saint-Luc; par la Société de médecine de Pau, sous la présidence de M. le Dr Lafont, et par l'Institut physico-thérapeutique d'Argelès.

Le prochain Congrès (quinzième) des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à *Rennes*, au mois d'août 1905, sous la présidence de M. le Dr Giraud (de Saint-Yon).

Les questions suivantes feront l'objet des rapports :

Psychiatrie : *L'hypochondrie.* — Rapporteur : M. Pierre Roy (de Paris).

Neurologie : *La Névrite ascendante.* — Rapporteur : M. Sicard (de Paris).

Thérapeutique : *La Balnéation dans les maladies mentales.* — Rapporteur : M. Pailhas (d'Albi).



1er RAPPORT

Des Démences Vésaniques

PAR

M. Deny (de Paris).

RÉSUMÉ

En mettant la question des *démences vésaniques* au nombre de celles qui doivent être discutées à la session de Pau, il semble bien que le Congrès de Bruxelles, l'an dernier, ait voulu, sur l'initiative de M. Gilbert Ballet que le problème de la *démence précoce* fût abordé de front et qu'il reçût, s'il était possible, une solution. La nosographie actuelle de la démence précoce n'a pu être constituée, en effet, qu'à la faveur d'un démembrement des anciennes vésanies et des démences qui leur succèdent : si la démence précoce est une psychose *constitutionnelle*, ne pouvant être attribuée qu'à une prédisposition strictement inhérente au sujet, comme on l'admet encore pour l'hystérie, les classifications actuelles, malgré leurs imperfections, gardent toute leur valeur; si, au contraire, la démence précoce est une maladie *accidentelle*, au même titre que la paralysie générale progressive, une revision complète du groupe actuel des vésanies et des démences s'impose, qui permettra d'exclure définitivement des cadres de la psychiatrie, non seulement les anciennes folies simples, déjà condamnées par Morel et par J. Falret, mais encore la plupart des psychoses, qu'on s'est efforcé de rattacher dans ces dernières années à la dégénérescence mentale.

L'existence de la démence précoce, c'est-à-dire d'une psychose à manifestations variées, qui se montre surtout chez les jeunes gens à l'époque de la puberté ou de l'adolescence, et qui se termine presque toujours, sinon toujours, au bout d'un temps relativement court, par l'abolition complète de l'intelligence, ne saurait plus être aujourd'hui contestée par personne. Il n'est aucun médecin praticien, en effet, qui n'ait eu l'occasion d'observer quelques exemples de cette affection, et les aliénistes, dont elle a davantage attiré l'attention, l'ont depuis longtemps décrite sous des vocables divers : *idiotie accidentelle ou acquise, démence précoce, hébéphrénie, folie de la puberté, démence chronique primaire de la jeunesse, démence juvénile, démence vésanique, démence primitive*, etc. Le terme de démence précoce, qui est le plus répandu et d'ailleurs d'origine française (Morel), doit être préféré parce qu'il est exclusivement clinique et ne préjuge pas de l'étiologie, de l'anatomie pathologique, ni du classement nosographique de cette affection.

Historique. — Si la plupart des aliénistes admettent l'existence d'une affection démentielle propre à l'adolescence, l'accord est loin d'être aussi unanime en ce qui concerne sa nature et son étiologie, accidentelle ou constitutionnelle L'histoire des origines de la démence précoce montre bien les divergences de vue des auteurs français ou étrangers; on peut à cet égard distinguer trois périodes.

1° *Période française* (1809-1860). — La notion de la démence précoce est d'origine française et appartient sans conteste à Esquirol. En la dépouillant de tous les attributs d'une espèce nosologique, en l'assimilant à un simple stigmate

de dégénérescence, Morel lui porta un coup funeste. Après Morel, la théorie de la dégénérescence élargie, amplifiée et magnifiée par l'École de l'admission de Sainte-Anne, finit par englober toute la pathologie mentale, au point que J. Falret a pu dire, sans être taxé d'exagération, que la *folie des dégénérés* de Magnan était comme un immense océan, sans limites et sans fond, dans lequel viendraient s'engloutir et disparaître toutes les variétés les mieux établies et les plus naturelles des maladies mentales. Tel fut le sort de la confusion mentale et aussi de la démence précoce après Morel.

2° *Période allemande* (1860-1890). — Si la notion première de la démence précoce est d'origine française avec Esquirol, en revanche il n'est pas contestable que la conception actuelle de cette maladie soit fondée à peu près uniquement sur les travaux des auteurs allemands : c'est Hecker traçant le tableau clinique complet de l'hébéphrénie (1871); c'est Kalhbaum créant une nouvelle entité, la catatonie (1874); c'est surtout Kræpelin ajoutant à ces deux formes morbides la démence paranoïde et les groupant toutes trois sous le nom de démence précoce (1893-1899).

3° *Période contemporaine* (1900-1904). — D'Allemagne, la synthèse de Kræpelin revient en France et se généralise à l'étranger, donnant lieu à toute une série de travaux confirmatifs.

Étude clinique. — La démence précoce est une psychose essentiellement caractérisée par un *affaiblissement spécial et progressif des facultés intellectuelles* qui survient le plus souvent chez des *sujets jeunes, jusqu'alors normaux*, s'accompagne de *troubles psychiques variés* (excitation, dépression, confusion, conceptions délirantes, hallucinations, etc.) et qui se termine, dans la grande majorité des cas, par l'*abolition de toute espèce d'activité psychique et physique*.

Le début est habituellement signalé par des troubles *névropathiques protéiformes*, suivis *d'accès délirants polymorphes*, mais ayant néanmoins certains caractères particuliers et accompagnés de symptômes physiques.

Comme la paralysie générale, la démence précoce comporte des *signes psychiques* et des *signes physiques*. Parmi les signes psychiques, les uns sont *constants, invariables, fondamentaux* (affaiblissement des facultés intellectuelles avec les symptômes qui en dérivent); les autres sont *épisodiques*, *variables* ou *accessoires* (manifestations délirantes, troubles sensoriels, états d'excitation, de dépression, de stupeur).

1° *Signes psychiques fondamentaux. Démence globale spécifique.* — L'affaiblissement des facultés, symptôme capital de la démence précoce, présente des caractères spéciaux qui le différencient nettement des autres états démentiels.

Le premier de ces caractères est d'être *primaire* (ce qui justifie une fois de plus la dénomination de *précoce* donnée à cette variété de démence), c'est-à-dire qu'il entre le premier en scène et précède pour un observateur attentif toutes les autres manifestations de la maladie. En second lieu, cet affaiblissement est *global*, car il se montre d'emblée diffus et généralisé aux trois grandes facultés psychiques (sensibilité, intelligence et volonté); mais — et c'est là ce qui lui confère une véritable *spécificité* — il est *électif*, parce que, tout en intéressant l'ensemble des processus psychiques, il ne les atteint ni de la même manière, ni au même degré.

Le déficit intellectuel des déments précoces est en effet *incomplet* quoique *global* au début de l'affection, se manifeste d'abord dans la sphère des sentiments affectifs et moraux et ne s'étend que plus tardivement à celle de l'activité volontaire.

et à celle des facultés intellectuelles proprement dites, pour devenir *total* lorsque, par les progrès de la maladie, toutes les facultés sont anéanties. Cette action élective assigne à la démence précoce une place distincte à côté des deux autres grandes démences primaires, la *paralysie générale* et la *démence sénile*. Si l'on voulait exagérer en un schéma le caractère spécial de chacune de ces trois démences, en réalité globales, on pourrait dire qu'au début du moins la démence précoce est surtout *morale*, la démence paralytique *intellectuelle*, la démence sénile *volontaire*.

Au point de vue effectif et moral, on observe d'abord des *modifications légères du caractère* (variabilité de l'humeur, instabilité, tendance à la rêverie et à l'isolement, irritabilité); puis se montrent l'*apathie*, l'*anesthésie morale*, l'*indifférence émotionnelle* qui se traduisent par la négligence de la tenue, des habitudes malpropres, la disparition des sentiments de famille, la perte de la notion des convenances, l'incuriosité, etc. Cette disposition des sentiments affectifs chez des sujets qui ne marquent aucun intérêt pour tout ce qui les entoure et gardent pourtant une mémoire assez exacte constitue un signe presque pathognomonique de la démence précoce.

L'activité motrice volontaire est diminuée (*aboulie*) et la volonté n'exerce plus son pouvoir d'arrêt des mouvements automatiques.

Le *syndrome catatonique* comprend : des phénomènes de *négativisme* (lenteur et hésitation des mouvements par contrainte psychique, résistance invincible aux sollicitations motrices, inertie complète, stupeur); des phénomènes de *suggestibilité* (docilité extrême, activité imitative, flexibilité cireuse des membres, attitudes cataleptiformes, continuation automatique des gestes commencés, automatisme rotatoire, écholalie, échonimie, échopraxie); enfin des phénomènes de *stéréotypie* caractérisés par la répétition incessante et indéfinie des mêmes gestes, des mêmes grimaces, des mêmes mots, etc.; un besoin continuel de mouvement, de gesticulations désordonnées, des fugues irrésistibles, des impulsions soudaines, des explosions de rires ou de pleurs, etc., traduisent, d'autre part, l'exagération de l'activité automatique.

Du côté de la sphère intellectuelle, les troubles portent principalement sur l'*attention* (allongement des temps de réaction), la *mémoire* (impossibilité de fixer correctement de nouvelles images, verbigération écrite ou parlée, néologismes, etc.), l'*association des idées*, etc.

2°. *Signes psychiques accessoires*. — Lorsque la démence globale spécifique existe à l'état isolé pendant tout le cours de l'affection, sans véritables conceptions délirantes, sans hallucinations et surtout sans phénomènes marqués d'excitation, on se trouve en présence d'une forme *atténuée* ou *fruste* de la démence précoce. Les autres variétés cliniques de l'affection (*catatonie, hébéphrénie, démence paranoïde*) résultent, au contraire, de l'association de cet affaiblissement des facultés avec d'autres troubles psychiques moins importants, tels que :

a) *Manifestations délirantes*. — Le plus souvent ce sont des idées de richesse de grandeur ou de persécution et aussi des idées hypochondriaques, mystiques, érotiques, etc., mais toujours foncièrement polymorphes et asystématiques, et qui égalent, si même elles ne dépassent, la multiplicité, la niaiserie, l'extravagance des conceptions du paralytique général. Toutefois, dans certaines formes de démence paranoïde, le délire est plus cohérent, plus tenace; ce sont surtout des idées de persécution et de grandeur dont l'expression verbale est le plus souvent illustrée de néologismes, de jargonaphasie avec gestes cabalistiques, et qui s'accompagnent le plus souvent de :

b) *Troubles sensoriels :* hallucinations de l'ouïe, de la vue, de la sensibilité générale.

c) *États d'excitation, de dépression et de stupeur catatonique.* — Le délire et les troubles sensoriels prédominent dans l'hébéphrénie et la démence paranoïde; c'est, au contraire, dans la démence catatonique que s'observent les réactions psycho-motrices les plus variées.

Tantôt il s'agit d'une *excitation à la fois intellectuelle* (loquacité intarissable, verbiage incohérent, salade de mots, jargonaphasie, néologismes, verbigération, débit déclamatoire de tronçons de phrases grammaticalement correctes, mais complètement vides de sens) et *motrice* (attitude de sphinx, d'athlète, de crucifiement; les malades se drapent à l'antique dans leurs couvertures ou se dissimulent sous les draps à la manière des serpents de nos muséums, puis tout à coup se remettent à gesticuler, grimper, danser, etc.). Tantôt, au contraire, les catatoniques en état de *stupeur* se tiennent tout le jour immobiles, raidis, figés en des attitudes pénibles, négativistes ou, par instants, suggestibles. La seule explication plausible des symptômes catatoniques de la démence précoce doit être cherchée dans l'affaiblissement progressif de toutes les opérations intellectuelles.

3° *Signes physiques.* — Ils sont beaucoup moins caractéristiques que ceux de la paralysie générale; on ne peut qu'énumérer les plus fréquemment observés : exagération des réflexes tendineux (92,3 pour 100 de la totalité des cas), diminution des réflexes cutanés plantaires (71,4); troubles pupillaires, diminution du réflexe pupillaire à la lumière (58,3), diminution de l'accommodation pupillaire à la distance (41,6), inégalité pupillaire (50), mydriase (76,9), myosis (5), diminution du réflexe pharyngien (40) et du réflexe conjonctival (18,1), troubles de la menstruation (60), troubles vaso-moteurs (69,4), cyanose, refroidissement des extrémités, hyperhydrose ; dermographisme (93,3), etc., etc. Enfin, il semble qu'il y ait une formule urinaire de la démence précoce (oligurie, hypoazoturie, hypophosphaturie, hypochlorurie) ; mais cette formule peut sans doute varier aux différentes périodes de la maladie. L'élimination du bleu de méthylène serait retardée et prolongée.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — La démence précoce doit être considérée comme une entité clinique à laquelle fait encore défaut une *base anatomique* indiscutable. Les méninges ne sont pas altérées (absence habituelle d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien). Pas de modifications morphologiques des circonvolutions et des sillons du cerveau; dans deux cas, Klippel et Lhermitte ont trouvé le cervelet manifestement asymétrique. Ces deux auteurs, à la suite d'examens histologiques très soignés, ont conclu qu'il n'existait pas de lésions inflammatoires ou diapédétiques de la paroi des vaisseaux, mais que, dans l'encéphale et dans la moelle, les *lésions sont localisées aux neurones des centres d'association :* atrophie des grandes cellules pyramidales, sauf au niveau des régions motrices; dégénérescence granulo-pigmentaire des mêmes cellules, avec chromatolyse diffuse. Ces modifications sont très comparables à celles que Gilbert Ballet a signalées dans un cas de psychose polynévritique; dans les deux cas on notait la même intégrité des méninges et des vaisseaux, la même absence de lésions notables de la névroglie, la même localisation du processus à la cellule nerveuse. Au contraire, dans les autres démences (paralytique, sénile, toxi-infectieuse, etc.), tous les tissus de l'encéphale (neurone, névroglie, leucocytes, endothéliums vasculaires, cellules conjonctives) entrent en réaction sous l'influence de l'agent pathogène.

Toutefois, il ne semble pas que soit justifiée la distinction proposée par Klippel et Lhermitte entre les *délires* et *démences dites organiques* (à lésions diffuses de tous les éléments encéphaliques) et, d'autre part, les *délires* et *démences dites vésaniques* (à lésions exclusives du neurone) type : démence précoce. En effet, A. Voisin, Alzheimer, Nissl, Pierret et Bridier, etc., concluent tous que la *démence cliniquement constatée s'accompagne toujours de lésions matérielles* atteignant les cellules nerveuses, le tissu de soutien ou les vaisseaux.

Dans le cerveau d'individus atteints de *psychoses dites fonctionnelles*, on pourra toujours trouver un *fondement anatomique*. On ne peut plus continuer, en se fondant sur l'insuffisance de nos connaissances anatomiques, à établir une différence entre les démences *organiques* et les démences *vésaniques* (Nissl).

Etude étiologique. — De fréquence variable, suivant les milieux et la conception plus ou moins extensive de la démence précoce, qu'ont les différents observateurs, cette affection, telle que la comprend Kræpelin, représente *un quart environ de la population des asiles*. La période de la vie la plus favorable à l'éclosion de la maladie s'étend de quinze à trente ans, mais dans certains cas de catatonie ou de démence paranoïde peuvent n'apparaître qu'à l'âge adulte et même à la ménopause. Les deux *sexes* sont à peu près également exposés à cette affection (nombre équivalent de déments précoces à Bicêtre et à la Salpêtrière). L'*hérédité névro-psychopathique* est une condition étiologique générale qui domine toute la pathologie mentale et nerveuse; on l'observe dans environ 70 pour 100 des cas de démence précoce. Mais les stigmates physiques de dégénérescence s'observent exceptionnellement. Toutes les causes de *surmenage* et *d'épuisement physique et moral* ont une influence incontestable, de même que la *puberté*, les *troubles menstruels*, l'*état puerpéral*, etc., et semblent justifier l'hypothèse d'une *auto-intoxication*, peut-être d'origine sexuelle. Sous la multiplicité, plus apparente que réelle, de ces causes, il y aurait là une étiologie *spéciale*, sinon véritablement *spécifique*, de la démence précoce.

Nature et pathogénie de la démence précoce. — S'agit-il d'une psychose *constitutionnelle*, inhérente à l'individu, dont l'hérédité est la cause nécessaire et suffisante ou, au contraire, d'une psychose *accidentelle*, dont le développement est lié, non plus à la prédisposition, réduite alors au minimum, mais à des facteurs étiologiques puissants ou à des lésions matérielles brusquement ou progressivement constitués? En dehors des données cliniques, l'*étiologie* (multiplicité des causes réductibles à un *processus d'auto-intoxication*, *aptitude* organique incontestable, mais pas plus développée que pour toute autre maladie : apparition de l'affection sur une *mentalité normale* dans la presque totalité des cas) permet de conclure que, si la démence précoce peut se montrer chez les dégénérés, c'est seulement dans un petit nombre de cas. D'autre part, l'*anatomie pathologique*, tout en affirmant l'existence d'une profonde altération de la cellule nerveuse et de ses prolongements, a révélé dans quelques cas une légère infiltration leucocytaire, en sorte qu'on ne peut nier l'analogie avec les lésions d'origine toxi-infectieuse, telles qu'on les a observées dans la confusion mentale et la psychose polynévritique. Ainsi, l'histopathologie actuelle de la démence précoce tend à faire admettre l'existence d'une altération de la substance grise du cerveau, et principalement des zones d'association, par des poisons vraisemblablement d'origine glandulaire.

On peut donc conclure que la *démence précoce, tout en restant soumise dans les*

mêmes limites que la paralysie générale à l'inéluctable loi de la prédisposition héréditaire et acquise, est, au même titre et dans la même mesure qu'elle, une maladie fortuite et accidentelle.

Les démences vésaniques en général. — Sous ce nom on désignait généralement les états d'affaiblissement permanent, progressif et définitif des facultés intellectuelles, *consécutifs aux psychoses*, par opposition aux *démences névrotiques* (états démentiels consécutifs à l'épilepsie, la chorée, etc.). Mais toutes les psychoses ne sont pas également sujettes à verser dans la démence; certaines même sont estimées irréductibles et réfractaires à ce mode de terminaison (délire des persécutés-persécuteurs, délire d'interprétations de Sérieux et de Capgras, paranoïa type Kræpelin, folies intermittentes, etc.). Et, si l'on admet la notion de la démence précoce, maladie accidentelle et non dégénérative, il reste bien peu de chose, même au seul point de vue clinique, des prétendues démences vésaniques :

1° Les *démences consécutives aux folies généralisées* ne sauraient subsister à la suppression, en tant qu'entités morbides, de leurs psychoses primitives (*manies, mélancolie*) devenues de simples états syndromiques, toujours rattachables à quelque affection bien caractérisée (folie maniaque dépressive, paralysie générale, démence précoce, psychose d'involution, etc.).

2° Les *démences consécutives aux psychoses des dégénérés* (délires d'emblée ou polymorphes, paranoïa aiguë, etc.), ne sont, en réalité, que des aspects variables d'une démence, non secondaire ou terminale, mais primaire et protopathique, qui est la démence précoce.

3° Les *démences consécutives aux délires systématisés chroniques hallucinatoires* seraient, d'après Sérieux et Séglas, les seuls états démentiels vésaniques qui subsisteraient à l'avènement de la démence précoce. Mais ces états doivent être rattachés à la démence paranoïde, parce qu'ils s'accompagnent toujours, malgré leur systématisation et leur cohérence, d'une *crédulité* excessive et de la perte complète de la *faculté auto-critique*, d'une véritable *cristallisation* ou stéréotypie du délire; parfois même de gestes baroques, tics de toutes espèces, stéréotypies verbales, néologismes, etc., tous signes qui sont les témoins irrécusables d'un affaiblissement préalable des facultés.

En attendant le jour où les progrès de l'anatomie pathologique nous permettront de faire, pour le syndrome clinique de la démence, ce qui a été si heureusement réalisé par les remarquables travaux de Bourneville et de quelques autres auteurs pour le syndrome clinique de l'idiotie, nous sommes donc *en droit de nier aujourd'hui l'existence des démences vésaniques ou secondaires*, en nous appuyant sur des considérations purement cliniques.

Mais déjà l'histologie pathologique est venue confirmer notre opinion clinique en déclarant que *la démence, quelle que soit son origine, a toujours un substratum anatomique objectivement démontrable.*

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

RELATIVES A LA QUESTION DES DÉMENCES VÉSANIQUES

M. Parant (de Toulouse). — Le rapport de M. le Dr Deny, qui avait été consacré aux démences vésaniques en général, est en réalité consacré presque uniquement à une forme nouvelle, décrite récemment par la psychiatrie allemande, et que celle-ci prétend,

sous le nom de démence précoce, devoir être substituée à un certain nombre de formes morbides qu'il est d'usage de décrire en nosographie mentale.

Cette démence précoce aurait pour caractère unique et essentiel la démence qui y serait primitive et indépendante de toute manifestation morbide quelle qu'elle soit. Ces manifestations morbides, que l'on appelait jusqu'ici manie, mélancolie, stupeur, confusion mentale, voire même délire systématisé chronique, et d'autres encore, bien qu'elles puissent marquer le début de la maladie et lui imprimer des allures spéciales, ne seraient que des accidents accessoires, épisodiques; elles ne seraient pas la cause de la démence.

Cette conception n'est pas fondée, pour les raisons suivantes :

Elle manque de preuves et ne repose guère que sur des affirmations. Elle n'a pas de base anatomique. Son étiologie est incertaine et sa pathogénie est difficile à établir. Son exposé clinique, enfin, n'est que partiellement exact.

Sans conteste, il y a des sujets, surtout des jeunes, qui pour des causes diverses, indépendantes même de toute influence héréditaire, deviennent aliénés et tombent rapidement dans la démence. On peut concéder que dans quelques cas, fort rares du reste, cette démence puisse être alors vraiment primitive. Mais pour la généralité des cas, rien ne prouve qu'elle soit telle, et il y a au contraire de bonnes raisons de soutenir que les manifestations délirantes qui marquent le début de la maladie, qui y occupent tout le premier plan de la scène et souvent donnent à la maladie un cachet tout spécial, loin d'être des accidents accessoires, sont des éléments primordiaux, et qu'eux-mêmes, par leur persistance, par leur intensité, par leur nature, sont le point de départ de la démence : de telle sorte que celle-ci ne serait réellement que secondaire.

Les raisons principales qu'on a de dire que les manifestations dont il s'agit sont des éléments primordiaux et non des accidents accessoires, c'est qu'elles aboutissent souvent, non à la démence, mais à des délires systématisés chroniques, où la démence ne vient que tardivement, et souvent aussi à des guérisons solides et durables.

En face de ces considérations qui ne pouvaient lui échapper, la doctrine de la démence précoce a une manière ingénieuse d'y répondre. Elle déclare que même dans ces cas il s'agit encore de démence précoce, et elle va jusqu'à faire des délires systématisés chroniques une variété de ses formes. Cette façon de procéder ne peut que se retourner contre elle; car enfin, quoi qu'on dise, si la démence ne vient qu'après un délire chronique à longue évolution, ce n'est plus de la démence précoce; et si la guérison survient sans que les facultés mentales aient été amoindries, ce n'est même plus de la démence.

Et comme conclusion, on peut dire que cette doctrine de la démence précoce, telle que la conçoit la psychiatrie allemande, n'est pas assez solidement étayée, pas assez certainement prouvée, pour qu'on doive, jusqu'à nouvel ordre, lui accorder une importance décisive.

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Je ne puis souscrire à toutes les critiques formulées par M. Parant, et je crois que de plus en plus les psychiatres français accepteront l'existence de la démence précoce en tant qu'entité clinique. Je me contenterai d'opposer à M. Deny quelques objections de second ordre touchant la terminologie proposée pour la définition.

Si le propre de la démence précoce est de s'installer d'emblée et précocement, peut-être ne faut-il pas parler d'un *affaiblissement progressif*; il faut faire aussi des réserves fondamentales sur l'affirmation que la maladie surviendrait chez des sujets jeunes, *jusque-là normaux;* enfin, il faudrait mentionner, dès la définition, la fréquence relative des cas légers, permettant la continuation, au moins apparente, de la vie sociale; il y a par le monde une foule de déments précoces que leurs familles considèrent comme guéris.

La démence précoce est-elle une psychose *constitutionnelle* ou *accidentelle?* Tout d'abord il y a, sans doute, des cas à éliminer, qui sont qualifiés démence précoce et qui représentent des cas de psychoses toxiques ou de confusion mentale. On obtient, en conservant ces cas, des éléments étiologiques et cliniques très différents et qui n'appartiennent pas, en réalité, à la démence précoce. Le rapport conclut à la démence précoce, maladie *accidentelle*. Au contraire, je persiste dans mon opinion, que cette maladie est bien une psychose *constitutionnelle*. A l'appui de cette thèse, on peut faire valoir des arguments anatomo-pathologiques et des arguments cliniques.

1° *Arguments anatomo-pathologiques.* — Il y a une grosse différence entre les lésions trouvées par Klippel et Lhermitte dans quatre cas de démence précoce (diminution du nombre des cellules *pyramidales, en dehors des zones psycho-motrices, sans modifications de la forme cellulaire,* avec chromatolyse légère, etc.) et les lésions que nous avons

décrites, mes élèves et moi, dans la confusion mentale (tuméfaction, gonflement, ***modifications de la forme cellulaire*** des cellules ***géantes*** de la ***région rolandique***, avec chromatolyse intense, etc., etc). En vain M. Deny a tenté d'homologuer des lésions de caractères aussi différents, et de se baser sur cette prétendue analogie histopathologique avec la confusion mentale pour en déduire l'origine toxémique de la démence précoce. Fussent-elles même comparables, les lésions indiquées par Klippel et Lhermitte pourraient encore être attribuées à une intoxication secondaire, tout à fait en dehors de l'affection cérébrale et sous la dépendance de la stéatose hépatique ou de la tuberculose pulmonaire, notées à l'autopsie. Bien plutôt qu'une lésion toxique, la ***diminution du nombre des cellules pyramidales*** (Klippel et Lhermitte) semble indiquer une lésion morphologique congénitale, c'est-à-dire ***constitutionnelle***.

2° ***Arguments étiologiques et pathogéniques***. — M. Deny est trop bon observateur pour n'avoir pas reconnu l'existence de l'hérédité nervo-psychopathique dans la démence précoce; mais il en a singulièrement diminué l'importance pathogénique au profit de l'auto-intoxication.

Voici les résultats de ma statistique personnelle : dans dix-sept cas de démence précoce, j'ai toujours trouvé des antécédents héréditaires (bizarreries du père, singularités de conduite chez les parents, etc.), ou personnels (malformations du crâne et des oreilles, excentricités, etc.); parfois même les uns et les autres. Tel est le seul élément étiologique positif dont nous disposions. Faut-il donc en chercher quelque autre, aussi hypothétique que l'auto-intoxication ?

En dehors des statistiques, j'ai été impressionné par certains faits particulièrement éloquents. Ce sont deux frères qui ne vivent pas ensemble, qui ont chacun des professions différentes, et qui deviennent presque en même temps déments précoces : l'un à vingt-six, l'autre à vingt-huit ans. J'ai déjà cité cet exemple l'an dernier; mais, depuis, j'ai encore appris qu'un cousin de la même famille avait également sombré dans la démence précoce. C'est une dame qui, à vingt ans, est atteinte de la même maladie, après une existence invraisemblablement orageuse (violée à quatorze ans, mariée, divorcée, morphinomane, prostituée, etc.); son père, au moment de sa naissance, était en pleine paralysie générale. C'est un jeune dément paranoïde de vingt-six ans, dont le frère jumeau, la sœur aînée et le fils de celle-ci sont également déments précoces.

On répond que la prédisposition héréditaire joue dans l'étiologie de la démence précoce un rôle équivalent, mais non supérieur à celui que tous lui reconnaissent dans la paralysie générale. Qu'on cherche chez les paralytiques généraux des exemples aussi impressionnants que ceux qui sont cités ici. Et, d'ailleurs, a-t-on pour la démence précoce un facteur occasionnel aussi fréquent et incontestable que l'est l'intoxication syphilitique pour la paralysie générale?

Dégagé de tout préjugé au sujet de la doctrine assurément trop amplifiée de la dégénérescence mentale, je suis tout prêt à lui enlever encore la démence précoce. Mais, pour établir que cette affection est une psychose accidentelle et non constitutionnelle, nous n'avons, jusqu'ici, qu'une hypothèse. L'hypothèse d'une auto-intoxication n'est peut-être pas fausse, mais ce n'est qu'une hypothèse.

M. Régis (de Bordeaux). — La question mise à l'ordre du jour et qui embrasse pour ainsi dire la pathologie mentale tout entière comprend deux parties : 1° les ***Démences vésaniques*** en général; 2° la ***Démence précoce***.

Je les examinerai rapidement l'une et l'autre, en commençant par les démences vésaniques en général.

1°) M. Deny, dans son excellent rapport, a cherché à établir que les démences vésaniques ou secondaires devaient être rayées du cadre nosologique, attendu que certaines d'entre elles n'existaient pas et que les autres faisaient partie de la démence précoce, c'est-à-dire des démences primaires.

La démence secondaire à la manie et à la mélancolie ne saurait être admise, dit avec Kræpelin M. Deny, puisque la manie a disparu en tant que psychose et n'est plus qu'un stade de la ***folie maniaque dépressive***, et puisque la mélancolie, de son côté, n'a de vie propre qu'en tant que psychose d'***involution présénile***.

De même, la démence regardée comme secondaire aux psychoses des dégénérés est, en réalité, une démence primaire, précoce, masquée tout d'abord par des manifestations délirantes. Enfin, la démence consécutive aux folies systématisées chroniques hallucinatoires est aussi une démence primaire, appréciable dès le début des troubles psychiques et rentrant dans le domaine de la démence précoce.

L'opinion de M. Deny est, on le voit, très nette; elle ne tend à rien moins en effet qu'à

supprimer toutes les grandes formes de psychoses existantes. Les unes disparaissent purement et simplement, ne laissant que quelques débris, qui perdent leur existence et jusqu'à leur nom ; les autres deviennent des variétés de ce grand tout qu'est la démence précoce. C'est là plus qu'une *évolution*, comme il le croit; plus même qu'une *révolution*, suivant le mot de M. Ballet : c'est un *bouleversement* complet de la psychiatrie actuelle et qui n'en laisse plus rien debout.

Avant d'effacer ainsi d'un trait de plume des types classiques de psychoses lentement acquis au cours des siècles et si longuement éprouvés ; avant de renoncer aux claires découvertes de nos maîtres qui firent la gloire et l'honneur de la psychiatrie française et de les faire disparaître devant les synthèses encore imprécises de la psychiatrie allemande, nous devons attendre que celles-ci, nettement formulées par leurs auteurs, aient été consacrées par l'expérience et que les autres aient cessé d'exister.

Pour moi, je le dis bien haut, je garde la manie, je garde la mélancolie, parce que ces états morbides — symptomatiques ou non — existent réellement, immuables dans leur physionomie clinique depuis Hippocrate et Arétée, et je repousse de toutes mes forces la conception kræpelinienne de la *folie maniaque dépressive*, type bâtard de notre folie à double forme, et celle de la mélancolie *psychose présénile*, contraires à la vérité clinique. Je garde, pour la même raison, les psychoses des dégénérés et les psychoses systématisées. Je garde enfin les démences vésaniques secondaires, parce que l'observation nous montre la réalité de ce principe fondamental sur lequel reposent la plupart de nos classifications, à savoir que, dans les psychoses, c'est la perturbation mentale qui commence et l'affaiblissement qui suit, et que, lorsque les psychoses se terminent par la démence, c'est non pas, comme dit M. Deny, une dyspepsie qui ferait plaie à un cancer, mais bien le trouble de la fonction qui aboutit à la longue et tout naturellement à l'usure de l'organe.

Si j'insiste sur cette question, ce n'est pas seulement parce qu'elle est scientifiquement d'une importance capitale ; ce n'est pas seulement non plus parce que je voudrais réagir contre des tendances philonéiques et germanophiles qui me paraissent outrées, c'est aussi parce que nous avons charge d'enseignants et que nous devons à tous ceux qui nous écoutent, praticiens et élèves, des notions claires, précises et durables sur la psychiatrie.

2°) J'aborde maintenant ce qui a spécialement trait, dans le rapport de M. Deny, à la *démence précoce*.

Ici — et bien que les premières origines de la maladie soient attribuables à des Français, particulièrement à Morel — je ne fais aucune difficulté de reconnaître que nous sommes beaucoup redevables aux auteurs allemands. Pour ma part, je rends grâces à ces auteurs et à ceux des nôtres qui, comme Sérieux, Chaslin et Séglas, Deny et Roy, Masselon, ont introduit en France leurs travaux sur la démence précoce. Cela m'a permis, dans ces dernières années, d'étudier sous un jour nouveau des types morbides que je connaissais mal ; par suite, d'élargir pour moi et pour mes élèves le champ commun de nos recherches.

J'ajoute que mes observations, portant environ sur vingt-cinq malades hors de conteste et que j'ai minutieusement suivis, soit seul, soit avec mon ami M. Lalanne, m'ont permis de constater la très réelle exactitude clinique des états appelés catatoniques, hébéphréniques, paranoïdes.

Je ne discuterai donc pas à cet égard le rapport de M. Deny, et laissant de côté, comme il l'a fait, les détails du problème, je l'examinerai dans son énoncé, dans son principe, seul moyen d'aboutir, si possible, à une solution.

Je me bornerai simplement, en ce qui concerne la partie descriptive du rapport de M. Deny, à insister sur ce fait que Morel a tracé le premier, dans ses « Études cliniques », la symptomatologie de la démence précoce et en a relaté et représenté en images des exemples typiques. Je fais passer l'une de ces images sous vos yeux pour qu'il ne reste plus, dans l'esprit de personne, aucun doute à cet égard.

J'ajoute aussi que l'hérédité similaire de la démence précoce, non observée personnellement par M. Deny, n'est peut-être pas très rare, car je l'ai constatée à plusieurs reprises, notamment chez une catatonique actuellement dans mon service et dont la mère, qui se trouve depuis de longues années à l'asile de Pau, vous sera présentée par M. Masselon comme une démente précoce ancienne, lors de notre visite à l'établissement.

Je signale enfin que je n'ai retrouvé chez mes malades, de façon vraiment significative, ni le dermographisme, ni l'exagération des réflexes tendineux, ni la formule hématologique qui y ont été donnés comme très fréquents et presque caractéristiques.

Le problème essentiel posé par M. Ballet et qu'a cherché à résoudre M. Deny est le suivant :

La démence précoce est elle une maladie constitutionnelle ou une maladie accidentelle?

M. Deny conclut, vous le savez, en admettant dans l'étiologie de la démence précoce l'existence et d'une *prédisposition* et d'une *cause occasionnelle* (auto-intoxication, surtout sexuelle), celle-ci prédominante ; si bien que la démence précoce est pour lui, finalement, une maladie accidentelle, toxique et non une dégénérescence.

Ce n'est pas moi, certes, qui combattrai cette conclusion de M. Deny en faveur d'une étiologie toxique, puisque — il a bien voulu le rappeler — je n'ai cessé d'insister sur le rôle si important des intoxications dans les maladies mentales, et puisque, au Congrès international de 1900, je soutenais seul déjà que l'hébéphrénie, surtout avec symptômes catatoniques, est due à une auto-intoxication.

Mais le problème posé comportait deux termes, et M. Deny n'en a, à mon sens, résolu qu'un, le dernier.

Avant d'examiner si le vaste groupement psychopathique présenté par Kraepelin sous le nom de démence précoce était une maladie constitutionnelle ou accidentelle, il fallait tout d'abord bien établir que ce groupement était fondé.

Or, M. Deny a considéré la question comme résolue, alors que, nous le savons tous, il est bien loin d'en être ainsi.

C'est ce premier terme du problème, celui de la réalité de la démence précoce telle que la comprend Kraepelin, sur lequel il me paraît, par conséquent, indispensable de revenir.

En ce qui me concerne, j'admets, comme je viens de le dire, que les trois états morbides qui constituent les formes principales de la démence précoce de Kraepelin : catatonie, hébéphrénie, délire paranoïde, existent et répondent exactement à la description donnée ; mais je n'admets pas du tout, ou du moins il ne m'est pas du tout prouvé, que ces trois états fassent corps entre eux et soient des variétés d'une seule et même maladie.

Ce n'est point leur existence individuelle qui est contestée ; c'est leur réunion en synthèse morbide qui n'est pas établie et qui même, à mon avis, n'est pas justifiée. Pour tout dire, en un mot, le bloc de la démence précoce ne m'apparaît pas comme homogène ; c'est une mosaïque, dont les éléments sont disparates et mal cimentés entre eux.

Je n'ai pas la prétention d'apporter dès aujourd'hui une division et une répartition rationnelles et définitives des divers états psychopathiques englobés par Kraepelin sous a dénomination commune de démence précoce, et je crois que nous ne pouvons avoir encore, les uns et les autres, à ce sujet, qu'une opinion d'attente; mais, d'ores et déjà, 'y distingue deux types essentiellement différents.

Un premier type est celui des jeunes sujets plus ou moins tarés antérieurement qui, après certaines promesses intellectuelles, s'arrêtent d'abord, puis déclinent. Arrêt d'évolution, déclin rapide et définitif, telles sont les deux étapes caractéristiques de cette faillite cérébrale, connue des auteurs anciens, bien précisée par Morel et à laquelle revient légitimement et spécialement l'appellation de *démence précoce*. Ce type comprend un certain nombre de cas des trois formes de démence précoce de Kraepelin et tout particulièrement des cas de la forme hébéphrénique. Il est surtout *constitutionnel*.

Le second type est tout différent. Ici, le processus pathologique débute par un accès de confusion mentale aiguë, toxique ou infectieuse. Au cours ou à la suite de cet accès aigu se produisent des phénomènes de stupeur, avec l'ensemble des symptômes caractéristiques de la catatonie. Tout cela se termine souvent par la guérison complète, sans déficit mental, et ce n'est que dans les cas où l'incurabilité survient, que les malades tombent, à la longue, dans la démence.

Ce processus pathologique figure à tort, selon nous, dans la démence précoce. Il ne lui appartient à aucun titre. Dans ses premières périodes, il représente purement et simplement une psychose toxique, une confusion mentale parfaitement curable, et la démence qui le termine dans certains cas, bien que précoce si elle frappe un sujet jeune et survient rapidement, est avant tout une *démence post-confusionnelle*.

Je fais passer sous vos yeux une série de photographies de malades de mon service clinique qui montrent bien ces deux types et les différences qui les séparent.

En résumé, la démence précoce est actuellement et tend de plus en plus à devenir un groupe démesuré, excessif, d'états pathologiques dissemblables, « un immense océan, sans limites et sans fond », comme ses partisans irréductibles le disaient autrefois eux-mêmes de la dégénérescence.

Si l'on persiste à la concevoir ainsi, la confusion et les discussions se continueront indéfiniment à son sujet, au grand préjudice de l'évolution de la psychiatrie. Si, au con-

traire, on consent à la dissocier, à la scinder en parties homogènes, sa notion ne peut que devenir claire, précise et profitable à tous.

Il est possible de reconnaître d'ores et déjà en elle deux grands types morbides :

1°) La *Démence précoce* vraie, faite à la fois et successivement d'arrêt et d'affaiblissement intellectuel, de dégénérescence et de démence ;

2°) Des *psychoses d'intoxication*, à forme de confusion mentale et à caractères plus spécialement catatoniques, guérissant fréquemment et aboutissant lorsqu'elles persistent, comme toutes les psychoses, à une *démence secondaire*, précoce ou non, mais avant tout post-confusionnelle.

M. René Masselon (de Pau). — Les caractères psychologiques de la démence précoce permettent de la différencier de certaines autres formes d'affaiblissement intellectuel primitif à côté desquels elle vient prendre place pour former le groupe des démences primitives.

La suggestibilité, l'échomimie, l'échopraxie, les stéréotypies, la conservation des attitudes, le négativisme... etc., ne sont que des symptômes secondaires de cette affection : ils ne sont que les manifestations de l'affaiblissement intellectuel particulier. Cet affaiblissement est primitif et consiste en une incoordination intra-psychique (Stransky) primitive, une désagrégation totale des éléments de l'esprit avec vie autonome de ces éléments.

Les états de confusion que l'on voit survenir au cours de la maladie sont épisodiques: l'affaiblissement psychique leur est antérieur : aussi ne peut-on englober la démence précoce dans le groupe des confusions mentales.

Les délires systématisés chroniques hallucinatoires évoluant vers la démence, bien qu'ayant une terminaison identique, ont des caractères psychologiques différents de ceux des déments précoces : ces délires, y compris le délire chronique de Magnan, forment le groupe de la démence paranoïde ou paranoïaque, démence primitive, qui vient se placer à côté de la démence précoce, mais qui est distincte d'elle.

Certains débiles qui, sous des causes banales, tombent dans la démence, présentent des caractères qui ressemblent à ceux des déments précoces : ces malades rentrent dans la conception de Morel et doivent être exclus du cadre de la démence précoce, psychose accidentelle.

M. Crocq (de Bruxelles). — Mes recherches portent sur 300 sujets : 150 hommes et 150 femmes, entrés à l'asile d'Urch depuis 1898. Sur ce total, il y a 47 déments précoces, soit *15,66* pour 100, dont 19 hommes et 28 femmes, ce qui fait *12,66* pour 100 pour les uns et *18,51* pour 100 pour les autres. J'ai donc, avec Sérieux, observé une proportion plus grande chez la femme.

Sur ces 47 déments précoces, l'affection a *débuté* une fois avant 15 ans, 2 fois entre 16 et 20 ans, 10 fois entre 21 et 25 ans, 11 fois entre 26 et 30 ans, 12 fois entre 31 et 35 ans, 8 fois entre 36 et 40 ans et une fois entre 41 et 45, entre 46 et 50, et entre 51 et 55 ans.

Parmi les 28 cas observés chez les femmes, un s'est produit à 14 ans, 5 entre 21 et 25 ans, 6 entre 26 et 30 ans, 9 entre 31 et 35 ans, 4 entre 36 et 40 ans, un entre 41 et 45 ans, entre 46 et 50, et entre 51 et 55 ans.

Parmi les 19 hommes, la maladie a débuté 2 fois entre 15 et 20 ans, 5 fois entre 21 et 25 ans, 5 fois entre 26 et 30 ans, 3 fois entre 31 et 35 ans, 4 fois entre 36 et 40 ans.

Le maximum des cas s'est donc montré *chez les femmes entre 30 et 35 ans* et *chez les hommes entre 20 et 30 ans*; entre 40 et 55 ans aucun homme n'a été atteint tandis que 3 femmes ont été frappées.

Sur les 47 cas, il y a trente-deux fois des antécédents héréditaires névropathiques ou psychopathiques, ce qui fait 68,08 pour 100; parmi les causes occasionnelles, j'ai trouvé onze fois les chagrins prolongés, cinq fois le surmenage intellectuel, quatre fois le traumatisme, trois fois la ménopause, trois fois la puerpuéralité, trois fois la syphilis, deux fois l'alcoolisme et une fois l'impaludisme.

J'insiste particulièrement sur le traumatisme; mes cas sont typiques et dénotent l'influence *directe* du traumatisme cranien sur l'éclosion de la démence précoce, même sans aucune prédisposition héréditaire.

(L'orateur relate les quatre cas en question.)

M. Doutrebente (de Blois). — Morel n'a pas, dans son traité des maladies mentales, décrit la manie ou la mélancolie, abandonnées aujourd'hui par MM. Kræpelin et Deny:

la démence vésanique, l'aboutissant ultime de ces deux états symptomatiques, disparaît au profit de la démence précoce.

Les déments vésaniques des asiles sont d'anciens déments précoces passés à l'état chronique.

On ne comprend plus aujourd'hui l'existence d'une démence sans lésion organique.

La démence précoce c'était, pour Ferrus et Morel, l'*Imbécillité acquise.*

En 1904, après Régis, Kræpelin arrive à dire que la lésion, dans ce cas, est due vraisemblablement à une auto-intoxication.

Les déments précoces ont des antécédents héréditaires ou personnels.

Le diagnostic différentiel entre la démence précoce et la confusion mentale est impossible à faire au début, et cela est facile à comprendre s'il est démontré que la démence précoce est une confusion mentale qui n'a pas été suivie de la guérison.

M. Wallon (de Paris). — La démence est un aboutissant, une période terminale, et non une maladie. La manie et la mélancolie existent bien réellement et peuvent être suivies de démences vésaniques.

M. Pactet (de Villejuif) dépose en son nom et au nom de son interne, M. Privat de Fortunié, qui les a recueillies, sept observations de démence précoce, dont il tire les conclusions suivantes au sujet de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie, de l'âge de son apparition et de son pronostic :

1° La démence précoce exige, pour se développer, un cerveau débilité héréditairement ou par des accidents survenus au cours de la vie intra-utérine et devenus, de ce fait, particulièrement vulnérable aux actions pathologiques s'exerçant sur lui ultérieurement, et en particulier aux infections ou aux auto-infections résultant de maladies aiguës ou de causes morales et du surmenage.

2° La démence précoce est une maladie exclusivement de l'adolescence et de la première jeunesse, contrairement aux idées de l'école allemande qui tend à englober la pathogénie mentale à peu près tout entière dans cette espèce nosologique, tombant ainsi dans un excès analogue au nôtre, en ce qui concerne la dégénérescence.

3° La démence précoce est incurable, contrairement encore aux idées allemandes, et les cas de guérison qui ont été signalés se rapportent, sans doute, à d'autres formes de maladie mentale et en particulier à la confusion mentale, état avec lequel le diagnostic de la démence précoce est souvent très difficile.

M. Girma, secrétaire général, lit une note de M. Paul Garnier (de Paris) qui s'élève contre la prétention de faire entrer la psychose systématique progressive dans le cadre de la démence précoce. Celle-ci n'est, en réalité, qu'une sorte d'idiotie retardante, produite par une auto-intoxication, engendrée elle-même par des causes d'épuisement et de surmenage. Il n'y a pas là de quoi venir détruire la grande œuvre des maîtres de l'école psychiatrique française.

M. Colin (de Villejuif) critique les tendances actuelles, imitées des Allemands, à vouloir faire rentrer la presque totalité des maladies mentales dans la démence précoce, d'une part, et la paranoïa, de l'autre. Il rappelle le mot de Benedikt au sujet de la paranoïa.

L'étude des types cliniques est indispensable en médecine; mais pour délimiter un type clinique, il importe de bien définir les termes qu'on emploie. En conservant aux mots démence et précoce la signification qu'ils ont toujours eue en français, il apparaît que la démence précoce est une maladie survenant chez les jeunes gens avant la trentième année (terme déjà reculé), et caractérisée par un affaiblissement en bloc aboutissant à la perte des facultés intellectuelles.

Le mode de début est variable, comme dans toutes les affections.

La maladie, une fois constituée, présente : 1° un siège anatomique; 2° des symptômes particuliers; 3° une évolution spéciale.

Le siège anatomique a été fixé par Klippel.

Les symptômes cardinaux sont : 1° la suppression de la volonté, entraînant la perte de l'association volontaire des idées, au point de vue intellectuel, l'absence de réactions volontaires, au point de vue physique; 2° les troubles vaso-moteurs; 3° les impulsions.

Les autres symptômes (catatonie, négativisme, tics, altérations des réflexes, troubles pupillaires, etc.) sont accessoires et n'appartiennent pas en propre à la maladie.

Au point de vue de l'évolution, la démence précoce frappe surtout les prédisposés héréditaires, plus accessibles que les autres aux auto-intoxications, au surmenage (y compris

cette forme de surmenage constituée par les causes morales). Elle est *incurable* ; les cas de guérison cités appartiennent à la confusion mentale.

Ainsi limitée, la démence précoce constitue bien une *entité morbide* qu'il est légitime d'admettre et qu'il est possible de diagnostiquer.

M. M. Dide (de Rennes). — La démence précoce a actuellement conquis son droit de cité et la discussion ne paraît porter que sur les limites à assigner à cette maladie mentale. Je pense qu'il y a lieu de réserver cette appellation à des cas survenant avant l'achèvement du développement complet de l'individu et caractérisés au point de vue mental par des alternatives d'excitation maniaque et de dépression avec inhibition, ces alternatives étant le plus souvent commandées par des hallucinations psycho-motrices (excitation) et psycho-inhibitrices (dépression), ces dernières provoquant un état pénible subjectif (*sperrung* des auteurs allemands). La maladie évolue rapidement vers un affaiblissement intellectuel où l'attention et les sentiments affectifs sont altérés d'une façon précoce. Des formes anormales résultent de l'exagération d'un symptôme : les formes catatoniques agitée ou stupide sont les exemples les plus simples. Dans la forme paranoïde il existe une période délirante qui peut être la première en date. La démence précoce simple non délirante est un forme fruste où les états obsédants et impulsifs semblent remplacer les hallucinations décrites plus haut.

Ainsi limitée dans ses grandes lignes, la démence précoce semble devoir comporter comme la paralysie générale des signes physiques, dont pas un isolément n'est pathognomonique, mais dont le groupement paraît important.

Les signes vaso-moteurs sont à citer en première ligne ; ce sont le dermographisme, le pseudo-œdème, le purpura, l'érythème multiforme, les alternatives de congestion et d'anémie de la papille; puis viennent les troubles réflexes, exagération des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés, variabilité de l'état moyen de la pupille ; il faut citer encore les troubles génito-urinaires : troubles de la fonction génitale, modification de la formule urinaire avec oligurie, augmentation de la densité, diminution notable de l'urée ; on peut noter enfin des modifications de la formule hématologique avec légère lymphocytose et apparition en quantité exagérée d'éosinophile.

Il semble bien que la démence précoce soit liée à des phénomènes auto-toxiques, mais certainement bien différents des auto-intoxications hépato-rénales, puisque le régime lacté intégral appliqué à 12 malades pendant cinq mois n'a apporté que d'insignifiantes modifications à l'état mental.

Les guérisons signalées résultent probablement souvent d'erreurs de diagnostic ou doivent être considérées comme des rémissions, du moins dans l'immense majorité des cas.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Je désire rapporter au Congrès la relation de deux cas de démence précoce à forme catatonique, terminés par la guérison.

Il s'agit de deux jeunes filles de 18 et de 23 ans, qui, après avoir présenté le syndrome le plus net et le plus complet de la catatonie, avec raideur, stéréotypie des attitudes et du langage, négativisme, impulsions, etc., pendant plusieurs mois, ont toutes les deux absolument guéri sans diminution ultérieure saisissable de l'intelligence. La guérison dure, chez l'une des malades, depuis dix-huit mois, chez l'autre depuis huit mois. L'avenir décidera s'il s'agit dans ces deux cas de rémission ou de véritable guérison La cessation des accidents est en tout cas complète. Ces cas sont analogues à ceux qu'ont déjà observés et publiés les anciens aliénistes, à ceux auxquels faisait allusion tout à l'heure M. Parant, et rentreraient dans la seconde classe des pseudo-démences précoce de Régis, celles des psychoses toxiques sub-aiguës, qui atteignent les prédiposés, sous des influences encore mal connues.

M. Klippel (de Paris). — Après avoir montré que l'encéphale était composé de tissus de différenciations diverses, comportant des vulnérabilités différentes, j'ai cherché à établir que certaines maladies mentales frappaient l'ensemble de ces tissus, les éléments neuro-épithéliaux (neurones et névroglie) aussi bien que les éléments vasculo-conjonctifs (vaisseaux et méninges), tandis que d'autres se localisaient en définitive sur les seuls éléments neuro-épithéliaux. J'ai ensuite fait remarquer que c'était dégager un caractère important d'un agent pathogène, que de reconnaître sur lesquels de ces tissus portait son action.

Ayant étudié la démence précoce à l'aide de ce principe, j'ai reconnu que dans mes quatre cas il n'existait aucune réaction du tissu vasculo-conjonctif. Non, dans aucun de

mes cas, il n'y avait de lésions vasculaires : ni leucocytose dans le sang contenu, ni diapédèse, ni hyperhémie, ni prolifération ou dégénérescence des parois.

En découvrant dans quelques points, circonscrits, de la prolifération névroglique au voisinage des vaisseaux, j'ai fait remarquer que c'était là une réaction du tissu neuro-épithélial et non du tissu vasculo-conjonctif.

Cette lésion du seul tissu neuro-épithélial m'a semblé indiquer que les agents pathogènes qui l'avaient provoqué, c'est-à-dire qui n'avaient entraîné de lésions que dans le tissu le plus hautement différencié et par là le plus fragile, avaient dû agir d'une façon assez faible, mais répétée, sur l'individu seul et aussi sur ses ascendants. De la sorte, les réactions vasculo-conjonctives pouvaient faire défaut, grâce à ce mode d'action très spécial et contrairement à d'autres maladies où les altérations vasculaires se produisent avec constance.

De là toutes les démences reconnaissent des lésions organiques, mais dans les maladies dites vésaniques ces lésions, qui, d'ailleurs, y peuvent être des plus p rofondes, seraient circonscrites au seul tissu neuro-épithélial.

A ces distinctions anatomiques devaient correspondre des distinctions pathologiques, à savoir : des agents pathogènes ayant des modes d'action différents. Mais voici que d'autres auteurs ont montré, dans quelques cas de démence précoce, non dans tous, il s'en faut, des lésions vasculaires plus ou moins accusées.

En rappelant ces faits, M. Deny considère qu'il n'y a pas de différences anatomiques entre la démence précoce et les démences à lésions vasculo-conjonctives. Mais quelles sont les lésions vasculaires observées par les auteurs dans la démence précoce?

S'agit-il de cellules névrogliques comprimant ou envahissant les capillaires, le tissu vasculaire lui-même étant demeuré intact sous l'influence de l'agent pathogène causal?

J'ai reconnu, moi aussi, sur quelques points, cette prolifération névroglique qui n'est nullement contraire à ma manière de voir, *la névroglie étant d'origine épithéliale et non conjonctive*. S'agit-il de diapédèse, ce que M. Deny ne nous dit pas? En ce cas la diapédèse ne serait-elle pas le résultat d'une maladie infectieuse intercurrente? Je rappelle ici que, même par ponction sur le vivant, on ne rencontre pas de leucocytose rachidienne.

En citant ce fait, M. Deny n'a pas marqué combien c'était là un argument défavorable à la présence d'une lésion vasculaire diapédétique dans l'encéphale.

Quoi qu'il en soit de cette lésion, on peut être, et on est le plus souvent, dément précoce, sans que l'autopsie démontre la plus minime lésion du tissu vasculaire de l'encéphale, cela en opposition avec d'autres démences, où les réactions du tissu vasculo-conjonctif sont constantes.

Or, je ne crois pas que, dans une recherche sur la nature et la nosographie de la démence précoce, il soit possible de négliger une lésion qui est à la fois constante et suffisante, peut-être même la seule qu'on ait observée jusqu'ici.

Si des altérations exclusives du tissu neuro-épithélial ne suffisent pas à faire distinguer la démence précoce de toutes les autres maladies mentales, du moins la séparent-elles d'un certain nombre d'entre ces maladies.

En négligeant les différences sur lesquelles je viens d'insister, M. Deny en est venu à donner de la nature de la démence précoce une définition qui, peut-être, est insuffisante à fixer sa place en nosologie.

M. Gilbert Ballet (de Paris) communique un travail de MM. Raoul Leroy et Laignel-Lavastine sur un cas de démence précoce avec autopsie. Il présente les coupes de l'encéphale et les viscères d'une femme de 23 ans morte tuberculeuse chronique à l'asile des aliénés d'Évreux, en octobre 1903, et observée dans cet asile depuis juillet 1899. Née d'un père alcoolique, délirant intermittent, sœur d'une paralytique infantile; réglée à 15 ans, douée d'une intelligence suffisante pour être restée neuf ans domestique dans la même maison, la malade entre à l'asile avec le diagnostic de « mélancolie avec hallucination de la vue ». Négligente, paresseuse, irritable, éclatant de rire et fondant en larmes à chaque instant sans motif, elle manifeste des idées de grandeur, des idées érotiques et des idées de persécution. Successivement on note du négativisme, de la catatonie, une rémission de trois mois, puis une obésité énorme en quelques semaines, un négativisme et une stupeur absolus, puis une nouvelle rémission de mai à novembre 1902 et enfin une dernière période de stupeur avec accès d'excitation catatonique. A l'autopsie, aucune lésion macroscopique en dehors des tuberculeuses. Au microscope, on ne voit dans l'écorce cérébrale aucune lésion des méninges ni des vaisseaux; il n'existe pas d'inflammation; les pyramidales géantes sont normales, mais peu nombreuses; les grandes

pyramidales sont de forme normale avec chromatolyse centrale ou totale et sont neuronophagées surtout au niveau du lobule paracentral ; à ce niveau seulement les petites pyramidales sont un peu atteintes ; les autres variétés de cellules sont normales. Cervelet, protubérance et bulbe paraissent normaux.

Le foie graisseux, la thyroïde un peu scléreuse, les reins ont les caractères habituels des viscères trouvés à l'autopsie d'un phthisique. L'écorce cérébrale, comparée à celle d'un phthisique de même âge, paraît en différer par deux points : les grandes pyramidales sont plus touchées ; les pyramidales géantes du lobule paracentral sont plus rares.

M. Deny (de Paris) communique deux travaux de MM. Lhermitte et Camus (de Paris). Ces auteurs ont étudié le sang dans 30 cas de démence précoce à différentes périodes de l'affection.

De leurs recherches il résulte qu'on observe une très légère anémie aux phases initiales de la maladie, que dans la majorité des cas on trouve aux différentes périodes de l'évolution une leucocytose très modérée et que celle-ci porte de préférence sur les éléments mononucléés du type moyen.

Ces modifications légères ne peuvent, d'après les auteurs, établir une formule hématologique en rapport avec la forme clinique, mais semblent bien plutôt dépendre des troubles de l'état général assez comparables chez les malades arrivés aux mêmes stades de l'affection.

Dans un second travail, MM. P. Camus et J. Lhermitte ont examiné le liquide céphalo-rachidien dans 20 cas de démence précoce dont le diagnostic paraissait indiscutable et dans lesquels on ne pouvait retrouver ni la syphilis ni d'autre cause d'irritation méningée. Dans six cas seulement ils ont constaté une lymphocytose modérée, surtout chez les malades arrivés à la phase de démence terminale.

L'opinion des auteurs qui nient la lymphocytose dans les démences vésaniques paraît donc trop exclusive, car il est des cas indiscutables, peu nombreux il est vrai, où sa constatation, bien qu'encore inexpliquée, ne doit pas infirmer le diagnostic.

M. Deny (de Paris), dans une série de projections, présente quelques types cliniques de psychose hébéphréno-catatonique. Il rappelle que cette psychose catatonique est habituellement caractérisée par un stade de dépression simple qui passe souvent inaperçu, puis par un stade d'excitation maniaque, suivi au bout d'un temps variable d'un stade de stupeur.

C'est au cours de ces deux derniers stades que l'on observe des troubles moteurs caractéristiques, sous forme de convulsions toniques ou cloniques, de raideurs musculaires, d'états cataleptiques, d'attitudes bizarres et sans but, de grimaces spéciales, etc., qui s'accompagnent des phénomènes d'opposition connus sous le nom de *négativisme* (refus de manger, de parler, de se lever, de s'habiller, rétention de la salive, des urines, etc.)

Ce sont là des réactions motrices d'origine corticale, comme l'a rappelé M. Brissaud. Pendant les périodes d'excitation, on remarque chez ces malades leur tenue débraillée, leurs cheveux en désordre, l'affectation de leurs poses, la stéréotypie de leurs attitudes et quelques-unes des grimaces qui leur sont le plus familières.

D'autres photographies représentent des malades en état de stupeur : au contraire des précédents qui sont toujours en mouvement, ceux-ci gardent invariablement la même position pendant des semaines, des mois et des années ; ils ne sont pas seulement immobiles, ils sont en état d'hypertonie permanente et généralisée, la tête le plus souvent inclinée sur le tronc, les membres et tout le corps raidis et opposant à tous les actes qu'on veut leur faire exécuter une résistance invincible, refusant d'ouvrir la bouche, de tirer la langue, de donner la main, etc. C'est contre de tels malades qu'on peut diriger la pointe d'un instrument tranchant, toucher même leurs globes oculaires avec une aiguille, sans qu'ils donnent le moindre signe de frayeur.

Dans les intervalles de calme qui entrecoupent de temps en temps les phases d'excitation, on voit les malades couchés, complètement ensevelis sous leurs draps, repliés sur eux-mêmes ou accroupis en boule, la tête complètement cachée, indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux, et ne sortant de leur état de torpeur et d'engourdissement que pour s'élancer hors de leur lit, l'arpenter ou y exécuter des danses, des sauts, des cabrioles ou s'y laisser retomber tout d'une pièce à la façon des acrobates.

Comme exemple d'attitudes bizarres, paradoxales et stéréotypées, une des photographies représente une malade accroupie dans sa pose favorite sur sa table de nuit, les

genoux touchant le menton et d'une main se grattant l'oreille. Une autre a le corps, les membres et la tête complètement hors de son lit, au rebord duquel elle se trouve suspendue simplement par la crête de l'os iliaque.

Tous les catatoniques, on le sait, ne sont pas négativistes; quelques-uns présentent au contraire une très grande docilité ou, comme on dit aujourd'hui, une très grande suggestibilité ; l'échomimie, l'écholalie, la catalepsie sont les principales manifestations de cette suggestibilité.

Sur une autre projection on voit une catatonique dont les membres conservent les attitudes les plus paradoxales, et chez laquelle il suffit de faire exécuter aux mains deux ou trois mouvements de rotation l'une autour de l'autre pour voir ensuite celles-ci abandonnées à elles-mêmes continuer à tourner automatiquement.

Enfin, pour terminer, l'auteur montre un type de démence précoce tiré des *Études cliniques* de Morel et connu sous le nom de *gémisseur :* « Je l'ai fait représenter, dit Morel, dans sa position favorite : il est assis, la tête penchée sur la poitrine; avec une de ses mains il tord sa blouse, son pied gauche est tendu et de son talon il frappe le sol. »

M. A. Marie (de Villejuif). — Parmi les démences de l'adolescence il semble qu'il y en ait une bien nettement reliée à la puberté, sorte d'avortement de ce dernier stade de l'évolution individuelle.

Cet arrêt d'évolution éclôt sur un terrain souvent prédisposé à l'occasion d'un processus infectieux incident.

Il peut être opposé aux syndromes dégénératifs curables, d'une part, et aux démences plus tardives ou secondaires à des altérations psychiques autres.

Il est caractérisé par des anomalies régressives de la sphère sexuelle.

MM. A. Marie et Marcel Viollet (de Villejuif). — Les hallucinations observées chez les délirants chroniques sont parfois unilatérales (perçues par une seule oreille), ou bien elles paraissent provenir toujours d'une même direction. Si ces malades présentent plus tard des troubles moteurs et sensitifs post-apoplectiques du même côté que celui où se produisent les hallucinations, on peut être amené à ne pas considérer ces faits successifs comme des coïncidences. Nous pensons que les hallucinations sont, dans ces cas, le produit de l'éréthisme vasculaire chez des prédisposés, éréthisme précédant et motivant la lésion circonscrite ultérieure.

A l'appui de nos opinions, nous apportons cinq observations tirées des auteurs et de notre pratique personnelle.

RÉPONSE DU RAPPORTEUR

M. Deny (de Paris). — Avant de répondre aux diverses objections qui m'ont été adressées, je crois devoir protester hautement contre l'intention qui m'a été prêtée d'avoir voulu procéder à une sorte d'« exécution » de maîtres que je respecte, en prenant parti pour la conception allemande de la démence précoce. J'ai défendu cette conception, abstraction faite de son origine, parce que c'est elle qui répond le mieux aux faits que j'ai observés. J'ai l'intime conviction qu'il en sera de même pour tous les esprits non prévenus qui voudront bien ne pas se laisser égarer par des considérations de nationalités ou de personnes étrangères au débat.

Cela dit, je reviens à la démence précoce. A en croire M. Parant, la place que je lui ai accordée dans mon rapport serait tout à fait injustifiée, parce que cette affection est excessivement rare, si même elle existe, et que les données cliniques, anatomiques et étiologiques qui lui servent de base sont très discutables. J'ai eu le regret d'entendre M. Régis formuler les mêmes reproches à peu près dans les mêmes termes et revendiquer pour Morel la paternité d'une affection à laquelle il a porté au contraire un coup funeste en l'assimilant à un simple stigmate de dégénérescence. J'en demande bien pardon à mes contradicteurs, non seulement la démence précoce existe en tant qu'affection distincte, ayant, sinon une étiologie, du moins une symptomatologie et une évolution spéciales, mais sa fréquence égale, si même elle ne la dépasse, celle de la paralysie générale progressive. Cette fréquence correspond au quart environ de la population des asiles, ainsi qu'en font foi de nombreuses statistiques[1] et elle n'est pas moins grande dans la population extra-hospitalière, où, comme l'a justement fait remarquer M. Gilbert Ballet, on rencontre à chaque instant des êtres « fallots », qui ne sont autre chose que d'anciens déments précoces ayant repris leur place dans la société et remplissant même

parfois quelque vague emploi subalterne malgré leur profond déficit intellectuel. Mais si M. Gilbert Ballet et moi sommes à peu près d'accord en ce qui concerne la nosographie de la démence précoce, il n'en est plus de même en ce qui touche la nosologie.

Partisan décidé de l'origine constitutionnelle de cette affection, M. Gilbert Ballet m'a reproché d'avoir établi un rapprochement entre les lésions cellulaires qu'il a observées dans deux cas de confusion mentale et de psychose polynévritique et celles qui ont été signalées par MM. Klippel et Lhermitte dans leurs cas de démence précoce.

Outre qu'elles présentaient des caractères différents, ces lésions, dit M. Ballet, ne siégeaient ni dans les mêmes cellules, ni dans les mêmes régions de l'écorce; fussent-elles comparables, elles n'auraient pas la signification que je leur ai attribuée, des infections secondaires ayant pu en favoriser la production. M. Gilbert Ballet m'a reproché en outre de n'avoir pas assez tenu compte des modifications de volume et de nombre des cellules sur lesquelles ont particulièrement insisté MM. Klippel et Lhermitte, modifications qui indiqueraient, d'après lui, que les cerveaux sur lesquels on les a constatées appartenaient à des sujets préalablement tarés.

J'accepte les objections de M. Gilbert Ballet, mais je doute qu'elles soient péremptoires. Une simple différence de topographie des lésions n'est pas suffisante en effet pour affirmer qu'elles ne sont pas de même essence, et, d'autre part, les lésions morphologiques auxquelles a fait allusion M. Gilbert Ballet sont plutôt des anomalies que l'indice d'un véritable état morbide; or, sans état morbide il ne saurait y avoir de dégénérescence, au sens que Morel a attribué à ce mot. Je reconnais du reste tout ce qu'a encore d'imprécis l'anatomie pathologique de la démence précoce, et m'inclinerai volontiers devant les objections de M. Gilbert Ballet si elles sont vérifiées par les nouvelles recherches qui ne sauraient tarder à se produire. La même remarque s'applique aux judicieuses observations de MM. Klippel et Lhermitte concernant la véritable signification des réactions du tissu vasculo-conjonctif de l'encéphale et dont il m'était difficile de ne pas faire état vu l'autorité des auteurs qui les ont signalées.

Au point de vue étiologique, M. Ballet a rapporté une statistique de 17 cas de démence précoce observés chez des sujets ayant des antécédents névropathiques ou héréditaires très chargés et il en a conclu à l'origine dégénérative de cette affection. Il me serait facile d'opposer d'autres statistiques à celle de M. Ballet, et, sans aller bien loin, je lui rappellerai la thèse de M. Darcanne, dans laquelle il trouvera 16 observations de démence hébé-phréno-catatonique appartenant au service de M. Séglas; là, les antécédents héréditaires névropathiques étaient nuls ou peu marqués; mais M. Ballet ayant pris la précaution de nous avertir l'année dernière que les statistiques globales ne pouvaient pas trancher la question, je ferai moi-même bon marché de cet argument. Il est bien certain, en effet, et je l'ai formellement déclaré, après et avec tous les auteurs qui se sont occupés de la question, qu'une prédisposition est nécessaire au développement de la démence précoce. Comme celle de M. Séglas, la statistique de M. Ballet met le fait en évidence avec plus de netteté peut-être parce qu'elle ne vise que des déments paranoïdes; je ne crois pas qu'elle autorise une autre conclusion.

A l'appui de l'origine dégénérative de la démence précoce, M. Gilbert Ballet a encore invoqué le cas de plusieurs membres de la même famille observés par lui qui étaient atteints de démence précoce; mais n'a-t-on pas rapporté également quelques exemples de paralysie générale familiale, sans que leurs auteurs se soient crus pour cela en droit de faire jouer un rôle prépondérant à l'hérédité dans le développement de cette affection?...

J'en arrive maintenant aux deux cas de guérison de catatonie avec *restitutio ad integrum* rapportés par M. E. Dupré. Bien qu'il n'y ait dans le fait de ces guérisons, susceptibles du reste de diverses interprétations, rien que de tout à fait conforme à la pure doctrine de la démence précoce, ce mot étant entendu au sens allemand que j'ai eu le soin de préciser, M. Dupré en a pris prétexte pour faire un retour en arrière et nous proposer de rejeter délibérément hors du cadre de la démence précoce sa variété la plus typique. Que le pronostic de la catatonie commande quelques réserves, c'est un fait hautement reconnu; mais c'est peut-être aller un peu vite que de la considérer d'ores et déjà comme une pseudo-démence de nature indéterminée.

Encore une fois, l'immense intérêt qui s'attache aujourd'hui à l'étude de la démence précoce résulte uniquement de la complexité des problèmes qu'elle soulève et de l'orientation nouvelle que leur solution pourra imprimer à la psychiatrie. Celle que j'ai adoptée n'est certes pas à l'abri des critiques; elle a du moins pour elle de répondre à la généralité des faits : ceux qui viennent de nous être signalés, malgré leur extrême rareté, pourront la modifier, mais seulement le jour où, d'exceptionnels, ils seront devenus la règle. M. Dupré s'est peut-être un peu hâté de jeter du lest.

M. Brissaud (de Paris). — Un de nos collègues exprimait le désir que l'on fît connaître par voie de suffrages l'opinion de la majorité d'entre nous sur la question des démences vésaniques. Comme lui a fort justement répondu M. Ballet, nous sommes réunis ici pour un Congrès, et non pour un Concile. D'ailleurs, dans le cas présent, une sanction scientifique au débat qui vient d'avoir lieu serait prématurée. Mais on peut tirer quelques conclusions du remarquable rapport de M. Deny et des intéressantes discussions qu'il a provoquées. En parlant de *démence précoce*, chacun de nous a suivi son orientation personnelle. Nous nous rencontrerons cependant un jour, car nous tendons tous à nous rapprocher de la vérité.

Il n'est pas douteux que la démence précoce, envisagée comme entité clinique, représente un type encore indécis. Personne n'a pu établir une symptomatologie qui lui soit propre, et son anatomie pathologique manque de précision.

Mais si nous ne pouvons nous entendre encore sur l'individualité nosographique de la démence précoce, je crois que nous sommes tous d'accord pour reconnaître l'existence des syndromes cliniques sur lesquels insistait M. Ernest Dupré. Nul ne conteste la réalité d'une *psychose hébéphrénique*, d'une *psychose catatonique*, et même des *formes paranoïdes*. Lequel de ces syndromes cliniques doit servir à créer une entité nosographique? Les discussions précédentes ont bien montré qu'il est trop tôt pour le décider.

On s'est demandé si la démence précoce était caractérisée par des troubles psychiques préalables? Cette question ne peut être que secondaire. Ne voit-on pas en effet que la paralysie générale est précédée dans certains cas de phénomènes délirants qui font complètement défaut dans d'autres cas?

Quant à l'influence de l'hérédité, elle ne peut être contestée par personne, mais elle ne saurait constituer un caractère distinctif suffisant, puisqu'elle se retrouve dans la pathologie tout entière.

Faut-il attacher plus d'importance au pronostic? Les justes remarques de M. Parant, les observations de M. Ernest Dupré, montrent bien qu'il serait téméraire d'affirmer dès à présent l'incurabilité de l'affection.

Un point sur lequel il me semble que l'on n'a pas assez insisté, c'est sur l'*âge* auquel surviennent les accidents psychopathiques. Le mot de *précoce* a un sens dont la clinique doit tenir le plus grand compte. Lorsqu'il s'agit d'affections nerveuses, l'influence de l'âge est d'une importance capitale. Pouvons-nous, par exemple, comparer la poliomyélite antérieure chez un enfant de huit ans et chez un sujet de trente ans? Anatomiquement et nosographiquement, c'est bien sans doute la même maladie; mais quelle différence au point de vue clinique et pronostique! Lorsqu'un enfant est atteint de paralysie infantile, au moment de la période fébrile du début, il nous est impossible de prévoir quels seront les reliquats de la maladie, quels muscles demeureront inertes, quels autres récupéreront toutes leurs fonctions. De même, lorsqu'il s'agit d'une psychopathie *précoce*, pouvons-nous prévoir avec certitude ses conséquences ultérieures? Nous ne pouvons pas non plus ne pas tenir compte de l'opinion défendue par M. Régis, pour qui les infections et les intoxications jouent un rôle étiologique de premier ordre. Ce serait méconnaître les meilleures acquisitions de la pathologie.

Il faut aussi l'avouer, l'histopathologie cellulaire ne nous a donné jusqu'à présent que des résultats décevants. L'heure n'est pas venue d'édifier l'anatomie pathologique de la démence précoce.

En résumé, je crois que nous sommes en présence d'un trop grand nombre d'inconnues pour pouvoir nous prononcer de façon catégorique sur cette question de la démence précoce. Ces inconnues nous commandent la réserve. La part incontestable et incontestée qui revient aux aliénistes français dans l'étude de cette psychose nous fait un devoir de prendre en considération les travaux de l'école d'Heidelberg. D'ailleurs, M. Dupré le disait tout à l'heure, on a quelque tendance à donner à la conception de Kraepelin plus d'ampleur que celui-ci ne lui en attribue lui-même. Si l'ensemble de sa doctrine ne paraît pas inattaquable, l'existence des syndromes cliniques dont il parle, quel que soit le nom qu'on leur donne, ne paraît guère contestable aujourd'hui, après les discussions qui ont suivi le savant rapport de M. Claus, l'an dernier à Bruxelles, et après le rapport si précis et si clair de M. Deny, cette année.

II° RAPPORT

Des Localisations des Fonctions Motrices de la Moelle épinière

PAR

M. Sano (d'Anvers).

RÉSUMÉ DU RAPPORTEUR

L'étude des localisations motrices dans les centres nerveux est déjà de date ancienne. Les recherches dans la moelle épinière datent de Vulpian et de Hayem. La méthode de Nissl nous ayant donné de nouveaux et précieux moyens d'investigation, les expérimentateurs poursuivaient patiemment leurs recherches lorsqu'une voix des plus autorisées leur a dit : « Votre méthode est indécise. Vos résultats sont contradictoires. Vos théories sont en opposition avec ce que la clinique nous enseigne journellement. »

Il était donc nécessaire d'examiner à nouveau la question de faire une revue détaillée des nombreuses recherches des dernières années et de voir si les faits et les théories sont réellement en discordance.

Il est tout d'abord nécessaire de constater que si la plupart des expérimentateurs ont eu quelquefois des résultats négatifs, si des erreurs ont été commises, cela prouve uniquement qu'il faut une initiation plus approfondie, une attention plus soutenue; en un mot, qu'il ne suffit pas de se mettre à la besogne pour réussir, mais qu'il faut aussi patiemment s'habituer à contrôler les résultats obtenus. Une erreur qui paraît grossière est celle de se tromper dans le numérotage des racines; cette erreur a souvent amené des malentendus. Mais combien d'erreurs plus considérables ne sont pas faites en clinique, où elles passent mieux inaperçues parce qu'elles ne peuvent être contrôlées.

Nous avons à examiner les points suivants :

a) A quel degré les fonctions motrices de la moelle épinière sont-elles localisées?

b) Connaissons-nous suffisamment de territoires nettement délimités pour pouvoir donner un aperçu topographique d'ensemble?

c) De l'ordonnance des localisations motrices dans la moelle épinière, ressort-il des indications générales sur les rapports qu'elles affectent entre elles et les concordances qu'elles présentent avec les organes périphériques innervés?

La méthode suivie dans nos études est spécifique des recherches de localisation : elle consiste à retrouver dans la moelle la répercussion *localisée* d'un traumatisme *localisé* produit récemment à un endroit déterminé de la périphérie. La relation fonctionnelle de ces territoires ne peut offrir aucun doute. Leur relation anatomique peut être démontrée dans des limites si étroites qu'elles en imposent à l'esprit.

Soit que l'on fasse une extirpation musculaire, une résection nerveuse ou une amputation de segment de membre, la réaction cellulaire centrale permettra de déceler les noyaux moteurs qui innervaient les muscles mis hors de fonction.

Les premières expériences de Nissl n'ont pas donné des résultats précis. Marinesco, au contraire, après quelques insuccès, parvint à décrire des noyaux

circonscrits formant l'origine réelle des nerfs. Chaque nerf tire son origine d'un noyau principal et de noyaux accessoires.

Dans une nouvelle série d'expériences, le même auteur, après résection de nerfs se rendant à un seul muscle ou à une masse musculaire fonctionnellement distincte, retrouve une localisation déterminée et bien circonscrite. Les amputations radio-carpienne, huméro-cubitale et scapulo-humérale déterminent des lésions dans plusieurs noyaux correspondant aux muscles dont le segment amputé se compose.

De Neef, en rupturant les nerfs qui se rendent à un segment de membre, obtient une chromolyse dans des noyaux correspondants. Il assigne à chaque noyau une fonction segmentaire, c'est-à-dire que, d'après lui, chaque noyau naturel de la moelle a pour fonction d'innerver tous les muscles d'un segment de membre. Il existerait donc un noyau du pied, un noyau de la jambe, un noyau de la cuisse, etc.

Parhon et ses collaborateurs, en sectionnant des nerfs, en désarticulant des segments, et plus tard en extirpant des muscles, ont retrouvé de nombreuses localisations bien différenciées, et il résulte de leurs recherches que les muscles ont chacun leur centre d'innervation bien distinct ; que les muscles à action commune, réunis à la périphérie, ont leurs centres groupés comme les muscles qu'ils innervent et qu'ils sont étroitement unis entre eux.

Des expériences très précises de Brissaud et Bauer, on peut conclure que la moelle de la grenouille possède au niveau des renflements cervical et lombaire une différenciation fonctionnelle très remarquable qui fait qu'à chaque segment de membre correspond une zone médullaire. Les trois zones sont régulièrement disposées l'une après l'autre, un peu obliquement de haut en bas et d'avant en arrière.

Entre ces divers résultats expérimentaux il n'y a pas de contradiction. Les quelques divergences ne reposent souvent que sur des malentendus ou des erreurs de numération des racines que les auteurs ont été les premiers à reconnaître dans la suite. Le rapporteur le démontre explicitement.

Les contributions anatomo-pathologiques dont la valeur est indiscutable ne sont pas encore très nombreuses. Mais elles ont pour la plupart précédé les recherches expérimentales. Et celles-ci ayant confirmé les premières constatations faites chez l'homme, il devient presque certain que la différenciation anatomique dans la moelle humaine est au moins aussi profonde et aussi méthodique qu'elle l'est chez les animaux.

Les auteurs ont synthétisé les faits à leur connaissance en des théories très diverses à première vue :

a) Théorie radiculaire (Dejerine).
b) Théorie fasciculaire (Krauss et Philippson).
c) Théorie nerveuse (actuellememt modifiée).
d) Théorie segmentaire (Van Gehuchten et Brissaud.
e) Théorie musculaire (incomplète).
f) Théorie fonctionnelle (Parhon).
g) Théorie téléologique (Marinesco).

Mais l'examen approfondi nous montre qu'aucune de ces théories n'exclut les autres par sa partie positive. Chacun a vu juste, mais chacun n'a vu qu'une partie de la question. Et ceux qui ont cru pouvoir infirmer ce que d'autres avaient constaté ont eu tort dans la partie négative de leur proposition. C'est assez dire qu'il serait téméraire d'affirmer qu'il n'existe pas de différenciation

nucléaire parce que cette différenciation n'existe pas dans la racine motrice, ou qu'il n'existe pas de localisation musculaire parce qu'il existe une localisation segmentaire.

Nous savons qu'il existe des localisations radiculaires et que le segment où se trouve l'origine apparente d'une racine contient aussi son origine réelle, sauf quelques empiétements sur les parties voisines.

Nous ne doutons plus que les noyaux naturels, c'est-à-dire les amas de cellules ganglionnaires distinctement séparés les uns des autres, ne soient disposés d'une manière constante suivant des dispositions utiles à leur fonctionnement; que des muscles à fonction et à origine embryonnaires analogues possèdent des noyaux plus serrés les uns contre les autres que ceux des muscles en opposition fonctionnelle; que chaque muscle possède son foyer distinct d'innervation.

Aucune de ces propositions ne nous surprend et nous ne voyons entre elles aucune discordance. Que les noyaux des masses musculaires d'un segment de membre soient groupés de telle sorte qu'on puisse parler d'une zone d'influence médullaire reproduisant dans l'accroissement de substance médullaire au niveau des renflements cervical et lombaire, une région, homologue à la région du membre qui est en connexion avec elle, cela encore n'est que naturel, et nous pouvons même admettre que ces noyaux se tassent quelquefois si étroitement que le tout ne forme plus qu'un seul noyau primitif. Cependant il reste à voir si le muscle pédieux ne forme pas la partie inférieure des noyaux des muscles antérieurs de la jambe, tandis que des muscles de la région plantaire et interosseuse seraient seuls innervés par le noyau post-postérolatéral. Même si cela est, la zone médullaire agissant sur le pied formerait encore un ensemble dont la notion est d'une grande importance.

Toutes ces données s'appliquent aussi bien à l'homme qu'aux autres mammifères.

Aux groupements musculaires fonctionnels et segmentaires répondent des groupements nucléaires concordants.

Au système musculaire différencié répond un système nerveux moteur non moins différencié.

Il est donc possible de décrire les noyaux médullaires de la moelle humaine d'après une topographie d'ensemble déjà fort précise. C'est ce que Bruce, van Gehuchten et de Neef, Parhon, De Buck et Onuf ont fait avec succès.

Une annexe au rapport donne une série de recherches personnelles et des expériences de contrôle, ainsi qu'un essai de topographie anatomique et fonctionnelle de la moelle humaine.

« Il y a huit jours à peine, M. Marinesco a fait paraître dans la *Semaine médicale* un article du plus haut intérêt où il confirme de nombreuses localisations musculaires en y ajoutant de nouvelles pour le trapèze, le grand complexus, le splénius, le scalène, le long du cou, le rhomboïde, l'angulaire de l'omoplate, le brachial antérieur, le long supinateur, le couturier, le psoas, l'iliaque, le vaste interne du quadriceps ; les petit, moyen et grand fessiers, le tenseur du fascia lata, le muscle pédieux.

« Il est aisé de voir, dans les figures, que chacun de ces muscles possède un noyau nettement différencié, mais ne formant souvent qu'une partie d'un noyau fonctionnel plus ample.

« Les nouvelles recherches de Marinesco sont une consécration de l'exactitude de la théorie de Brissaud. En effet, Marinesco nous apprend que « toutes les « fois qu'un nerf périphérique fournit la motricité à plusieurs segments, ce nerf « a autant de noyaux naturels qu'il a de segments ».

On voit par cette seule citation que pour arriver à constituer au nerf une origine réelle de totalité, l'auteur se trouve conduit à puiser dans chaque groupement segmenteur une part de vérité.

Marinesco conteste quelques localisations admises d'après lui par Bruce. Mais je répète encore une fois que Bruce, contrairement à ce que pense M. Dejerine, n'a donné que des localisations approximatives là où les éléments lui manquaient pour choisir. Et lui-même déjà dit que les noyaux des fessiers ne peuvent remonter aussi haut que cela résulte à première vue de ses recherches parce que l'innervation des fessiers ne vient pas de cette hauteur. Marinesco ne lui apprend donc rien de neuf à cet égard (Rapport, p. 109).

Bruce (1901)	Marinesco (1904)
« The upper central group including L. 2, L. 3 and L. 4 remains therefore for the glutens medius and minimus and obturator externus. With regard to the obturator externus, this localisation is in exact conformity with the known orign of its roots. With regard to the two remaining glutei, however, the roots assigned to these are stated to arise from L. 4, L. 5 and S. 1, wich, if correct, would require their centres to be placed rather in the lower antero-lateral than in the upper central group. » P. 496.	« Ces deux derniers muscles (moyen et petit fessiers) ne peuvent pas non plus avoir leur origine au niveau du quatrième segment lombaire, ni au niveau du troisième; en réalité, leur centre apparaît seulement au niveau du quatrième segment lombaire, ou peut-être dans le cinquième dans le groupe antéro-externe. » P. 229 (Critique du travail de Bruce.) (1).

Bruce se base sur deux cas d'amputation; Marinesco sur l'expérimentation chez le chien et le lapin et peut-être aussi sur des cas d'amputation.

En 1897, dans mon tout premier travail, me basant sur quatre cas d'amputation, dont trois étudiés par coupes sériées, j'avais écrit :

« A la partie supérieure de la IIe sacrée apparaît dans la partie antérieure des groupes latéraux une petite colonne de cellules qui s'élargit rapidement à la Ire sacrée et remonte jusqu'à la partie supérieure de la Ve lombaire. Dans tous nos cas, ce noyau est resté intact. Nous lui donnons pour fonction l'innervation des muscles fessiers. »

Il y a accord complet entre les faits consignés dans ces trois travaux.

D'autres malentendus encore, créés par Marinesco, sont faciles à élucider en recourant aux originaux. Il est très important de fixer définitivement la valeur des termes employés par les divers auteurs. Les mots *segment* et *segmentaire*, par exemple, sont employés dans cinq ou six sens différents.

Le rapporteur propose d'adopter la terminologie suivante :

Métamère. — Toute portion de l'être encore fragmentaire possédant en soi l'ensemble des propriétés et attributions de l'être définitivement achevé.

(1) G. Marinesco. Recherches sur les localisations spinales, *Semaine médicale*, 20 juillet 1904.

Ou bien encore : les métaméres sont les segments homodynames et originairement identiques entre eux, dont la série représente, à une certaine période, le corps entier de l'embryon.

Dans le métamère du corps humain les principales parties qui sont segmentées ou qui conservent les traces d'une segmentation sont les suivantes :

a) Les *neurotomes*, segments du tube neural;

b) Les *ganglions*, segments de la crète ganglionnaire;

c) Les *myotomes*, segments primordiaux, protovertèbres.

Mais à côté de ces divers éléments il faut tenir compte d'unités nouvelles qu'il ne faut pas confondre avec les précédentes. Ce sont :

d) Les *myomères*, c'est-à-dire les groupes de muscles dépendant de la portion motrice d'un même neurotome;

e) Les *rhizomères*, ou territoires cutanés dépendant des ganglions;

f) Les *myélomères*, ou territoires cutanés dépendant des segments spinaux nommés neurotones (d'après Constensoux).

On peut aussi définir le *métamère :* partie transformée par adaptation à des fonctions diverses, mais originairement résultant d'un segment primitif de l'embryon.

Segment. — Toute partie produite par segmentation (terme général).

Épimère. — (Partie surajoutée), bourgeon de la crête de Wolff, se surajoutant à des métamères et les entraînant au dehors en attirant également la moelle. Celle-ci, d'après la démonstration de Brissaud et Van Gehuchten, reproduit par sa structure la segmentation subséquente du bourgeon épimérique.

Centre d'innervation. — Expression de physiologie indiquant approximativement le point de départ de l'influx nerveux.

Groupe cellullaire. — Ensemble de cellules particulièrement visible dans l'examen des coupes de la moelle (groupe antéro-externe, etc.).

Noyau. — Groupement compact de cellules envisagé dans toute sa hauteur et sa largeur. Le noyau peut constituer l'origine motrice principale d'un nerf. Le noyau peut avoir pour fonction l'innervation motrice d'un muscle ou d'une masse musculaire. Il peut se subdiviser en *noyaux secondaires*.

Colonne. — Union de plusieurs noyaux superposés, formant un ensemble à situation particulièrement constante (par exemple, la colonne médiane, la colonne antéro-externe).

Zone. — Territoire d'innervation, comprenant des noyaux multiples et qui peut s'étendre sur plusieurs colonnes à une hauteur determinée (par exemple : zone de la jambe, zone du bras).

En réponse aux trois questions indiquées au début du travail, le rapporteur conclut :

a) La localisation des fonctions motrices de la moelle épinière de l'homme répond à la différenciation morphologique et fonctionnelle du système musculaire. A chaque muscle strié correspond un noyau médullaire. A chaque groupement de muscles, un groupement de noyaux. A chaque segment de membre, une zone régulièrement disposée. Au membre tout entier correspond l'ensemble des trois zones du bras, de l'avant-bras et de la main, ou de la cuisse, de la jambe et du pied. Tout comme les muscles striés, les muscles lisses ont leurs centres d'innervation localisés dans des noyaux à situation constante.

b) Nos connaissances, par rapport aux territoires nettement délimités, sont suffisantes pour pouvoir donner un aperçu topographique d'ensemble.

L'atlas de Bruce nous donne la description exacte des noyaux moteurs médullaires. Les documents d'anatomo-pathologie humaine ne sont pas encore assez nombreux pour pouvoir désigner *avec certitude* la fonction de chacun de ces noyaux.

c) Pour la moelle de l'homme il serait prématuré de dire plus que ce que nous avançons sous *a*); mais pour le chien il apparaît clairement que les idées générales émises par Parhon, Brissaud et Marinesco sur la signification fonctionnelle, l'embryogénie et la téléologie des centres moteurs sont rigoureusement exactes.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS RELATIVES A LA QUESTION DES LOCALISATIONS DES FONCTIONS MOTRICES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Les Centres Supranucléaires dans la Moelle, par M. Grasset (de Montpellier).

1° Deux points importants sont très bien mis en lumière dans l'intéressant rapport de notre collègue Sano : *a*) la question des localisations médullaires motrices *chez l'homme* est encore incomplètement élucidée; *b*) cependant il paraît établi que les diverses théories proposées sont trop exclusives, qu'elles ne se contredisent entre elles qu'en tant que *théories* et qu'il faut garder les *faits* sur lesquels chacune d'elle s'appuie.

En somme, et d'après les faits, il y aurait dans la moelle trois types de centres (groupements de neurones) : *premier type* (Van Gehuchten et Nellis, Brissaud) à distribution *segmentaire ;* centres dont l'altération se manifeste par des troubles occupant des zones, séparées les unes des autres par des lignes perpendiculaires à l'axe des membres; — *deuxième type* (Dejerine) à distribution *radiculaire;* centres dont l'altération se manifeste par des troubles occupant des zones, séparées les unes des autres par des lignes parallèles à l'axe des membres; — *troisième type* (Sano) à distribution individuelle *musculaire.*

Ces divers centres ne sont nullement contradictoires les uns aux autres. Ce sont des centres *successifs* dans l'appareil nerveux sensitivomoteur.

2° Pour bien comprendre la chose et voir que cette disposition est uniquement l'application d'une loi générale, il suffit de comparer les centres médullaires aux centres bulbaires et mésocéphaliques.

Le nerf oculomoteur commun, par exemple, est l'analogue d'une racine antérieure : son centre, dit origine du nerf, en est le centre radiculaire Chaque muscle qu'il innerve (droit interne, droit supérieur, etc.) a son noyau distinct : centre individuel musculaire.

Au-dessus de ces deux ordres de centres, dans le mésocéphale, il y a ce que Parinaud a appelé les centres *supranucléaires.* Ici la distribution du trouble symptomatique est tout autre.

Quand un centre supranucléaire est altéré, ce n'est ni un oculomoteur commun, ni un oculomoteur externe qui est troublé : c'est, par exemple, le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre. L'altération d'un centre supranucléaire se manifeste par une paralysie (ou une convulsion) *associée,* bilatérale, du lévogyre par exemple ou du dextrogyre des deux yeux.



Ces centres supranucléaires sont donc à distribution segmentaire. Seulement, pour l'appareil de la vision, la ligne médiane qui sépare le corps en deux segments (un droit et un gauche) passe par le milieu de chacun des deux yeux. L'appareil sensorio-moteur de la vision est divisé ainsi en un segment droit, formé, non de l'œil droit, mais de la moitié droite des deux yeux, et un segment gauche, formé, non de l'œil gauche, mais de la moitié gauche des deux yeux. Ce qui m'a permis de dire que *chaque hémisphère voit et regarde du côté opposé, avec les deux yeux.*

Donc, pour les oculomoteurs, voilà trois ordres de centres superposés : le centre supranucléaire à distribution segmentaire (moitié latérale homonyme des deux yeux) ; le centre nucléaire à distribution radiculaire (oculomoteur commun); le centre à distribution musculaire (droit interne, droit supérieur, etc.).

3° De même, dans la moelle, il y a aussi des centres à distribution radiculaire et des centres à distribution segmentaire.

Ces derniers centres, que l'on peut appeler supranucléaires, par analogie avec ceux de Parinaud, sont, dans la moelle, l'aboutissant ou le point de départ des centres corticaux qui sont, eux aussi, des groupements de neurones à distribution segmentaire.

Le président du Congrès nous a brillamment montré Bordeu prévoyant et prophétisant cette grande vérité, il y a près de deux siècles : c'est le cerveau, c'est l'écorce qui fait l'unité anatomique d'un appareil nerveux, dont la raison d'être est l'unité physiologique ou de fonction (et ainsi nous retrouvons les diverses théories *fonctionnelles* exposées par notre collègue Sano). *Chaque appareil nerveux a son unité centrale dans l'écorce et son unité périphérique dans la fonction.*

Ainsi défini et caractérisé, l'appareil nerveux sensitivo-moteur est segmentaire, c'est-à-dire *articulo-moteur* et *segmento-sensitif.*

L'origine corticale des articulo-moteurs est démontrée par la distribution des hémiplégies cérébrales incomplètes dans les membres. Et, pour les yeux, l'existence, dans l'hémisphère, des oculogyres bilatéraux est démontrée par la déviation conjuguée de la tête et des yeux et par les hémiplégies oculaires sur lesquelles Brissaud est revenu il y a peu de jours.

Cet appareil nerveux sensitivo-moteur à distribution segmentaire, dont l'unité et l'individualité sont faites par l'unité de fonction, est formé de neurones supérieurs (corticaux) de perception ou de volition et de neurones inférieurs (médullaires ou mésocéphaliques) de réception ou d'émission (centres supranucléaires).

Au-dessous de cet appareil nerveux cortico-médullaire à distribution segmentaire sont d'autres groupements de neurones à distribution radiculaire (centres nucléaires et ganglionnaires), et enfin, au-dessous encore (pour la motilité), d'autres neurones à distribution individuelle, musculaire.

4° Cette vue d'ensemble des localisations motrices dans la moelle est, je le reconnais, surtout un cadre.

A l'anatomoclinique, et à elle seule, incombe la tâche, encore bien lourde, mais déjà brillamment commencée, de meubler ce cadre avec des faits précis qui fixeront peu à peu le siège exact de chacun de ces centres prévus.

Contribution à l'étude des Représentations Motrices du Membre Inférieur dans la Moelle épinière de l'homme, par MM. PARHON et GOLDSTEIN (de Bucarest).

Nous avons étudié la moelle lombo-sacrée de deux malades dont le premier avait subi la désarticulation de la jambe d'un côté et l'amputation de la cuisse

vers son milieu du côté opposé. Le second avait subi d'un seul côté cette dernière opération. Le résultat de cette étude confirme d'une façon générale ceux auxquels sont arrivés Sano, Van Gehuchten, de Buck, Nelis, de Neef, Bruce, Marinesco, pour la localisation globale de la jambe et du pied. Dans le groupement postéro-latéral et post-postéro-latéral on distingue facilement des groupements secondaires représentant, ainsi que M. et Mme Parhon l'ont montré expérimentalement pour la jambe, chez le chien, des véritables centres musculaires. Pour la cuisse, les lésions sont minimes dans nos deux cas. Elles correspondent néanmoins aux groupements où Van Gehuchten et de Neef, chez l'homme, Marinesco, M. et Mme Parhon et nous-même, chez les animaux, plaçons la localisation des muscles de ce segment. Si l'on tient compte de ces recherches, on doit admettre que les centres des muscles de la face postérieure de la jambe sont placés en dedans de ceux de la région antéro-externe. Le centre du jambier antérieur est le plus haut situé de tous les centres des muscles de la jambe. Celui des jumeaux est, par contre, celui qui descend le plus bas. Il est situé en avant de celui du plantaire grêle, du jambier postérieur et des fléchisseurs. Les centres des premiers sont placés plus bas que ceux du jambier antérieur et des extenseurs des orteils. Pour la cuisse, le centre du quadriceps occupe le groupement externe du IIIe et du IVe segment lombaire, celui du couturier, le groupement antéro-externe du premier de ces segments. Le centre du grand adducteur occupe le groupement central du IVe segment. Dans la partie centrale du IIIe se trouvent les centres des deux premiers adducteurs et du droit interne. Dans le Ve segment, le groupement central innerve le demi-membraneux et probablement le demi-tendineux. Dans les deux premiers segments sacrés, il est en rapport avec le biceps crural (Parhon et Papinian). A ce niveau, le groupement antéro-externe est en rapport avec les muscles fessiers.

Étude anatomo-pathologique d'un cas de Paralysie Infantile au point de vue de la topographie des muscles atrophiés et des localisations médullaires, par MM. C. Parhon et J. Papinian (de Bucarest).

Nous avons pratiqué l'examen anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile, quatre-vingts ans après le début de la maladie. Tous les muscles de la jambe et du pied ainsi que le IIIe adducteur, le biceps crural et la plus grande partie du quadriceps étaient réduits, microscopiquement au moins, à des masses adipeuses. Au point de vue de la topographie des atrophies on pourrait parler dans ce cas d'une topographie segmentaire complète pour la jambe et le pied, incomplète pour la cuisse. On pourrait de même soutenir qu'il s'agit d'une topographie nerveuse incomplète ou d'une topographie radiculaire avec le même caractère. Nous ne voulons défendre aucune de ces théories. Nous estimons que la dernière ne peut être généralisée pour les raisons suivantes : 1° parce que la paralysie n'intéresse pas toujours *tous* les muscles d'un territoire radiculaire ; 2° parce qu'elle envahit souvent des territoires voisins ; 3° parce que, ainsi que M. Marinesco l'a montré récemment, les notions de racine et de segment ne sont pas exactement superposables. A notre avis on exprime mieux la vérité et sans rien préjuger en disant que *dans la poliomyélite antérieure aigue on rencontre une topographie spinale des muscles atrophiés*. En mettant en parallèle les muscles malades avec les groupements cellulaires absents et tenant compte des recherches antérieures nous concluons que : les groupements postéro-latéral et post-postéro-latéral de la moelle lombo-sacrée sont en rapport avec les muscles de la jambe et du pied. Dans les Ier et IIe segments sacrés, les deux groupements centraux

innervent les deux chefs du biceps crural. Dans le Ve segment lombaire, le groupement central innerve le demi-membraneux et probablement aussi le demi-tendineux. Dans le IVe segment, le groupement central est en rapport avec le grand adducteur, le groupement externe avec le quadriceps.

(Prennent part à la discussion : MM. Cestan (de Toulouse), Brissaud (de Paris).

M. F. Sano (d'Anvers). — Je suis très heureux d'apprendre que M. Cestan se range entièrement aux conclusions et à l'esprit de mon rapport. Sa compétence si grande dans l'examen minutieux des cas de poliomyélites est un sûr garant de la valeur de ses appréciations.

Je tiens à appuyer la démonstration décisive de Parhon et à le féliciter d'avoir bien mis en évidence qu'une lésion de la corne antérieure de la moelle doit nécessairement donner à la périphérie des paralysies en rapport direct avec les noyaux moteurs détruits. La topographie périphérique des lésions ne sera donc ni radiculaire, ni nerveuse, ni cérébrale, mais *spinale*. Une lésion de la racine donnera une topographie en rapport avec la constitution de cette racine, donc radiculaire. Une lésion d'un nerf donnera une topographie périphérique nerveuse, mais une lésion spinale donne une topographie spinale où se reconnaît la constitution de la moelle. C'est là un raisonnement qui paraît élémentaire. Mais que de difficultés pour faire admettre une chose aussi simple.

M. Brissaud met en doute l'exactitude des deux cas étudiés par M. Cestan. Dans le premier de ces cas l'avant-bras était paralysé, sauf le seul muscle fléchisseur profond Dans le second cas la jambe était paralysée, sauf le muscle jambier antérieur. M. Brissaud s'étonne de cette intégrité si élective, il craint des erreurs, il se demande pourquoi la lésion n'a pas été nettement segmentaire.

Mais rappelons-nous que la poliomyélite est une maladie infectieuse ; c'est un territoire vasculaire qui est atteint. C'est une inflammation localisée à des régions irriguées en commun. Or, précisément le noyau du muscle fléchisseur profond se trouve le plus bas et le plus central des muscles de la zone segmentaire de l'avant-bras et on comprend que ce noyau ait pu échapper à une inflammation qui a détruit tout le reste de la zone.

Quant au muscle jambier antérieur, son noyau occupe, d'une manière très isolée, le sommet de la zone de la jambe. Remak déjà avait remarqué que souvent il échappe aux affections qui frappent ce segment. Nous en connaissons maintenant la raison par la localisation que nous pouvons lui assigner dans la moelle. La poliomyélite a donc dans ce cas détruit la zone de la jambe, en respectant toutefois la partie supérieure de cette zone, où se trouve le noyau du jambier antérieur.

La topographie périphérique dans ces deux cas n'était donc ni radiculaire, ni segmentaire ; elle était spinale comme la lésion qui en était cause.

On vient de parler de la topographie spinale sensitive. Mais je crois que c'est là tout autre chose et provisoirement il est préférable d'étudier d'abord la localisation motrice en soi. On avait cru jadis que la peau était innervée par les racines qui innervent les muscles qui lui sont sous-jacents. Mais la suite a démontré toute l'étendue de cette erreur. La peau et les muscles correspondent à des systèmes embryologiquement si différents qu'il serait difficile, je pense, de faire actuellement des rapprochements.

Le terme de *myélotome* proposé par M. Brissaud peut être accepté pour désigner chacun des étages de la moelle adulte.

A propos des Modifications de la Moelle consécutives aux Amputations de Membres chez le Têtard, par MM. Brissaud et Bauer (de Paris).

Quand on compare la moelle de deux têtards de même âge ayant subi le même jour la même amputation, l'un des têtards n'ayant pas régénéré, l'autre régénérant ou ayant régénéré, on constate une différence manifeste entre les deux renflements lombaires :

1° Les lésions sont beaucoup plus accentuées et plus nettement délimitées chez le têtard qui ne régénère pas que chez le têtard qui régénère ;

2° L'examen du renflement lombaire de têtards qui, amputés des mêmes segments et en voie de régénération, ont été sacrifiés un temps plus ou moins

long après l'opération, permet d'observer la réparation progressive des régions médullaires causées par l'amputation;

3° Les amputations de régénérations influent, mais influent peu sur l'état de la moelle; elles n'arrètent guère la réparation des altérations déterminées par la première amputation. Le nombre de ces amputations n'a aussi que fort peu d'importance à cet égard;

4° Cette restauration des lésions de la moelle n'est jamais parfaite. Il ne s'agit pas ici comme au niveau des membres d'une régénération. Les cellules qui ont été très vivement lésées tendent à disparaître grâce à l'intervention de macrophages; il semble que ces cellules sont remplacées par des cellules nerveuses simples, voisines des grandes cellules motrices, qui s'adaptent à de nouvelles fonctions. On n'observe pas de figures de cariocinèse.

Essai de Localisations dans les Ganglions Spinaux, par M. G. Marinesco (de Bucarest).

La structure différente des espèces cellulaires des ganglions spinaux rendrait probable l'hypothèse de la diversité fonctionnelle de ces cellules. Les ganglions spinaux du chien contiennent cinq types cellulaires auxquels on peut assigner des fonctions différentes. La section des nerfs sensitifs chez le chien, comme chez le lapin, surtout chez ce dernier animal, est suivie d'une réaction localisée dans les cellules à couches concentriques et quelques petites cellules obscures. S'il s'agit d'un nerf sensitif considérable, la réaction s'étend à trois ganglions; s'il s'agit au contraire d'une branche nerveuse, on ne trouve plus de réaction que dans un seul. L'ablation d'un muscle volumineux est suivie de réaction dans les cellules claires, volumineuses, dont la substance chromatique est disposée sous forme de granulations. En outre, les petites cellules obscures réagissent également. Au point de vue de la rapidité de la réaction, les petites cellules claires sont plus précocement atteintes; en effet, elle est apparente vingt-quatre heures après, tandis que les cellules à couches concentriques ne réagissent qu'après le quatrième jour. Ce retard dans la réaction est dû à la nature même de la cellule et non pas à l'absence de prolongements dans ces cellules comme le pensait Cox. Mais il y a dans les ganglions spinaux une variété de cellules ne réagissant pas après la section des nerfs sensitifs; ce sont les cellules claires à gros corpuscules. La section de la racine postérieure au-dessous du ganglion ne produit pas non plus de réaction dans ces cellules. Ces expériences tendent à prouver que les cellules à couches concentriques sont en rapport avec l'innervation de la peau, les grosses cellules claires avec l'innervation musculaire, tendineuse et osseuse, et les petites cellules obscures avec l'innervation des vaisseaux. L'ablation d'un muscle produit des lésions dans un seul ganglion, dans deux, trois et même quatre, suivant la longueur et la grosseur de ce muscle. Il semblerait que les localisations sensitives ganglionnaires sont totales, ou, pour mieux dire, régionales. Les neurones sensitifs de la même région se réunissent pour former un ensemble correspondant à ces régions. La section d'un nerf sensitif cutané, ou sensitif musculaire, ne produit pas de lésions dans un groupe déterminé, mais les cellules en réaction sont disséminées Enfin, l'origine des nerfs sensitifs dans un ou plusieurs ganglions nous explique d'une part les réflexes localisés, et d'autre part la diffusion de ces réflexes suivant l'intensité de l'excitation.

Note sur quelques Centres Sympathiques de la Moelle épinière, par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

M. Laignel-Lavastine montre les coupes de la moelle d'un chien à qui il enleva

le sympathique thoracique gauche du III° au X° communicant. Les lésions, maxima dans D^{III}, sont comprises entre D^{VII} et C^{VII}.

Dans D^{III}, la corne latérale gauche ne fait plus de saillie ; elle ne contient plus que trois cellules en voie de destruction, tandis que la corne latérale droite contient douze cellules normales.

Dans D^{V}, on compte pour dix cellules normales dans *CLD* (corne latérale droite) seulement cinq cellules altérées dans *CLG*.

Même aspect dans D^{VII}.

Dans C^{VIII}, la corne antérieure *G*, beaucoup moins volumineuse que le *D*, est comme affaissée sur sa base. Ce qui reste de *bCL* contient, par coupe, à *A* seulement quatre cellules, et dix cellules à *D*. A la partie externe de la base des *CA* reste un petit noyau de cellules fusiformes semblables aux cellules de la *CL*. Ce noyau, à *G*, ne contient, par coupe, que trois cellules, et elles sont presque complètement détruites, en neuronophagie intense ; le noyau homologue *D* contient au contraire dix cellules normales.

En conclusion :

1° Des neurones de la chaîne sympathique thoracique ont leurs centres trophiques dans la corne latérale de la moelle dorsale et dans un noyau latéro-externe de la corne antérieure de la moelle cervicale inférieure ;

2° Ce noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale est distinct du noyau postéro-externe de la corne antérieure, dont les cellules sont étoiiées.

M. Cabannes (de Bordeaux) demande au rapporteur quelques explications complémentaires sur les localisations sympathiques médullaires du centre cilio-spinal et si l'on a pu déterminer ce dernier par la méthode de Nissl.

M. F. Sano (d'Anvers). — En ce qui concerne les noyaux moteurs du grand sympathique, et spécialement le noyau cilio-spinal, Hœben a fait des recherches par la méthode de Gudden. Cet auteur place ce noyau dans la colonne médiane, surtout dans sa partie postérieure, du V° au VII° segment cervical chez le lapin. Hoeben constata également que les groupes antérieurs et latéraux s'atrophient partiellement après l'ablation du ganglion sympathique supérieur du cou.

Ces recherches ont été reprises par Huet, au moyen de la méthode de Nissl, et les faits établis par Hoeben ont été confirmés.

Dans la suite, comme je l'indique dans mon rapport, Onuf et Collins ont fait des recherches méthodiques en reséquant des branches splanchniques et des rameaux communicants et Laignel-Lavastine a fait les mêmes expériences. Tous ces auteurs sont d'accord pour placer les noyaux médullaires du grand sympathique sur la ligne transversale séparant la corne antérieure de la corne postérieure et allant du canal central à la corne latérale (tractus intermédio-latéral).

J'ai fait remarquer, dès le premier travail de Huet, qu'une grave objection peut être faite à ces expériences. En effet, en sectionnant les rameaux communicants on ne produit pas seulement des actions à distance dues à l'altération des neurones sympathiques ; mais ce qui vient vicier les résultats, on *trouble la circulation médullaire*, et par suite on observe dans la plupart de ces expériences une atrophie de la corne antérieure dans sa totalité. C'est ainsi que dans les expériences de Huet et de Hoeben les conséquences de l'opération pouvaient se poursuivre jusque dans le bulbe et même plus haut.

Et cela n'est pas étonnant. Car, quand on supprime l'innervation de l'artère vertébrale par la résection du ganglion cervical, on produit des troubles de nutrition cellulaire. Or, L. de Moor a démontré, comme d'autres auteurs d'ailleurs, que l'ischémie médullaire suffit pour déterminer la chromatolyse.

Je voudrais donc que dans ces expériences on fît d'une manière plus précise la part qui revient à chacun des facteurs qui influencent les résultats.

Malheureusement, jusqu'ici il n'a pas été possible de retrouver dans la moelle la localisation des noyaux des sphincters après la simple résection de ceux-ci. Et M. Parhon après l'ablation du sphincter vésical chez l'homme n'a pu retrouver de chromatolyse dans la moelle.

Je concède donc volontiers qu'il est peut-être un peu prématuré de parler d'une manière trop affirmative des noyaux moteurs du grand sympathique dans la moelle épinière.

M. Brissaud (de Paris.) — L'ingénieuse schématisation de M. Grasset, qui convient très bien aux centres des muscles moteurs de l'œil, est difficilement applicable à la moelle : la chiasmatisation optique complique en effet la question.

D'ailleurs, sur cette question des localisations des centres moteurs dans la moelle, nous sommes un peu esclaves des mots. Nous parlons de *noyaux* et, nécessairement, nous nous représentons des noyaux arrondis, bien limités, comme ceux du pneumo-gastrique. Il n'en est rien, puisque les noyaux de la moelle affectent les formes les plus variées; ce peuvent être des fuseaux, des aiguilles. En tout cas, les noyaux dont nous parlons sont purement *schématiques*, et le schéma destiné à les représenter est, et doit rester, un *schéma*. Chacun des groupements schématiques ainsi figurés correspond à un groupe musculaire déterminé, par exemple : fléchisseurs, extenseurs. Toute schématique que soit cette conception, elle est cependant appelée à rendre des services.

RÉPONSE DU RAPPORTEUR.

M. F. Sano (d'Anvers). — M. le professeur Grasset, dans son importante étude, répond à des considérations physiologiques et cliniques qui sont certes du plus haut intérêt. Il est incontestable qu'il y a des associations fonctionnelles telles que l'anatomie des noyaux moteurs que nous connaissons jusqu'ici ne permet pas encore d'expliquer et pour la représentation desquelles il est presque indispensable de supposer des centres coordinateurs que l'on peut schématiser en les nommant *centres supranucléaires*.

Cependant, je ne vois pas encore fort bien où l'on pourrait anatomiquement les placer.

Mais M. le professeur Grasset nous dit que ce sont ces centres qui déterminent la topographie segmentaire, que c'est à eux que revient le rôle de l'action segmentaire et que leur lésion produit une répercussion périphérique segmentaire.

Je dois faire observer que c'est une nouvelle confusion introduite dans une terminologie déjà surchargée. Le noyau segmentaire que propose M. Grasset est tout autre chose que le noyau segmentaire de Van Gehuchten et Nelis, de de Neef et de Brissaud et Bauer. Tous ces auteurs entendent par *noyau segmentaire*, ou *zone segmentaire*, l'ensemble des cellules qui agissent sur un segment de membre. Et nous savons que les noyaux des muscles et des masses musculaires sont disposés de telle sorte que l'on peut réellement considérer en un seul groupement, sans enclaves, les parties de la corne antérieure qui agissent sur un segment de membre.

Le noyau segmentaire de Van Gehuchten et Nelis contient tous les muscles d'un segment de membre, quel que soit le nombre de ces muscles, quelle que soit leur fonction physiologique, « abstraction faite, disent-ils, de la valeur physiologique de ces muscles ».

Il n'y a là rien de supranucléaire. Cette distinction doit être immédiatement indiquée.

Je puis admettre le terme de myélotome proposé par M. le professeur Brissaud pour indiquer un étage médullaire. Il s'agira dorénavant de se mettre d'accord sur la délimitation du myélotome. Lorsque l'origine réelle de deux racines médullaires motrices est séparée par un certain espace libre, je pense qu'il faudra délimiter les deux myélotomes sur le milieu de cet espace. Il serait imprudent d'agir autrement, parce qu'aucune autre règle ne pourrait se justifier par des considérations suffisamment stables. Si l'on fait attention à l'obliquité des racines, il faudra varier de nombreuses fois la délimitation, d'après le myélotome envisagé et d'après les impressions personnelles. Si l'on se guide sur les racines sensitives pour délimiter les parties motrices, on risque de faire d'autres erreurs. Si l'on prend pour point de repère l'émergence de la racine à la dure-mère, on fait abstraction, surtout à la partie lombo-sacrée, des plexus intra-duraux qui sont un premier enchevêtrement après la sortie de la moelle.

M. Brissaud nous propose de faire un schéma où ne seraient indiqués que très sommairement les noyaux d'après les masses musculaires de flexion et les masses d'extension pour chaque segment. Ce schéma est certainement à faire et peut rendre de grands services. J'ai essayé de faire un schéma simplifié en indiquant les masses musculaires dorsales et les masses ventrales qui s'étendent sur le bourgeon primitif. Mais cette schématisation reste à faire d'une manière attentive.

IIIᵉ RAPPORT

Des mesures à prendre à l'égard des Aliénés Criminels

PAR

M. Kéraval (de Ville-Évrard).

RÉSUMÉ DU RAPPORTEUR

Ce mémoire se compose de deux parties.

La première partie est consacrée à l'ÉTUDE HISTORIQUE de la question. Il s'agit non d'une sèche énumération des principaux documents, mais d'une étude analytique des opinions des auteurs et des raisons sur lesquelles chacun d'eux fonde sa manière de voir. Le procédé d'exhibition des archives examinées trace en même temps l'évolution des idées. La forme de l'exposition montre l'origine, ainsi que la modalité des décisions adoptées à l'étranger.

Dans la seconde partie, l'auteur traite des PROBLÈMES A RÉSOUDRE. — « On ne peut lire, écrit-il, aucun mémoire de ce genre, sans se heurter à la préoccupation invincible et simultanée des aliénés criminels, des criminels aliénés, des aliénés dangereux, difficiles, vicieux, dépravés.

I. — L'*aliéné criminel* est pour tout le monde un aliéné qui a commis un crime ou un délit sous l'influence de son état mental et qui, pour ce motif, a été reconnu irresponsable.

II. — Le *criminel aliéné*, par contre, est un aliéné qui, devenu aliéné après son crime ou son délit, reste, par suite, avant tout un criminel.

III. — L'aliéné *dangereux*, *difficile*, *vicieux*, *dépravé*, est un aliéné dont l'état mental fait courir aux aliénés avec lesquels il est en contact dans l'établissement des risques, paraît-il, redoutables.

A chacune de ces espèces, on tendrait à l'extrême à appliquer des dispositions judiciaires et des dispositions médico-administratives exceptionnelles.

I. — On voudrait notamment que l'*aliéné criminel* demeurât entre les mains de l'autorité judiciaire pendant toute sa vie. Séquestré *de plano* par elle, il devrait être maintenu tant que le médecin n'aurait pas délivré à fin de sortie un certificat de guérison complété par la formule « *non suspect de rechute* ». L'administration préfectorale deviendrait alors une sorte d'administration pénitentiaire; elle n'aurait plus qu'une fonction purement exécutive. Aussi songe-t-on à créer pour l'aliéné criminel *un ou plusieurs asiles régionaux spéciaux* dits *asiles d'aliénés criminels*, soumis à un régime particulier sous la dépendance exclusive de l'État.

Il est facile de voir les inconvénients de ce système, à l'aide des mémoires mêmes des auteurs et du texte des arguments les plus intransigeants.

Tous les aliénés criminels ne sont pas dangereux, il s'en faut de beaucoup. La question se réduit donc à l'examen de chaque cas particulier par le médecin traitant. Placez, si vous voulez, les aliénés criminels sous la domination de l'administration judiciaire, mais en adoptant le correctif de F. Dubief et Alombert-Goget, c'est-à-dire l'intervention pour le placement, la maintenue, la sortie, du président du tribunal civil jugeant en chambre du conseil.

Quant à créer pour eux un asile spécial dit « des aliénés criminels », ce serait inutile et inhumain. Toutefois, comme aux termes d'une délibération de la

Chambre des députés nous avons à notre disposition l'hospice de Gaillon ; comme aussi il semble que l'étendue et la gravité des dangers en rapport avec l'internement de ces aliénés dans les asiles ordinaires varient selon les départements, on pourrait, en conservant la loi de 1838, se servir, à titre d'expérience, de Gaillon et y étudier pratiquement la valeur des craintes formulées par certains auteurs et par un nombre sérieux de chefs de service actuellement en fonctions.

J'ai demandé au docteur Raoul Leroy, le médecin-chef de Gaillon, un mémoire sur l'état présent de cet établissement et sur son utilisation éventuelle. Il a fait aussi une enquête dans les asiles français.

II. — Le *criminel aliéné* existe-t-il réellement? Le criminel aliéné n'était-il pas déjà aliéné au moment où il a été condamné? Les travaux de Colin, Pactet, Taty, P. Garnier, Monod, montrent qu'on a condamné à tort bien des gens qui, s'ils eussent été soumis à un examen médico-légal, eussent été reconnus aliénés, et par conséquent, n'auraient pas été condamnés. Afin d'éviter des erreurs, il serait grand temps d'appliquer la réforme Cruppi sur l'instruction et l'expertise obligatoire et contradictoire. Par cette pratique on criblerait, pour ainsi dire, les criminels aliénés; on en déterminerait exactement le *quantùm*. Il va de soi qu'en dehors de la question de la nature de la criminalité en général, question réservée, un criminel, sain d'esprit au moment où il a commis l'acte qui lui est reproché, puisse, comme n'importe qui, plus tard devenir aliéné, et, qu'en ce cas, sa qualité de criminel dominerait sa qualité d'aliéné. Il semble y avoir accord unanime pour laisser le criminel aliéné à la disposition du pouvoir judiciaire et pour l'interner, comme cela se fait, à Gaillon, mais jusqu'à sa guérison ou sa déchéance intellectuelle.

Gaillon se composerait, dans ces conditions, de deux parties : 1° une partie consacrée, comme maintenant, aux criminels aliénés ; — 2° une section spéciale recevant, à titre d'étude, les aliénés criminels particulièrement difficiles.

III. — Il nous reste maintenant à examiner le sort des aliénés qui, *dans les asiles où ils sont internés*, présentent pour les autres malades un danger, à cause de leur attitude ou de leur caractère, aliénés désignés sous les noms d'*aliénés dangereux, difficiles, vicieux, dépravés*. Ceux-là n'ont pas encore eu maille à partir avec la justice. Au cas même où, dans l'asile, ils se seraient rendus coupables d'attentats quelconques, leur qualité d'aliénés ne les fait pas rentrer dans la catégorie des aliénés criminels qui, au dehors, avant leur traitement, ont exécuté crimes ou délits. Et cependant il est une certaine école qui prétend les signaler à l'autorité judiciaire afin de les cataloguer comme tels, et de les faire bénéficier désormais de la surveillance judiciaire; il est une autre école qui, ralliée ou non à la première, voudrait qu'on les reléguât à l'asile des aliénés criminels.

Ni l'une ni l'autre de ces mesures n'est acceptable. Les aliénés internés, qu'ils soient dangereux ou non, sont des aliénés tout court. Le mal vient surtout d'un défaut d'organisation des asiles publics. Ils sont encombrés et manquent souvent des quartiers propres à l'individualisation du traitement des modalités morbides; les malades y sont trop les uns sur les autres. Il faudrait les désencombrer et pouvoir traiter chacun des caractères pathologiques pour ainsi dire un à un. A quoi bon expulser ces malheureux dans un asile dit « de désinfection », lieu de douleur et d'incurabilité, selon l'expression de Marandon de Montyel? Ce qu'il faut principalement, c'est réformer l'outillage des asiles d'aliénés. En attendant, dans les cas urgents, on pourrait, sur rapport spécial du

médecin, envoyer à Gaillon quelques types particulièrement dangereux. Mais le petit asile à proximité du grand demandé par H. Colin pour certaines catégories (aliénés vicieux) est préférable. Ce qui serait encore meilleur, ce serait d'installer dans tout asile désencombré en même temps que dilaté, ne contenant pas plus de cinq cents malades, la disposition d'Alt-Scherbitz, de Novo-Samensky, de la maison de santé d'Alexandre III. En tout cas, la justice n'a rien à voir en cette affaire.

Maintenant, allons plus loin. N'existerait-il pas de *moyens prophylactiques* capables d'enrayer la criminalité des aliénés? Si les aliénés étaient plus surveillés au dehors, si l'on avait soin de les séquestrer dès le début de leur affection mentale, on les empêcherait, dans l'immense majorité des cas, de devenir criminels ou délictueux. Il ne manque pas de procédés efficaces. Pour prévenir les crimes des aliénés à l'intérieur des asiles, il suffit de transformer les locaux et d'organiser une surveillance plus radicale; en un mot, d'organiser différemment l'assistance et le traitement des malades dans les hôpitaux d'aliénés, de perfectionner.

Voici au surplus les CONCLUSIONS du Rapport :

I. — Il faut, en première ligne, *prévenir les crimes et délits* des aliénés *avant leur internement*. Pour cela il convient de prendre toutes les précautions nécessaires à la SÉQUESTRATION RAPIDE DES ALIÉNÉS. On usera des moyens de *propagande* utiles pour dissiper, dans le public, les préjugés qui éloignent les malades de nos asiles, et pour mettre en garde contre les dangers auxquels exposent les aliénés en liberté, en insistant sur les avantages d'un traitement rapide. On simplifiera les *formalités de l'admission :* le dégrèvement des communes, les admissions provisoires, et les placements volontaires gratuits constituent d'excellentes mesures. On pourrait, au besoin, mettre les familles et les médecins dans l'obligation de déclarer à l'autorité, avec certificats à l'appui, les aliénés traités momentanément à domicile; l'autorité avertie surveillerait les malades.

II. — Il est parfaitement possible de *prévenir des crimes* et *délits des aliénés sortis des asiles* par guérison ou par amélioration.

Contre la *sortie prématurée* on possède l'*open-door*, la colonisation familiale, les sorties sous garanties. La *surveillance de l'aliéné en liberté* se peut continuer par l'intermédiaire des sociétés de patronage. La *réintégration rapide* en cas de *rechute* est assurée par cette surveillance et par les procédés qui viennent d'être énumérés plus haut.

III. — *Dispositions judiciaires.* Personnellement, nous n'avons jamais eu besoin de dispositions légales de cette sorte.

a) Nous n'osons point cependant aller à l'encontre de l'intervention du tribunal civil si demandée pour les *aliénés criminels* depuis leur crime ou délit jusqu'à leur sortie. Cette intervention n'est, au demeurant, que la généralisation de l'article 29 de la loi de 1838 (projet Dubief — projet Alombert-Coget — projet M. Olivier — projet Vallon); elle a pour base des expertises médico-légales.

b) En ce qui concerne le *criminel aliéné*, la réforme de l'expertise appliquée à tout accusé ou inculpé en précisera la qualité (projet Cruppi — projet Dubief — projet Alombert-Coget). Le criminel aliéné étant alors un criminel par dessus tout, qu'il reste sous la surveillance de l'autorité judiciaire, conformément au projet Dubief, aux propositions Henri Colin et Alombert-Coget. La sortie de ce genre de malades demeure, conformément à l'article 29 de la loi de 1838, à la disposition du tribunal civil.

c) Les *aliénés dangereux, vicieux, dépravés de nos asiles* ne méritent, à notre avis, aucune intervention de la magistrature. Le médecin traitant n'a, s'il le juge convenable, quand ils demandent leur sortie, qu'à appliquer l'article 29 de la loi de 1838. Pourquoi mettre ces aliénés dans la même situation que les aliénés qui ont commis des crimes ou des délits au dehors, alors que, par le désencombrement des asiles, on a le moyen de s'en tenir à la fonction purement médicale.

IV. — *Dispositions médico-administratives.*

a) Ne faisons pas d'asile spécial pour les *aliénés criminels;* leur envoi dans cet asile infligerait aux malades et à leurs familles un déshonneur immérité. Ils sont si peu nombreux et si peu dangereux que tout le monde réclame la *sélection préalable.*

Seulement, comme à raison de la désaffectation votée par la Chambre des députés (1901) Gaillon se trouve à notre disposition, il est loisible à certains médecins d'expérimenter cet établissement pour quelques-uns de leurs aliénés criminels particulièrement difficiles. Il y a des situations locales à envisager. Mais, point n'est besoin de se lancer systématiquement dans les procédés d'ordre pénitentiaire.

b) Si, après la réforme de l'expertise, il est démontré qu'il existe des *criminels aliénés,* Gaillon est tout indiqué. C'est à cet asile qu'il appartient de recevoir les criminels aliénés. Les propositions Dubief, Alombert-Coget, Bounier, Ch. Vallon pourraient aussi servir à l'examen des *inculpés en observation.*

c) Étant données les imperfections de pas mal d'asiles départementaux, un devoir étroit s'impose. C'est la réforme complète de ceux de ces établissements encombrés, mal distribués, qui ressemblent plutôt à des prisons qu'à des hôpitaux d'aliénés.

Ne faites donc pas, avant d'avoir pratiqué cette réforme, d'asile spécial pour les *aliénés dangereux, vicieux, dépravés ;* de vos asiles, *pas d'asile de sûreté* pour les *déchets amoraux.* Si, quand vous aurez amélioré les asiles existants et, par là, empêché les conflits, crimes, attentats à l'intérieur; par là, modifié les sujets difficiles : vous vous trouvez cependant en présence d'individus réfractaires (cela peut arriver en certains endroits) ; vous aurez alors le droit d'envoyer ces individus malfaisants à Gaillon, administrativement, sans autre recours, conformément aux conclusions d'un rapport démonstratif.

Restez médecins.

A Armentières, nous n'avons jamais eu besoin non plus d'aucune de ces dispositions médico-administratives.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

RELATIVES AUX MESURES A PRENDRE A L'ÉGARD DES ALIÉNÉS CRIMINELS

M. Doubrebente (de Blois). — Les asiles d'aliénés tels qu'ils sont organisés actuellement peuvent répondre à toutes les indications; les aliénés criminels ne se distinguent pas des autres aliénés par des caractères assez tranchés pour qu'il soit nécessaire de créer des asiles spéciaux.

Il faut désencombrer les asiles d'aliénés, et les améliorer progressivement.

Sont surtout dangereux les aliénés qui vivent en liberté et ne peuvent pas être rapidement internés.

L'intervention du pouvoir judiciaire est nécessaire pour le placement et la sortie des aliénés, principalement pour les aliénés dits criminels.

M. Parant (de Toulouse). — La dénomination d'aliénés criminels est des plus déplorables. Elle assemble deux mots qui ne devraient pas se trouver réunis, et elle est de nature à entretenir les opinions fausses qui ont cours sur l'internement des aliénés, que la plupart des gens, au lieu d'y voir une simple hospitalisation, sont portés plutôt à considérer comme un emprisonnement. Les aliénistes devraient éviter avec soin de réunir ces deux mots ensemble.

Il est inutile, préjudiciable même au bien moral des aliénés, de créer des asiles spéciaux pour ceux qui ont pu commettre des actes réputés crimes ou délits. Pour les déments de toute catégorie, cela est absolument inutile; pour les autres, et comme corollaire des considérations énoncées à propos de la dénomination d'aliénés criminels, on les expose à être considérés comme des prisonniers de droit commun, ce qui sera pour eux une flétrissure injuste, et l'on en viendra peut-être à dire ainsi d'un aliéné qu'il a été condamné à la détention dans un asile.

Il suffirait, pour les plus difficiles de ces aliénés, aussi bien que pour certains aliénés persécuteurs, raisonnants, impulsifs, imbéciles, qui sont susceptibles de troubler le bon ordre d'un asile et d'être fort désagréables aux autres malades, de créer pour eux des quartiers tout spéciaux, dût-on même les isoler entièrement.

L'intervention de l'autorité judiciaire dans le placement et la maintenue des aliénés n'est point désirable. Non seulement elle n'augmentera pas les garanties que présente l'intervention de l'autorité administrative, mais plutôt elle contribuera, comme les mesures précédentes, à assimiler les aliénés à des délinquants, à des criminels, ce qui sera souverainement déplorable.

M. Crocq (de Bruxelles). — En Belgique, depuis 1873, les aliénés criminels sont placés, de préférence, et sans que la loi l'indique formellement, dans les asiles de Tournai et de Mons. La collocation se fait du reste, ainsi que la sortie, suivant les règles adoptées pour les aliénés ordinaires.

Tous ceux qui, en Belgique, s'occupent de la question, sont unanimes à réclamer la création d'asiles spéciaux; les arguments que l'on formule sont les mêmes que ceux que l'on fait valoir en France, et voici que tous ces arguments sont déclarés par nombre d'aliénistes!

On dit que les aliénés criminels ne sont pas plus dangereux ni plus indisciplinés (Christian, Archoffenburg, Doutrebente, Kéraval) que les autres; que tous les aliénés ont la virtuosité du crime (Christian); que les familles n'éprouvent aucune répulsion du contact, toujours très restreint, des criminels; que les malades n'en ressentent aucune action défavorable.

Ces affirmations découlent, du reste, des statistiques si intéressantes dressées par M. Lentz, l'un des partisans les plus convaincus de l'asile spécial. M. Lentz qui dirige, depuis 1875, l'asile de Tournai, a soigné 485 aliénés criminels, et en a remis 202 en liberté, soit 41,6 pour 100; il n'a observé que 50 rechutes ou récidives, soit 13 pour 100, parmi lesquels il y a eu seulement deux tentatives de crime, qui ont du reste avorté. La proportion des aliénés criminels, relativement au nombre des aliénés ordinaires, est de 5 à 8 pour 1,000; dans un asile de 1,000 malades, il y aurait donc de 5 à 8 criminels; quel désordre pourrait produire un nombre si restreint de sujets reconnus du reste très inoffensifs, à de rares exceptions près? Combien ne sont pas plus difficiles à manier les nombreux fous moraux, vicieux, etc., qui sont la plaie des asiles?

Je conclurai, avec M. Kéraval, que le *statu quo* est la meilleure mesure, puisqu'en Belgique comme en France il y a des asiles spéciaux d'essai, que l'on y place les aliénés dangereux pour la sécurité des asiles.

En ce qui concerne la collocation, je crois, avec la majorité des auteurs, qu'elle devrait suivre, comme conclusion logique, la déclaration d'irresponsabilité; pour la mise en liberté, il serait bon, sans doute, que la déclaration du médecin de l'asile fût approuvée par le président du tribunal de première instance qui possède déjà, dans notre loi, le droit de mettre d'office un aliéné quelconque en liberté (Willemaers).

En cour d'assises, la question de responsabilité devrait être posée au jury; à l'exemple de ce qui se passe en Autriche, en Angleterre, en Russie, en Italie, la question devrait être divisée comme suit :

1°) L'accusé a-t-il commis le crime?

2°) Avait-il la responsabilité de ses actes au moment où il a commis ce crime.

Le jury, certain que le criminel n'échapperait à la prison que pour être transféré à l'asile, n'aurait plus aucune arrière-pensée et ne craindrait plus de replacer au milieu de la société un individu malfaisant.

M. Rey (de Marseille). — On compte à cette heure, à l'asile de Marseille, 116 aliénés criminels, 9 criminels aliénés et un certain nombre de sujets provenant des pénitenciers militaires.

De l'observation journalière de tous ces cas, on peut conclure :

L'appellation d'aliénés criminels est sans valeur, puisqu'il n'y a que l'intervention judiciaire, souvent due au hasard, qui puisse faire distinguer cette catégorie des aliénés simplement dangereux. Dans la pratique, à l'asile, le Dr Rey ne fait entre eux aucune distinction.

Seule, l'appellation de « criminels aliénés », malgré des erreurs possibles, a une signification. Cependant, dans la pratique, il n'y a pas lieu de les distinguer des aliénés dits criminels.

D'une manière générale, les uns et les autres peuvent, sans inconvénient, être traités dans un asile ordinaire. Les cas pouvant nécessiter l'internement dans un asile spécial constituent une rare exception.

La généralisation de cette mesure aux aliénés simplement dangereux ouvrirait la porte à de regrettables abus.

Les criminels aliénés de Gaillon sont, pour la plupart, soumis à des arrêtés d'interdiction de séjour. On ne paraît pas s'être préoccupé de la situation qui leur est faite, à eux et aux médecins, en les renvoyant à leur département d'origine où ils ne pourront pas séjourner en cas de sortie. On doit cependant prévoir le jour où ces aliénés pourront guérir et être rendus à la liberté sans les exposer à de nouvelles poursuites. Tel est le cas d'un aliéné de la Corse, transféré de Gaillon, et que j'avais rendu à sa famille. Au moment de la sortie, il est vrai, signification doit être faite à l'intéressé de l'arrêté qui le concerne. Mais le devoir du médecin n'est-il pas de placer les malades dans les conditions les plus propres à prévenir une rechute? Dans ce but, je propose le vœu suivant : *L'arrêté d'interdiction de séjour qui pèse sur un criminel devenu aliéné sera rapporté à l'expiration de sa peine; en attendant, cette catégorie de malades sera maintenue à l'asile de Gaillon.*

M. Régis (de Bordeaux). — M. Kéraval, dans son rapport si documenté et si judicieux, a eu tout spécialement en vue les aliénés dits criminels, acquittés comme irresponsables et les condamnés devenus aliénés en cours de peine. En dehors de ces deux catégories si importantes de sujets, il en est d'autres qui trouveraient leur place naturelle à l'Asile de Gaillon et qu'il conviendrait par suite de mentionner dans les conclusions de cette discussion. Tels les accusés, très nombreux dans la pratique, pour lesquels l'expert a conclu à une responsabilité notablement atténuée et qui sont en somme, à des degrés divers, plus des aliénés que des criminels.

M. E. Dupré (de Paris). — Chargé par le tribunal d'examiner à Bicêtre un malade, bien connu des aliénistes experts, inspecteurs ou chefs de service de la Seine, et de statuer sur la demande de mise en liberté formée par ce malade, j'ai rédigé un rapport dont je désire rappeler les conclusions devant le Congrès, à l'occasion de la discussion des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels.

« H... est un débile, appartenant à la famille des fous moraux et des persécutés-persécuteurs, c'est-à-dire présentant des lacunes intellectuelles et surtout morales, considérables; de l'égoïsme et de l'orgueil; et une déviation constitutionnelle des facultés logiques, dont l'incessante activité commandée par l'agitation morbide du tempérament aboutit à des jugements faux et à des actes antisociaux.

« Il est de plus un homme violent, agressif, que la moindre excitation peut précipiter à l'action homicide. H... est enfin un alcoolique récidiviste qui, sous l'influence d'excès, même légers, de boissons devient extrêmement dangereux et capable de meurtre. L'homicide est, chez lui, non l'effet direct du délire alcoolique, mais bien le produit de sa constitution psychopathique, surexcitée par l'appoint épisodique du poison.

« Si depuis l'influence de plus d'un an, sous l'internement et de la diète d'alcool, H... est devenu calme et d'apparence pacifique, cette modification dans son attitude ne doit pas en imposer pour un changement dans la constitution psychique du sujet. Celui-ci qui, déjà à deux reprises, s'est montré capable d'assassinat au milieu des apparences du plus grand calme, est et reste un être dangereux et antisocial. J'émets cette affirmation, non seulement au nom de la notion classique de l'incurabilité de ces états psychopathiques constitutionnels, dont il offre un exemple, non seulement au nom de l'étude du passé du malade, mais encore à la suite de l'examen direct d'H... qui nous révèle chez lui la per-



sistance de la fausseté du raisonnement, des perversions morales et des tendances à la violence.

« Le malade est en état, non de guérison, mais de rémission. Cette rémission prendrait fin à la sortie de l'asile, car, au dehors, H... retrouverait vite, dans les difficultés de la vie, dans la boisson, les causes d'excitation qui remettraient en jeu ses aptitudes aux violences agressives et homicides. H... doit être considéré comme un véritable *explosif* qui, mis à l'abri de tout choc, reste silencieux et inoffensif, mais que le premier heurt ferait dangereusement éclater.

« Je considère la mise en liberté d'H... comme un danger pour lui et surtout pour la société. J'estime qu'il est nécessaire de le maintenir enfermé dans un établissement spécial, sans mesure de rigueur inutile, mais sous une surveillance attentive.

« A la suite de ce rapport, le malade, maintenu à Bicêtre, a fait, un an après, une tentative d'incendie à l'hospice. Pour ces sujets à criminalité pathologique, aliénés non délirants, mais dégénérés récidivistes de l'alcool et de l'homicide, êtres dangereux et antisociaux, s'impose la création des asiles de sûreté, intermédiaires à l'asile et à la prison. »

M. A. Marie (de Villejuif). — Les efforts des médecins aliénistes depuis un siècle ont arraché progressivement à la répression des catégories nombreuses d'individus désormais considérés comme malades, et partant irresponsables ; des persécutés, des persécuteurs, des dégénérés, des raisonnants, des processifs, des paralytiques, etc., diagnostiqués à temps, ont ainsi pris la route de l'asile sans passer par le stigmate du jugement et de la condamnation consécutive.

Cependant, un certain nombre d'individus encore incarcérés pourraient peut-être bénéficier des mesures les faisant passer des prisons aux asiles, si un examen psychique méthodique était pratiqué dans ces milieux.

Quoi qu'il en soit, nous avons vu, au cours du siècle, des catégories importantes d'individus passer de la prison à l'asile : *a)* les uns avant jugement lorsqu'un examen médico-légal a permis de faire un diagnostic à temps ; les autres, après jugement et incarcération, la folie étant reconnue après coup ; *b)* une deuxième catégorie comprendrait les individus sains au moment de la condamnation, mais atteints de folie plus tard, alors que les précédents étaient des aliénés condamnés parce que méconnus par les tribunaux ; *c)* une troisième catégorie de cas pourrait être ajoutée aux précédentes : c'est celle de ces individus qui, placés une première fois à l'asile en dehors de tout démêlé avec la justice, y prennent goût, en quelque sorte, à l'Assistance dont ils deviennent parasites inoffensifs parfois, ou le plus souvent corrompus au contact des délinquants classés irresponsables, de qui ils apprennent l'immunité particulière à laquelle ils peuvent prétendre désormais et dont ils peuvent ensuite abuser.

Au point de vue des établissements normaux d'assistance, le mélange de ces diverses catégories nouvelles d'assistés avec le contingent en vue duquel ils sont fondés, menace de les dénaturer dans leur but d'instruments thérapeutiques et d'hôpitaux de traitement de plus en plus ouverts, c'est pourquoi il y a lieu d'établir un asile spécial.

M. Vallon (de Paris) n'est pas partisan d'un asile spécial pour *tous* les aliénés criminels, mais seulement pour ceux qui troublent constamment la tranquillité des asiles et nécessitent des mesures de répression, en opposition avec la conception moderne de l'asile-hôpital. Un quartier spécial d'hospice suffirait peut-être ; mais à la tête il faudrait placer, non un administrateur, mais un médecin.

M. P. Garnier (de Paris), dans une note communiquée par M. Dupré, ne se rallie pas aux conclusions du rapporteur : il reste toujours le partisan d'un *asile de sûreté*, intermédiaire à l'asile-clinique et à l'asile-prison.

M. Colin (de Villejuif), après avoir examiné la question au point de vue médical, décrit les divers modes d'assistance des aliénés criminels et détermine quelle est, d'après lui, la solution pratique à donner au problème.

Il y a véritablement des aliénés criminels. On peut conserver les deux termes, car on peut et on doit admettre que, chez certains individus, deux états coexistent : la folie, d'une part ; les tendances criminelles, de l'autre (persécutés homicides, faibles d'esprit incendiaires, violateurs, pervertis sexuels, etc., etc.). Il y a « superposition de deux états ». (Colin et Vigouroux.)

C'est la classe la plus nombreuse, ce qui n'exclut pas l'existence d'une autre catégorie,

beaucoup plus restreinte de malades aliénés capables, de commettre un crime. De même que, dans certains cas rares, l'homme sain d'esprit réagit violemment, à la suite de causes réelles et particulièrement puissantes, de même le malade peut réagir sous l'influence d'une idée délirante qu'il considère comme réelle, ou que l'état de ses facultés cérébrales lui interdit de raisonner (certains persécutés, épileptiques en cours d'accès, paralytiques généraux, déments, etc.).

Pour tous ces malades, criminels ou dangereux, l'asile spécial s'impose.

Par contre, ne peuvent être considérés comme aliénés criminels les simples vicieux, paresseux, ivrognes, habitués et exploiteurs des asiles, nombreux surtout dans les grandes villes. Pour ceux-ci, il faut des quartiers spéciaux annexés aux asiles.

Au surplus la justice est là pour différencier les crimes des délits.

L'objection qui nous est faite, que tous ces individus ressemblent aux aliénés ordinaires, puisque les formes morbides se ressemblent, n'est pas valable. Il n'y a pas de raison pour que le délire varie parce qu'il se manifeste chez un aliéné criminel, de même qu'il est impossible de distinguer, au simple aspect extérieur, un criminel d'un parfait honnête homme. Le crime étant un produit social varie suivant le milieu social. Il n'y a pas de critérium; la seule chose qui compte, c'est l'acte commis.

On introduit à tort une question de sentiment dans un problème d'intérêt social. Les aliénés en général n'intéressent pas le public, et cela justement à cause des crimes atroces commis par certains d'entre eux; à cause aussi de la multitude des autres questions intéressantes au point de vue social (assistance, éducation, travail, etc., etc.). M. Colin cite, à cet égard, les propos suggestifs de personnalités marquantes en France et à l'étranger. Pour rendre à l'aliéné sa dignité de malade, et faire de l'asile l'hôpital qu'il devrait être, il faut, non pas considérer l'aliéné comme un individu tabou, auquel tout est permis, mais écarter de lui tous les éléments de perturbation, de danger ou de dégoût. Les sentiments des familles des malades ordinaires sont aussi respectables que ceux des parents des aliénés criminels.

L'intérêt même des aliénés criminels exige la réforme. Actuellement, ces derniers ne quittent pas les quartiers d'agités ou les cellules; s'ils sont mis en liberté, ils récidivent et vont en prison quand on ne les guillotine pas comme Vacher, placé dans deux asiles différents à la suite d'une première tentative d'assassinat et de suicide.

Au point de vue de l'assistance des aliénés criminels, il ne peut être question de rester dans le *statu quo* : il n'y a pas lieu d'adopter en France les quartiers annexés aux prisons, système allemand, ou les asiles-prisons d'Italie. Les quartiers spéciaux annexés aux asiles sont inutilisables, en raison du petit nombre des malades à placer, particulièrement en ce qui concerne les asiles de province.

Il faut prendre exemple sur le seul système qui ait fait ses preuves, celui de Broadmoor, en Angleterre, de Matteawan et Dannemora dans l'état de New-York.

Pour l'application des données précédentes, M. Colin réclame : 1° l'intervention de la magistrature pour le placement et la sortie des aliénés criminels; 2° la fondation d'un asile d'Etat central ou d'asiles régionaux. Inutile de donner à l'asile le nom d'asile d'aliénés criminels, il sera suffisamment désigné par le nom de la localité dans laquelle il sera situé.

M. Colin insiste sur la nécessité d'envoyer tous les aliénés criminels dans cet asile, et de ne pas les séparer suivant leur origine (aliénés criminels et criminels devenus aliénés, ces dernières comportant une forte proportion d'aliénés méconnus et condamnés, de déments, paralytiques généraux, etc., etc.), ou suivant la forme de l'affection mentale. Ce serait là une complication inutile. Les objections basées sur l'encombrement rapide ne sont pas valables. En Angleterre et en Amérique, le médecin a toujours le droit de demander l'envoi dans un asile ordinaire des individus qu'il considère comme inoffensifs, ce qui désencombre d'autant l'asile. De même la question de la mise en liberté est résolue à Broadmoor et a Matteawan, les malades pouvant être mis en liberté, mais restant soumis à la haute surveillance de l'Etat.

Il n'y a pas à tenir compte de l'envoi des malades loin de leurs familles, la chose ayant lieu pour les aliénés ordinaires (transferts, assistance familiale, etc., etc.).

Il sera possible, dans l'asile spécial, de différencier les malades suivant la forme de leur maladie, suivant leurs aptitudes et leurs habitudes sociales.

Le moment est bien choisi pour faire une réforme, la Chambre ayant décidé la transformation de l'asile spécial de Gaillon. Il y a là un établissement qui fonctionne déjà et qu'il est facile de modifier et de développer.

M. Pactet (de Villejuif) dit ne pouvoir se rallier aux conclusions du rapport de

M. Kéraval. Il reste convaincu de l'utilité d'un établissement spécial pour les aliénés criminels et considère cette création comme un nouveau progrès à réaliser dans l'assistance des aliénés. La subordonner à un essai préalable dans les asiles remaniés équivaut pour lui à un ajournement indéfini de la réforme.

Il ne pense pas non plus que l'extension la plus large de l'expertise supprime tous les aliénés dans les établissements pénitentiaires.

Mais ce qu'il voudrait surtout ici établir, c'est qu'il existe une réelle différence entre les aliénés criminels et les autres aliénés. Cette différence réside dans le caractère de l'acte accompli par l'aliéné criminel en tant que cet acte est l'expression de tendances particulières, inhérentes à la nature même du sujet et se manifestant à l'occasion de sa maladie mentale. Cette conception est d'ailleurs conforme à cette loi générale de biologie que la maladie ne fait que perturber le dynamisme des phénomènes normaux, sans créer de toutes pièces de nouveaux éléments.

Prenons des aliénés dans une situation pathologique identique, nous les verrons, sous l'influence de leur délire, réagir de façon tout à fait différente et ces différences réactionnelles tiennent évidemment non pas au délire — qui est le même — mais à la nature, au tempérament spécial de l'individu. Nous trouvons, en somme, chez les aliénés, au point de vue des réactions, les mêmes différences que chez les individus sains qui, à l'occasion d'un état émotionnel, ont recours les uns au revolver, les autres aux tribunaux.

Le facile réveil des tendances agressives et violentes, chez l'aliéné criminel, est suffisant pour légitimer sa séparation d'avec les autres aliénés. Le progrès, dans l'assistance des aliénés, n'est-il d'ailleurs pas lié à la création d'organismes spécialisés où ne seront plus confondues comme aujourd'hui les espèces les plus diverses, mais où tout aura été prévu pour accorder au malade la plus grande somme de bien-être et de liberté, tout en neutralisant les manifestations dangereuses qui pourront éventuellement surgir.

M. Gimbal (de Prémontré). — J'ai voulu démontrer la nécessité qu'il y aurait à interner, non pas tous les aliénés criminels, mais certains aliénés criminels dans des asiles spéciaux.

Les aliénés criminels se recrutent un peu dans toutes les formes de l'aliénation mentale. Il n'y a pas un aliéné criminel. Il y a des aliénés criminels. La statistique suivante portant sur 1,150 aliénés indique 40 aliénés criminels, ce qui fait 3,47 pour 100 d'aliénés criminels. Ces 40 aliénés criminels forment deux groupes. Le premier est composé de 27 aliénés criminels calmes, se conduisant bien à l'asile, capables d'un travail utile. Le second groupe est formé par 13 aliénés criminels, qui, à l'asile, sont absolument insupportables. C'est ce second groupe qui nécessite la création d'asiles spéciaux. Les malades qui le constituent sont, en effet, violents, querelleurs; ils frappent leurs voisins et s'évadent à la première occasion. Parmi eux, il en est qui, à la suite d'invasion, ont commis des incendies, des tentatives de meurtre.

Il est possible de prendre un type d'aliéné criminel. Ce type est formé par le fou moral, porteur de stigmates physiques de dégénérescence, être antisocial, aliéné criminel né, constitutionnel. Mais, il n'en est pas moins vrai que, si le plus souvent l'aliéné criminel appartient à cette catégorie, parfois l'aliéné criminel dangereux est un simple débile, un débile alcoolique, un débile épileptique, un débile atteint d'idées délirantes, un obsédé, un persécuté, voire même un paralytique général.

Si, d'une façon générale, on peut admettre que les plus dangereux des aliénés criminels sont d'abord les fous moraux, puis les persécutés, les obsédés, les débiles alcooliques, il est impossible d'établir un rapport absolu entre la forme d'aliénation mentale d'un malade et le danger qu'il présente. En dehors de l'acte criminel, il n'y a pas de critérium absolu.

Ce qui sert de trait d'union entre tous ces aliénés criminels, c'est leur acte et leur tendance à commettre des actes criminels. Il existe chez eux comme une prédisposition criminelle indépendante de la forme d'aliénation. Ce sont des sujets qui, avant d'être aliénés, étaient déjà violents, querelleurs, batailleurs, ayant toujours la menace et le coup prêts. C'est simplement à l'occasion de leur état d'aliénation que cette prédisposition criminelle s'est révélée ou s'est réveillée, des actes criminels ayant déjà été commis.

Par ce seul fait que ces aliénés criminels sont très dangereux, et que, avec l'asile ordinaire, leur danger subsiste, il importe de les placer ailleurs.

On a voulu les mettre dans des cellules ordinaires. Ils n'y sont pas à leur place, car ces cellules à tout faire servent à bien d'autres malades, et cette promiscuité est fâcheuse à tous les points de vue.

On a voulu construire des quartiers spéciaux de cellules annexés aux asiles. C'est créer un asile immonde dans l'asile, et cette dualité est faite pour exciter la jalousie des malades et des infirmiers des quartiers de cellules, moins libres que les autres malades et que les autres infirmiers.

On a voulu encore placer les aliénés criminels dangereux dans des quartiers annexés aux prisons. Mais les aliénés criminels ne méritent pas d'être assimilés à des prisonniers.

On a dit enfin qu'en désencombrant l'asile, on n'aurait plus d'aliénés criminels dangereux. Il y en aura moins, mais il y en aura toujours.

Reste donc l'asile spécial. Ses adversaires l'ont doté d'inconvénients qu'ils ont peut-être exagérés.

On a dit que, les aliénés criminels étant des malades comme les autres, ils devaient être traités dans les asiles de leur département. De ce seul fait que les aliénés criminels dangereux sont dangereux, ils nécessitent des mesures spéciales.

On a dit que les placer dans des asiles nationaux serait les éloigner de la famille. Si l'on doit s'intéresser au sort des familles des aliénés criminels dangereux, on doit aussi s'intéresser à celui des familles des autres malades, qui souffrent de cette promiscuité.

On a dit que le nombre des aliénés criminels était trop restreint. S'il est restreint, la réforme qui s'impose, la création d'asiles spéciaux, sera plus facile à accomplir.

On a dit enfin qu'il existerait une tendance fâcheuse à se débarasser de malades, sitôt qu'ils seraient ennuyeux. En tout cas, le médecin de l'asile spécial serait en état de renvoyer de tels malades à l'asile d'où ils viendraient.

Avec l'asile spécial, on aurait de grands avantages. Les évasions seraient à peu près impossibles et la société serait protégée. Il n'y aurait plus de scènes de désordre, de violence dans les asiles ordinaires. Tous les aliénés criminels étant réunis, on pourrait les traiter de même façon. Enfin et surtout, on pourrait instituer le travail qui, à Gaillon, chez les criminels aliénés, a donné de si bons résultats.

L'asile de sûreté s'impose, parce qu'il offre peu d'inconvénients pour beaucoup d'avantages. On y placera : tous les aliénés criminels qui, à l'asile ordinaire, seront révélés dangereux; tous les aliénés dangereux, quoique non criminels; tous les aliénés ayant commis un crime dans l'asile.

L'entrée et la sortie de tous les aliénés criminels se feront sous la surveillance de l'autorité judiciaire, après consultation du médecin. La sortie sera conditionnelle.

L'aliéné criminel dangereux passera donc par deux étapes. Dans la premiere, il entre à l'asile ordinaire. Dans la deuxième, après avis du médecin de cet asile, il est transféré à l'asile spécial de sûreté.

Des faits précédemment énumérés, nous nous croyons autorisés à conclure :

1° Les aliénés criminels constituent deux groupes.

Le premier groupe est formé par des aliénés criminels supportables dans l'asile ordinaire. Le second groupe, moins nombreux, est composé d'aliénés criminels dangereux.

2° Ce second groupe nécessite la création d'asiles spéciaux de sûreté;

3° Cet asile renfermera tous les aliénés dangereux, criminels et autres.

4° L'entrée et la sortie de ces aliénés dangereux se fera, sous la surveillance de l'autorité judiciaire, après avis du médecin.

MM. Ferré (de Pau), Parant (de Toulouse), Giraud (de Saint-Yon), Drouineau, inspecteur général, prennent part à la discussion.

RÉPONSE DU RAPPORTEUR

M. Kéraval (de Ville-Évrard). — M. le Président vient de nous annoncer que le temps nous était mesuré. Je ne puis donc répondre longuement aux orateurs qui ont pris la parole à propos de mon rapport ou sur mon rapport. Du reste, ils n'ont fait que reproduire les arguments pour ou contre examinés par moi avec le plus de soin possible.

Je crois avoir démontré que les opinions relatives aux mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels sont assez partagées; elles varient suivant les personnes et les régions.

Aussi ai-je proposé ce que je propose ici une fois encore, l'installation de Gaillon à titre d'expérience sous le couvert pur et simple de la loi de 1838. C'est, à mon avis, un terrain judicieux de conciliation qui, au besoin, pourrait servir d'amorce aux asiles d'aliénés criminels, si l'utilité en était péremptoirement dans la suite démontrée.

En ce qui concerne la surveillance en ville des aliénés traités momentanément chez eux, combattue par M. Ferré, c'est évidemment une mesure qu'il conviendrait au préa-

lable d'étudier mûrement. Toutefois, nous ne pouvons oublier que l'état actuel a donné lieu à bien des histoires tragiques ; vous n'avez certainement pas oublié les récents débats judiciaires relatifs à des aliénés séquestrés et maltraités par leurs propres familles à domicile. Il y a donc à cet égard, tant dans l'intérêt de la sécurité publique que de l'humanité, un pas à faire.

M. Kéraval (de Ville-Évrard) propose au Congrès de voter plusieurs vœux relatifs aux mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels.

Le premier de ces vœux, adopté à la majorité, conclut à la surveillance par l'autorité judiciaire des aliénés dits criminels ; ceux-ci seraient placés, maintenus, et libérés par la magistrature.

Le deuxième vœu (adopté a la majorité) demande qu'il soit créé des asiles d'aliénés criminels.

Le troisième vœu (adopté à la majorité) opine pour l'installation de Gaillon qui, sous le couvert de la loi de 1838, recevrait ceux des aliénés particulièrement dangereux que les médecins traitants des asiles signaleraient à l'autorité administrative comme incompatibles avec l'hospitalisation des asiles ordinaires.

Le quatrième vœu (adopté à l'unanimité) demande la réforme de l'outillage hospitalier des asiles d'aliénés. Désencombrement, multiplication de petits quartiers disséminés, augmentation du personnel des infirmiers et du personnel médical.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I

NEUROLOGIE

I. Lésions de l'Écorce Cérébrale et Cérébelleuse chez une Idiote aveugle-née, par MM. Taty et Giraud (de Lyon).

MM. Taty et Giraud présentent les résultats de l'examen fait au laboratoire du professeur Pierret du cerveau et du cervelet d'une jeune idiote de 14 ans, aveugle, par suite d'ophtalmie purulente des nouveau-nés, avec lésions plus graves de l'œil gauche et des voies optiques gauches.

L'examen nécropsique des yeux, fait par M. le Dr Louis Dor, a montré l'existence d'un double leucome avec la disparition de la rétine et du cristallin à gauche. Dans le cerveau, les lésions cellulaires (disparition d'un très grand nombre d'éléments, avec atrophie des éléments survivants) sont étendues aux deux hémisphères, avec un maximum dans les lobes occipitaux et le pôle frontal. Elles vont en décroissant dans le pli courbe, les circonvolutions rolandiques et les lobes temporaux. La destruction des éléments cellulaires est *totale* dans les deux scissures calcarines et les deux lèvres de ces scissures. La vérification des opinions de Henschen est donc possible même dans des cerveaux atteints d'une lésion généralisée.

Le cervelet est également atteint dans toutes ses parties. Les lésions y ont le

même caractère (destruction d'un très grand nombre d'éléments, atrophie des survivants). Il a semblé aux auteurs que ces altérations sont prédominantes dans le flocculus gauche, fait en rapport avec les constatations du Dr L. Dor sur l'atrophie des flocculus chez les lapins qui ont subi une énucléation.

II. **Poliencéphalite Supérieure aiguë hémorragique,** par MM. Brissaud et Brécy (de Paris).

Observation d'une femme de 36 ans avec double ptosis, myosis, état somnolent particulier. Le neuvième jour, accélération du pouls et élévation de la température. Mort subite le lendemain.

Autopsie. — Lésions inflammatoires avec hémorrhagies criblant les parois de l'aqueduc de Sylvius, notamment au niveau des noyaux de la IIIe paire, les tubercules quadrijumeaux, la partie supérieure de la protubérance.

Cette observation est à rapprocher de celle publiée par Gayet en 1875 et des cas décrits depuis le travail de Wernicke sous le nom de poliencéphalite supérieure aiguë hémorrhagique. On y retrouve l'alcoolisme, l'absence de fièvre, du moins au début ; la torpeur intellectuelle, la terminaison fatale au bout de quelques jours, particularités fréquemment signalées dans les observations. Gayet avait été tellement frappé de cette somnolence qu'il avait établi un rapprochement entre cette affection et la maladie du sommeil. Les troubles ophtalmoplégiques sont constants : le malade présentait un double ptosis et des troubles pupillaires, mais sans déviation des globes oculaires, contrairement à la généralité.

Les lésions, bien qu'ayant toujours leur maximum dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius, présentent une certaine diffusion et dans nombre de cas on a signalé la présence de foyers cérébraux ou médullaires. Ici, il s'agit plutôt d'une encéphalite aiguë à foyers multiples, à laquelle la participation de la IIIe paire, cellule des noyaux ou fibres d'origine, donne une allure clinique un peu spéciale, que d'une affection réellement systématisée comme le nom de poliencéphalite pouvait le faire supposer.

III. **Aphasie avec Mouvements Associés du membre supérieur droit,** par M. Ernest Dupré (de Paris).

Il s'agit d'un cas d'aphasie motrice et sensorielle par artérite sylvienne, dans lequel, à la suite d'une période psychopathique subaiguë (confusion, agitation, etc.), l'aphasie s'accompagna de mouvements associés synchrones avec les mouvements de la parole et les efforts du langage intérieur. Ces mouvements diminuèrent avec l'amélioration de l'aphasie ; mais il persiste encore une association syncinétique entre le langage et les gestes de la main droite.

IV. **Malformations Craniennes et Syndrome Bulbaire. Enclavement du bulbe,** par MM. Sicard et Oberthur (de Paris).

Le malade qui fait l'objet de cette communication était un infantile avec malformation cranienne et aplatissement de la base du crâne, chez lequel se sont développés sous des influences multiples (troubles de nutrition, hypothyroïdisation, etc.) des phénomènes d'encéphalite chronique avec augmentation de la tension intracranienne, entraînant une compression du bulbe et des nerfs bulbaires. De plus, on a trouvé chez lui une syringomyélie occupant une partie de la moelle cervicale et la portion supérieure de la moelle dorsale.

Peu de temps avant son entrée à l'hôpital il avait eu une angine probablement

diphtérique à la suite de laquelle, sans doute par polynévrite, les phénomènes du côté des nerfs craniens s'étaient singulièrement aggravés.

N'étaient quelques vertiges quelques vomissements et des céphalées, on aurait pu porter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique avec troubles bulbaires. Le malade ne présentait d'ailleurs aucun trouble trophique ou sensitif faisant penser à la syringomyélie. Le malade mourut subitement quelques jours après son entrée.

Les particularités intéressantes à relever dans ce cas sont les suivantes :

1° La longue période pendant laquelle l'encéphale a pu s'adapter avec la malformation cranienne; puis sous une influence toxique ou autotoxique réagir et provoquer par l'hydrocéphalie un véritable *étranglement bulbaire* dans une gouttière basilaire et un trou occipital mal formé;

2° La polynévrite diphtéritique venant compliquer le tableau morbide;

3° L'existence d'une syringomyélie absolument indépendante de l'hydrocéphalie dont la pathologie peut s'expliquer soit par un vice de développement, soit par une réaction spéciale de la névroglie dans un névraxe prédisposé;

4° L'enclavement du bulbe ayant causé la mort subite, ses rapports avec l'engagement du cervelet et son mécanisme un peu spécial.

V. **Centres Bulbaires,** par M. Pierre Bonnier (de Paris).

Le bulbe est le centre d'un grand nombre d'offices fonctionnels qui ont leur représentation consciente dans des centres corticaux avec lesquels on les confond souvent. Il a été nécessaire de créer des termes pour ces offices bulbaires, dont la clinique ne note que les défaillances, les variations négatives, pour lesquelles seules existe une terminologie.

Ces centres fonctionnels sont : les centres *scoposthéniques* chargés de la régie du regard, avec toutes ses accommodations; les centres *statisthéniques*, qui régissent les attitudes de sustentation; les centres *hypniques* et *tonostatiques*, régulateurs de l'état de sommeil, de la tonicité générale et des réflexes : les centres *myosténiques*, *angiosthéniques*, *cardiosthéniques*, *pneumosthéniques*, *gastrosthéniques*, *entérosthéniques*.

Les centres *manostatiques*, *hygrostatiques*, *thermostatiques* maintiennent le niveau de la pression, de l'hydratation, de la température intérieures.

Les centres *eucrasiques* commandent les secrétions internes qui, brassées par la circulation, maintiennent le taux de l'alimentation et de la purgation cellulaires.

Les centres *euthimiques* entretiennent le bien-être organique; leurs défaillances sont les diverses affres viscérales, celles de la fatigue, l'anxiété générale.

Les centres *diacritiques internes* commandent les secrétions muqueuses, lymphatiques; et les centres *diacritiques externes*, le drainage sudoral, urinaire, etc.

VI. **Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de quelques États Vertigineux,** par M. Royet (de Lyon).

Les états vertigineux qui proviennent de troubles de l'oreille ne sont pas toujours d'un diagnostic facile d'avec ceux dont l'origine est dans les centres nerveux; d'autant moins qu'ils peuvent exister en dehors de diminutions ou de perversions manifestes des fonctions auditives. Cette absence absolue ou relative de troubles auditifs peut se trouver en particulier dans les cas qui font l'objet de cette communication.

Les lésions les plus variées de l'oreille ou de ses annexes peuvent déterminer des phénomènes de vertige. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, la plupart du temps elles ne siègent pas dans l'oreille interne.

Très souvent les états vertigineux sont sous la dépendance d'une lésion passée inaperçue jusqu'ici : la soudure de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du naso-pharynx. La réparation de ces lésions amène la disparition, en *général immédiate*, de l'état vertigineux.

D'autre part, dans plusieurs cas, j'ai rencontré une association de cette maladie particulière à d'autres affections du système nerveux (ictus cérébral, etc.) dont la symptomatologie moins bruyante se trouvait par le fait masquée et dénaturée. Par le traitement des symphyses salpyngo-pharyngiennes j'ai pu faire disparaître tout un ensemble de phénomènes surajoutés et rendre possible un diagnostic exact.

Étant donnée cette notion nouvelle, je crois qu'on ne peut juger avec certitude de l'origine réelle d'un état vertigineux et de sa signification sans tenir compte de la possibilité de cette cause particulière et sans l'éliminer d'abord par un traitement approprié.

M. Régis (de Bordeaux). — M. Royet croit-il que le mécanisme qu'il vient d'exposer soit applicable au vertige des artério-scléreux? Il sait, comme moi, combien ce vertige est fréquent et combien il répond exactement au type clinique qu'il vient de tracer. Or, ce vertige des artério-scléreux s'expliquait jusqu'ici par des troubles de vaso-motion et d'accommodation vasculaire et qui s'accompagnent, le plus souvent, de lésions scléreuses de l'oreille. Est-il, lui aussi, attribuable au vice anatomo-pathologique d'insertion de la trompe et, par suite, est-il justiciable de l'opération chirurgicale préconisée par notre confrère?

M. Pitres (de Bordeaux) rappelle combien les états qualifiés de *vertigineux* sont variables, non seulement dans leurs causes, mais dans leurs manifestations : vertige stomacal, vertige de Menière, vertige de la maladie de Friedreich, du tabes, etc. Il est peu vraisemblable que toutes ces variétés de vertiges soient justiciables du même traitement.

M. Henry Meige (de Paris). — Il est à souhaiter qu'on prenne l'habitude de préciser plus exactement qu'on ne le fait d'ordinaire les caractères des phénomènes dits *vertigineux*. Dans ce but, les distinctions établies par M. Pierre Bonnier à propos des fonctions bulbaires pourraient être utilisées avec profit. Il est nécessaire, en tout cas, de distinguer les phénomènes vertigineux d'origine labyrinthique ou bulbo-protubérantielle de leur représentation corticale; ces deux sortes de troubles peuvent exister isolément ou simultanément; ils ont des significations cliniques très différentes.

VII. **Sur l'exploration clinique du Sens Musculaire,** par M. Ed. Claparède (de Genève).

L'exploration du sens musculaire participe aux difficultés inhérentes à toutes les déterminations de sensibilité : les sujets hésitent, se contredisent, et il est le plus souvent impossible d'apprécier par un chiffre le degré d'acuité sensible. Pour mesurer l'état de la sensibilité profonde, il est plus simple, en clinique, de faire comparer des *poids;* on peut aussi faire comparer les *volumes* de petits cubes de bois de 20 à 30 millimètres de côté. J'ai remarqué que les malades donnaient des réponses beaucoup plus précisés lorsque, au lieu de leur faire apprécier *successivement avec la même main*, deux poids, ou deux volumes, on permettait une comparaison immédiate en plaçant *simultanément dans chaque main* un des poids ou un des cubes à apprécier. Dans ce cas, il arrive que les malades atteints de troubles de la sensibilité ou de la motilité trouvent l'un des poids ou l'un des volumes plus grand que l'autre, même si ces objets sont égaux. Mais,

chose curieuse, un certain nombre d'expériences nous ont montré qu'il n'y avait aucun parallélisme entre la force motrice et la sensibilité du membre, et le sens de l'estimation du poids ou du volume perçu par ce membre; c'est-à-dire que certains malades surestiment les poids avec leur bras parétique ou hypoesthésique, tandis que d'autres le surestiment avec leur bras sain. Même fait s'observe pour la surestimation du volume. — Il n'y a pas davantage parallélisme régulier entre la surestimation du poids et du volume; toutes les combinaisons se sont offertes; quelques malades surestiment et les poids et les volumes avec le bras sain; d'autres, avec le bras malade; d'autres encore surestiment les cubes et sousestiment les poids avec le bras malade, etc.

Ces expériences, qui demandent à être continuées et approfondies, montrent que la complexité des diverses modalités du sens musculaire est probablement encore plus grande qu'on ne l'a cru. Un très grand nombre de facteurs sensibles, moteurs, cérébraux interviennent dans les perceptions de poids, de volume, de forme, de position. Il est indispensable de connaître leur rôle si l'on veut arriver à interpréter les résultats fournis par les procédés usuels d'exploration du sens musculaire.

M. Dide (de Rennes) insiste sur les erreurs que l'on constate dans les cas d'agnoscies d'origine corticale.

M. Henry Meige (de Paris). — Il est important de constater avec M. Claparède l'extrême complexité des facteurs qui constituent ce qu'on a appelé assez improprement le *sens musculaire*. Et en raison même de cette complexité, on peut se demander si le procédé d'exploration clinique employé par l'auteur permet de préciser les troubles de la perception des poids, des volumes, des formes, etc.

VIII. **Névrite et Atrophie Optique dans l'Érysipèle Facial** (1), par M. Cabannes (de Bordeaux).

L'érysipèle de la face peut, dans quelques cas exceptionnels, s'accompagner de lésions du nerf optique. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de névrite optique post-érysipélateuse qui s'accompagna très rapidement d'atrophie avec perte absolue de la vision du côté correspondant. Un certain nombre de faits de ce genre ont été publiés par les auteurs (Despagnet, Galezowski, Knaff, Nettleship, Parinaud, Pagenstecher, Ramirez, Ripault, etc.).

La réalité clinique de la lésion optique (névrite ou atrophie) au cours de l'érysipèle facial est actuellement sans contestation. Le mécanisme pathogénique de cette complication est encore l'objet de quelques controverses : les uns, à l'exemple de Carl, pensent qu'il y a toujours atrophie directe de la pupille sans névrite antécédente; les autres incriminent, dans la genèse des lésions, l'atrophie post-névritique. Nous nous rangeons à cette dernière interprétation. Voici la façon dont on peut expliquer tous les faits. L'érysipèle facial agit sur le nerf optique par la propagation de son inflammation au tissu cellulaire orbitaire dont les lésions (cellulite orbitaire) s'étendent consécutivement à la périphérie du nerf optique. Cette cellulite, qui peut amener un véritable phlegmon suppuré de l'orbite, reste le plus souvent à l'état d'inflammation plastique, cliniquement caractérisée par un léger exorbitisme. Elle agit surtout par compression sur le contenu de l'orbite et en particulier sur le nerf optique.

Cette compression du nerf, à laquelle s'ajoutent nécessairement des phéno-

(1) Voir aussi la thèse d'un de nos élèves, M. Fauveau : *Néphrites et atrophies optiques dans l'érysipèle facial*, Bordeaux, 1904.

mènes inflammatoires par propagation, explique toutes les formes cliniques, suivant que les lésions mécaniques et inflammatoires prédominent dans l'un quelconque des deux points faibles du trajet du nerf : *a*) son entrée dans l'œil, où il est resserré dans la gaine scléroticale; *b*) son émergence du trou optique où il est engainé dans un anneau osseux.

a) Dans le premier cas, il existe des phénomènes cliniques très nets : papillite avec ou sans œdème; veines congestionnées tortueuses, quelquefois trombosées, artères filiformes; quelquefois suffusions hémorrhagiques de la rétine voisine (le long des veines). Ultérieurement signes de l'atrophie post-névritique avec ses caractères connus. Dans cette forme, la cécité survient très vite et reste le plus souvent irrémédiable.

b) Dans le second cas, il survient de l'atrophie optique sans névrite ni papillite évidente. Le nerf optique blanchit, s'excave, les vaisseaux papillaires ou rétiniens n'offrent aucune altération; en réalité la névrite existe, mais elle est au trou optique et ce qui domine ici, ce sont les phénomènes de compression des fibres nerveuses qui prennent le pas sur les troubles inflammatoires. Cliniquement, on trouve ou bien un rétrécissement plus ou moins concentrique du champ visuel, ou un scotome central des plus évidents, et tous les signes ordinaires de la névrite rétro-bulbaire.

Les théories classiques, anciennes et modernes peuvent donc, malgré leur divergence apparente, être ramenées à la même explication pathogénique. L'apparence ophtalmoscopique de la papille dépend uniquement du point du trajet du nerf optique, plus spécialement atteint (entrée oculaire, passage au trou optique).

IX. **Recherches sur la Sensibilité Normale de la Cornée et de la Conjonctive**, par MM. Cabannes et H. Robineau (1) (de Bordeaux).

Nous avons utilisé pour l'étude de la sensibilité conjonctivocornéenne à la *piqûre* des crins de Florence n° 3 coupés en fragments de 8 centimètres de longueur environ; cet esthésiomètre est appliqué perpendiculairement sur les membranes précédentes; sa surface de section, restreinte mais non pointue, déprime et ne pénètre pas. Il n'a donc pas les inconvénients de l'aiguille ou de l'épingle. Si on incurve le crin en anse, et que l'on applique cette anse sur l'œil, on peut étudier la sensation de contact. Pour l'appréciation de la sensibilité thermique, nous nous sommes servi d'eau chaude ou d'eau froide instillée dans l'œil au moyen d'un compte-gouttes à extrémité capillaire.

Voici les résultats de nos recherches pratiquées sur près de quatre-vingts sujets normaux :

La *piqûre* de la cornée est ressentie, en tant que piqûre (ce qui constitue l'état normal) dans 75 à 80 pour 100 des cas. Dans les autres cas (20 à 25 pour 100) la piqûre de la cornée n'est pas nettement perçue (hypoesthésie). Ces anomalies dans l'appréciation exacte de la piqûre se montrent surtout chez des personnes âgées. — La sensibilité à la piqûre de la conjonctive bulbaire reste normale dans des proportions à peu près identiques, mais elle possède deux particularités que l'on ne retrouve pas dans l'étude de la sensibilité cornéenne : *a*) elle est plus vive dans la moitié temporale que dans la moitié nasale; *b*) à côté de

(1) Voir thèse de H. Robineau : *Valeur séméiologique de l'anesthésie conjonctivale et cornéenne dans l'Hystérie.* — Th. de Bordeaux, 1904.

points parfaitement sensibles à la piqûre, la conjonctivite possède des points nsensibles.

La perception du *contact* est beaucoup plus obtuse pour la cornée que pour la conjonctive. La cornée perçoit moins bien que la conjonctive le froid ou la chaleur.

Les diverses sensations éprouvées à la piqûre, au contact, à la température, sont accompagnées de réflexes dont le plus fréquent (75 à 78 pour 100 des cas) est le clignement réflexe ; puis viennent le larmoiement réflexe (47 pour 100) et l'injection blépharo-conjonctivale (20 à 25 pour 100).

La cornée est en somme douée d'une sensibilité douloureuse exquise. Toutes les impressions un peu fortes (contact, température, etc.), faites à son niveau amènent la douleur, une douleur vive, très spéciale, rapidement accompagnée de tous les réflexes de défense (clignement, larmoiement, etc.). *Mais elle apprécie mal les nuances*. Sous ce rapport, la conjonctive a plus de discernement, elle se rapproche davantage de la peau et des autres muqueuses. Ce qui montre encore le peu de tendance de la cornée à la différenciation des diverses impressions, c'est l'expérience suivante : les deux extrémités du crin de Florence sont placées sur la cornée, à des distances variables; la cornée n'arrive à percevoir deux sensations que lorsque l'écartement très grand atteint deux points opposés de la périphérie cornéenne. Cette expérience, qui est l'analogue de celle du compas de Weber pour la peau, montre encore combien est spéciale, dans ses qualités, la sensibilité de la cornée.

X. Relations cliniques de la Cécité avec la Paralysie Générale et le Tabes, par M. André Léri (de Paris).

La cécité est généralement considérée comme fréquente dans le tabes et rare dans la paralysie générale. D'autre part, on admet que les cas de tabes avec cécité sont presque toujours des cas de tabes essentiellement bénin, et dans lesquels les manifestations tabétiques ordinaires sont tout à fait minimes.

Nos recherches dans la littérature et nos observations personnelles nous ont convaincu que :

a) Pour ce qui concerne la paralysie générale : 1° la cécité est rare dans la paralysie générale confirmée avec troubles mentaux marqués, mais les troubles légers de la vision n'y sont pas rares; 2° la cécité a été assez fréquemment signalée *avant* l'apparition des troubles mentaux de la paralysie générale progressive.

b) Pour ce qui concerne le tabes : 1° la cécité est rare dans le tabes confirmé, avec grands symptômes; elle n'est fréquente que dans le tabes avec symptômes minimes de lésion des cordons postérieurs; 2° quand la cécité doit survenir, elle survient généralement *avant* la plupart des symptômes du tabes; 3° l'affection à laquelle on donne le nom de « tabes avec cécité » est caractérisée par une atrophie papillaire assez rapidement complète, accompagnée non seulement de troubles tabétiques minimes, mais *très fréquemment aussi de troubles mentaux minimes* tout à fait analogues à ceux du début de la paralysie générale.

En somme, le plus souvent, *la cécité dite « tabétique » pourrait être aussi bien considérée comme une cécité « paralytique »* si les troubles mentaux minimes de la méningo-encéphalite diffuse légère avaient dans la nosographie la même importance que les troubles physiques et fonctionnels minimes de la méningomyélite spinale postérieure légère. Le tabes, la paralysie générale et l'amaurose dite « tabétique » représentent simplement *trois localisations* d'un même proces-

sus, probablement d'ordinaire syphilitique tertiaire, qui peuvent soit s'associer, soit rester plus ou moins complètement isolées.

Anatomiquement d'ailleurs l'atrophie optique du tabes est semblable à celle de la paralysie générale; il s'agit d'atrophie secondaire à des lésions de méningite et de névrite interstitielle à point de départ vasculaire (endo et péri-artérite, et phlébite).

XI. **Contribution à l'étude de l'état du Fond de l'Œil dans la Paralysie Générale.** (Résultat de l'examen des paralytiques générales de l'asile de Saint-Venant), par MM. BRICHE, RAVIART et CAUDRON.

On a trouvé des lésions du fond de l'œil chez les paralytiques générales dans une proportion de 78 pour 100 des cas. La majorité de nos malades étaient arrivés à un stade déjà avancé de leur affection, ce qui explique ce pourcentage de beaucoup supérieur à celui trouvé chez les paralytiques généraux à la première période.

XII. **Les Formes Fébriles du Tabes,** par M. MAURICE FAURE (de Lamalou).

Il y a des accidents fébriles au cours du tabes, et des formes fébriles du tabes.

I. — Les accidents fébriles du tabes sont en relation avec l'infection des cavités, principalement de la vessie, quelquefois aussi de l'intestin ou de l'arbre broncho-pulmonaire. Ces accidents sont surtout fréquents dans les cas de tabes avancés, quoique pouvant apparaître parfois dans les premières périodes.

La cause de l'infection est la stase qui résulte de l'atonie musculaire des parois abdominales, thoraciques, vésicales, intestinales et bronchiques.

Les soins, consistant en : 1° désinfection de la cavité infectée; 2° rétablissement de la tonicité des parois, font disparaître ces accidents.

II. — Il existe des formes fébriles du tabes, rares et d'allures variées, mais qu'on peut ramener à deux types schématiques :

1° Dans le premier type, les poussées d'accidents tabétiques sont nettement accompagnées de fièvre, et, dans l'intervalle de ces poussées, la température tend à se rapprocher de la normale. L'évolution est souvent grave, le malade pouvant mourir, en deux années environ, d'une sorte de tabes aigu; parfois il s'agit d'un stade fébrile de début, le malade devenant ensuite semblable au tabétique ordinaire;

2° Dans le second cas, il n'y a plus d'accès fébrile véritable, mais la température est toujours de quelques dixièmes de degré (37 à 38°) au-dessus de la normale; cette température s'élève au moindre effort.

Les tabétiques fébriles doivent être soumis au repos absolu, à l'aération continue, à une alimentation spéciale et à l'hydrothérapie tempérée.

Nous ne savons pas si ces formes sont liées à l'évolution fébrile de la lésion tabétique elle-même ou bien si, plus probablement, la lésion tabétique et les accidents qu'elle entraîne sont, comme la fièvre, des conséquences parallèles d'un état général infectieux dont il faudra préciser, ultérieurement, la nature et l'origine.

XIII. **Un cas de Polynévrite Ethylique ayant évolué sous la forme de Paralysie Ascendante,** par MM. OBERTHUR et ROGER (de Paris).

Il s'agit d'une dame de trente-six ans, vivant dans un milieu d'alcooliques et de dypsomanes et ayant contracté la passion de l'alcool depuis l'âge de treize

ans. Peu de temps avant de s'aliter elle buvait tous les jours une bouteille entière de cognac, sans compter le reste. Elle entre en traitement pour des phénomènes d'amnésie et de confusion. On constate à ce moment qu'elle a peine à marcher, qu'elle steppe, son pouls est fréquent, ses réflexes abolis; la pression des masses musculaires n'était pas douloureuse. Le lendemain les membres inférieurs étaient totalement paralysés, les sphincters relâchés, le pouls très rapide. Très peu de temps après, anurie presque complète; la température s'élève; les membres supérieurs, le tronc se prennent à leur tour, et tellement complètement, qu'aucun mouvement spontané n'est possible. La respiration est atteinte, les nerfs mixtes sont absolument paralysés alors que les autres nerfs bulbaires restent indemnes. Après des alternatives d'aggravation et d'espoir la malade succombe dans une syncope.

Il s'est agi là, bien qu'il n'y ait pas eu de contrôle anatomique, d'une polynévrite indiscutable à marche absolument ascendante extenso-progressive presque entièrement superposable aux cas princeps de Landry, de Leudet, de Labadie-Lagrave, etc.

XIV. **Un cas de Maladie de Raynaud, suivi de mort, chez une jeune fille Hystérique et Tuberculeuse; examen anatomo-pathologique,** par M. Coulonjou (d'Alençon).

Jeune fille de dix-sept ans conduite à l'asile d'aliénés pour troubles mentaux, caractérisés par du mutisme, de la sitiophobie, des tendances à des actes nuisibles et impulsifs. A son entrée on constate une gangrène symétrique des orteils des deux pieds, affectant seulement les phalangettes des trois derniers orteils; les os sont dénudés et noirs, les tendons ramollis, les parties molles nécrosées. En outre, signes de tuberculose pulmonaire à la deuxième période. Maigreur extrême, sitiophobie, ptyalisme, abcès de diverses régions (aisselle, parotide). Thérapeutique reconstituante, gavages, lavements alimentaires. — Fièvre vespérale, traitée avec succès par des lavements de quinine. La parole revient, ainsi que l'appétit; la gangrène des pieds s'arrête, les pieds bourgeonnent. Mais les abcès des régions ganglionnaires se multiplient, et la malade meurt de cachexie scepticémique.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire (cavernules des sommets). Rien d'apparent ailleurs.

Anatomie pathologique : Examen d'un fragment de sciatique et de poplité externe, et de deux artères (fémorale et tibiale postérieure). Résultat négatif.

Réflexions : Hystérie (troubles trophiques) ou tuberculose (intoxication des centres trophiques par les produits microbiens).

XV. **Rôle des Muscles Spinaux dans la Marche normale chez l'homme,** par M. Henri Lamy (de Paris).

Les muscles spinaux, en particulier le sacro-lombaire et le long dorsal, participent activement à la marche. Ce fait est signalé par quelques auteurs (Gerdy, P. Richer); mais le rôle des spinaux dans la marche n'a pas été nettement précisé. Je me suis efforcé de déterminer : 1° à quel moment exact les spinaux entrent en contraction dans le pas et combien de temps dure cette contraction; 2° quels sont les changements d'aspect dans les reliefs musculaires du dos en rapport avec leur contraction; 3° quel est l'utilité de leur action.

I. — Chaque fois que le talon rencontre le sol, la masse sacro-lombaire se contracte d'une façon énergique et soudaine du côté opposé. C'est donc au début

du double appui, au moment précis où le poids du corps se porte sur la jambe qui vient d'osciller que cette contraction se produit du côté qui va osciller à son tour. Elle dure tout le temps de l'oscillation du membre inférieur correspondant et cesse brusquement quand le pied de ce côté devient portant à son tour, pour passer du côté opposé et ainsi de suite.

II. — Cette contraction des muscles spinaux s'accompagne de changements très caractéristiques dans les reliefs musculaires du dos. Chez les individus maigres et musclés, à l'état normal, dans la station droite, la région dorso-lombaire dessine un losange médian dans lequel est inscrite en quelque sorte la masse sacro-lombaire. Ses deux côtés inférieurs répondent au bord externe du sacro-lombaire, et les deux côtés supérieurs correspondent au sillon du grand dorsal; de plus, la région présente des plis cutanés transversaux que P. Richer considère comme caractéristiques du relâchement du muscle sous-jacent. Dans le pas cet aspect est modifié de telle façon que le quadrilatère cesse d'être un losange. La moitié correspondant au côté oscillant (à celui où les muscles spinaux sont en contraction par conséquent) devient plus étroite et prend une forme plus allongée; le muscle sacro-lombaire y dessine une saillie longitudinale plus prononcée. Son angle externe devient plus ouvert tout en se rapprochant de la ligne médiane; de plus, les plis cutanés transversaux s'effacent tandis qu'ils persistent du côté opposé. Ces détails ne peuvent être bien saisis que sur des photographies instantanées, prises en série, d'un sujet marchant vu de dos. On voit la forme du quadrilatère dorso-lombaire changer à chaque pas, comme nous venons de l'indiquer, de telle façon qu'à la seule inspection des reliefs musculaires du dos on peut reconnaître quel est le côté portant, quel est le côté oscillant.

III. — Quel rôle remplit cette contraction unilatérale des muscles spinaux dans la marche? L'opinion de Gerdy, qui voulait que ce fût l'élévation du bassin du côté oscillant, est inadmissible. D'abord l'élévation et le soutien du bassin sont confiés à d'autres muscles que les spinaux, beaucoup mieux disposés qu'eux dans ce but. Et puis le bassin s'abaisse, loin de s'élever, du côté du membre inférieur suspendu.

Est-ce un effort d'extension de la colonne vertébrale, destiné à empêcher la chute du corps en avant? Mais les spinaux ne sont extenseurs du tronc que dans la contraction bilatérale.

C'est donc un effort de flexion latérale. Non pas que la colonne vertébrale s'infléchisse du côté oscillant; mais les spinaux s'opposent à ce qu'elle s'infléchisse du côté portant (contraction frénatrice) et à ce que la verticale passant par le centre de gravité du corps ne tombe en dehors du pied à l'appui.

Cette contraction unilatérale se produit d'ailleurs aussi bien dans l'*oscillation sur place* que dans la marche en avant; elle a toujours lieu du côté opposé à celui qui supporte le poids du corps. Son rôle est de maintenir l'équilibration latérale du tronc aussi bien dans la progression en avant que dans l'oscillation sur place et dans certaines attitudes hanchées.

XVI. **Myotonie avec Atrophie Musculaire**, par M. Lannois (de Lyon).

Présentation des photographies d'un malade dont l'observation pourrait aussi bien être intitulée *Myopathie progressive avec hypertonie* que *Maladie de Thomsen fruste avec atrophie musculaire*.

Il s'agit d'un malade ayant, depuis quatre ans, de l'atrophie musculaire à forme segmentaire (avant-bras et jambes) avec parésie marquée et steppage. Il a de

l'abolition des réflexes rotuliens et une série de phénomènes qui font penser à une maladie de Thomsen limitée. S'il serre la main, il ne peut plus ouvrir les doigts qu'avec lenteur; il a la même peine à lâcher son verre, son couteau. Quand il descend de son lit il a une contraction dans les fesses et les muscles postérieurs de la cuisse qui l'obligent à s'asseoir sous peine de tomber accroupi. Il a de la raideur pour les premiers mouvements de mastication, de la gêne pour la première sécrétion matinale. La réaction myotonique existe chez lui et l'examen biopsique d'un fragment de muscle montre les lésions typiques de l'atrophie musculaire.

Des faits de ce genre ont été signalés par Hoffmann, Dana, Pelitzans, Kornhold, Bernard, Nogués et Sirol, Rossolimo. Ils sont intéressants en raison de leur rareté et parce qu'ils établissent un lien entre les myopathies primitives et la maladie de Thomsen et constituent un bon argument en faveur de la nature myopathique de cette dernière.

XVII. **Des Rétractions Musculaires et de l'Amyotrophie consécutives aux Contractures et aux Attitudes Stéréotypées dans les Psychoses**, par A. Cullerre (de la Roche-sur-Yon).

Dans les psychoses confusionnelles et stuporeuses, on observe couramment des phénomènes musculaires spasmodiques, raideurs, contractures, attitudes stéréotypées qui dans un petit nombre de cas peuvent, à la longue, entraîner dans les muscles intéressés des troubles trophiques plus ou moins graves, rétractions tendineuses et atrophies musculaires. Quatre observations détaillées en fournissent des exemples variés.

Ces contractures et ces atrophies musculaires, chez les stupides et les déments, habituellement curables, mais pouvant, dans quelques cas, devenir définitives, rappellent l'atrophie musculaire des paralysies hystériques (Charcot, Babinski) et peut-être plus encore celle que l'on observe à la suite de certains spasmes professionnels, où l'on voit certains muscles inutilisés pour le travail à accomplir, mais néanmoins maintenus fortement fléchis en permanence, devenir peu à peu le siège d'atrophie et d'une rétraction définitive (Brissaud).

Il s'agit en somme, dans ces cas divers, mais analogues, d'une véritable maladie de Dupuytren dont la cause, au lieu d'être la conséquence d'une sorte de traumatisme externe, est constituée par une irritation permanente exclusivement *intérieure*.

M. Brissaud (de Paris.) — Les faits signalés par M. Cullerre sont d'un très grand intérêt. Il n'est pas douteux en effet qu'un grand nombre d'accidents dystrophiques attribués à tort à des lésions médullaires ou périphériques, soient au contraire des phénomènes intimement liés à certaines psychoses; ils sont vraiment d'origine corticale. Ce diagnostic est d'une grande importance lorsqu'il s'agit d'expertises médico-légales, en particulier dans ce qu'on appelle les « accidents du travail ».

M. Henry Meige (de Paris.) — La connaissance de l'origine psychopathique de ces accidents est non moins importante au point de vue thérapeutique. Si le désordre mental n'est pas trop profond, une discipline psychomotrice appropriée peut donner d'heureux résultats.

M. Mabille (de la Rochelle) a observé également un cas de contracture chez une démente précoce.

M. Deny (de Paris). — Sans méconnaître l'intérêt des faits que vient de rapporter M. Cullerre, qu'il me soit permis de rappeler que les états de tension, de rigidité musculaire avec les attitudes stéréotypées qui les accompagnent, lorsqu'ils se montrent

d'une façon persistante, sans relation avec des idées délirantes ou des troubles émotionnels, sont presque pathognomoniques de la catatonie de Kahlbaum. Quant à l'origine corticale de ces troubles musculaires, sur laquelle vient d'insister avec tant de raison M. Brissaud, c'est sur elle que s'est appuyé Kræpelin pour rattacher cette psychose à la démence précoce.

XVIII. **Formes cliniques des Tics unilatéraux de la Face,** par M. CRUCHET (de Bordeaux).

Les tics unilatéraux de la face peuvent se grouper en trois grands ordres étiologiques suivant qu'ils sont d'ordre *réflexe douloureux* ou *non douloureux*, d'ordre *organique paralytique* ou *non paralytique*, d'ordre *professionnel*.

1° Dans le *tic douloureux*, le tic est essentiellement fonction de la douleur, et peut-être de la forme de cette douleur (élancements, éclairs, douleur en coup de couteau).

Il constitue un véritable *acte de défense* du sujet contre la douleur, et peut être, au moins dans certains cas, réfréné par la volonté.

La statistique de Nerger montre que, dans la névralgie du trijumeau, les actes de défense du sujet contre la douleur existent dans prés de 48 pour 100 des cas, et que, sur ces 48 pour 100, dans 26 pour 100, c'est-à-dire dans la majorité des cas, la réaction se fait par des tics. Il s'agit presque toujours alors de névralgie d'origine centrale.

2° Le tic *réflexe non douloureux* dont le type le plus fréquent est un clignement bien connu des ophtalmologistes, est comme le précédent, essentiellement fonction d'une imitation sensitive ; mais à la douleur fait place une sensation de simple picotement, de piqûre ou de cuisson légères, de gêne, de prurit, de chatouillement, etc.

Le phénomène est donc, ici encore, un *acte de défense* de l'individu contre la sensation désagréable qu'il éprouve; mais, vu le moindre degré d'intensité de cette sensation, l'attention et la volonté ont une action modératrice très nette sur les tics, qui disparaissent complètement dans le sommeil.

3° Le tic *organique non paralytique*, déjà signalé par Bell, François, Gravis, Romberg, Gowers, a été surtout décrit dans ces dernières années par Henry Meige sous le nom de spasme facial. Un de ses caractères les plus remarquables est sa *persistance dans le sommeil.*

4° Le tic *paralytique*, particuliérement étudié par Marshall Hall sous le nom de *tic spasmodique*, se rencontre presque toujours dans la paralysie faciale périphérique.

Ordinairement provoqué et exagéré par les mouvements qui mettent en jeu les muscles de l'hémiface atteinte, ainsi que par la lumière ou le froid, il n'est nullement modifié par l'attention ou les efforts de la volonté.

Dans ces deux derniers types de tics unilatéraux paralytiques et non paralytiques, le phénomène n'est plus secondaire, accessoire, mais primitif, essentiel; il s'agit toujours d'une irritation ou d'une altération originelle portant directement sur un point de la voix motrice elle-même.

5° Le *tic professionnel* correspond au tic de l'horloger, de l'histologiste, etc.

Il paraît être de même nature que les spasmes fonctionnels décrits par Duchenne, lesquels, comme la crampe des écrivains, sont provoqués par l'exercice d'une fonction musculaire.

Mais les fonctions du visage ne peuvent se comparer à celles de la main. Si la main n'écrit pas, la crampe ne se produit pas; et la crampe ne se produira pas

dans l'exercice des autres fonctions de la main et du bras qui sont essentiellement différentes de la fonction d'écrire.

Il n'en est pas de même dans le visage, où des mouvements identiques correspondent à des fonctions différentes. Il en résulte que le repos nécessaire et facile au niveau de la main est impossible ici : par suite, les phénomènes convulsifs ne font que s'exalter et on peut se demander si les troubles musculaires — fonctionnels d'abord — ne deviennent pas, à la longue, véritablement organiques.

M. Henry Meige (de Paris). — Avec le constant désir d'arriver à m'entendre avec mon excellent adversaire et ami, M. Cruchet, je tiens à revenir encore sur la question des tics, notre déjà ancien et d'ailleurs unique différend. Car je ne regrette pas seulement que M. Cruchet ne puisse se résoudre à accepter la distinction établie par M. Brissaud entre les tics et les spasmes. Je suis plus surpris encore aujourd'hui en l'entendant englober sous la dénomination de *tics* des accidents qui, par tout le monde, sont qualifiés de *spasmodiques*. En étendant ainsi indéfiniment le domaine des tics, on s'expose à détruire leur individualité clinique et à confondre entre eux des accidents qui, par leur étiologie, leur symptomatologie, leur évolution, leur pronostic et leur traitement ont été, depuis longtemps déjà, différenciés les uns des autres, et à juste titre.

Pour éviter toute équivoque dans ma réponse, je n'emploierai qu'entre parenthèses les mots de *tic* et de *spasme*, dans le sens qu'on leur attribue généralement avec M. Brissaud. Le terme banal de « mouvements nerveux » qui n'appartient à aucune doctrine supprimera, je l'espère, toute confusion de langage.

M. Cruchet vient d'énumérer plusieurs espèces de « mouvements nerveux » qui s'observent à la face. Les divisions qu'il a établies montrent bien qu'il a reconnu lui-même la nécessité d'opérer entre eux des distinctions. Mais était-il nécessaire, est-il même permis, d'ajouter l'étiquette de *tic* à tous ces « mouvements nerveux » ?

Voici d'abord le *tic douloureux*, dont le syndrome clinique est tellement caractéristique que, malgré cette dénomination, tous les auteurs lui ont assigné un chapitre nosographique spécial. Qu'on le considère comme un *acte de défense* contre la douleur, je le veux bien; mais en l'assimilant alors au mouvement de la jambe de la grenouille décapitée qui se détend, quand on pique sa patte. C'est au premier chef un acte réflexe simple, automatique, irrésistible, se produisant dans un territoire périphérique anatomiquement défini, sans aucune intervention de la volonté consciente, d'ailleurs impuissante à le refréner, dans l'immense majorité des cas. (Pour nous, c'est le type du *spasme*, produit par l'irritation d'un nerf centripète.)

M. Cruchet parle ensuite d'un tic réflexe *non douloureux*. Nous comprenons ce qu'il veut dire, bien qu'il ajoute que ce tic est consécutif à une irritation sensitive (*piqûre, cuisson*, etc.). C'est qu'en effet, comme dans le cas précédent, le « mouvement nerveux » est souvent au début une réponse uniforme, irrésistible, involontaire, inconsciente à l'excitation très passagère d'une voie douloureuse. (Exemple : l'escarbille sous la paupière). Mais la cause irritante disparaît vite, et cependant le mouvement nerveux persiste. Eh bien! ce « mouvement nerveux » qui ne répond plus à aucune incitation douloureuse, doit-on le confondre avec le précédent? M. Cruchet dit : oui. Et je lui réponds : non. Car, si la pathogénie semble lui donner raison, la clinique ne peut pas ne pas établir une différence entre le « mouvement nerveux » que provoque une excitation douloureuse et celui qui se répète sans cause, sans douleur, sans but. (Pour nous, le premier est un *spasme*, le second un *tic*, un tic né d'un spasme; maintes fois nous nous sommes expliqué sur cette pathogénie.)

J'ajoute que la douleur n'est pas la seule donnée clinique qui autorise notre distinction. Il existe des *différences objectives* que nous avons plusieurs fois indiquées : l'action frénatrice efficace des interventions corticales est encore un élément de diagnostic.

Et puis, parmi ces « mouvements nerveux » *non douloureux*, il en est d'autres, — et très fréquents, — que M. Cruchet passe sous silence, qui ne succèdent pas à une excitation douloureuse : simples grimaces, caprices musculaires engendrés par une idée fantaisiste, mauvaises habitudes motrices, petites bizarreries fonctionnelles, ces « mouvements nerveux », par leur localisation et leur forme variables, par leur évolution capricieuse, par leur facile curabilité, ne méritent-ils pas d'être franchement différenciés des réactions motrices uniformes, irrésistibles et tenaces signalées dans les cas précédents? (Ce sont ceux-là que nous appelons des *tics*, avec tout le monde.)

Sous le nom de *tic organique non paralytique*, M. Cruchet décrit une autre variété de « mouvements nerveux » fréquente surtout à la face, et dont il veut bien rappeler que j'ai parlé l'an dernier au Congrès de Bruxelles. J'ai insisté en effet tout spécialement sur les *particularités objectives* : les décharges, les phénomènes tétaniformes, l'aspect de « contracture frémissante », la localisation de ces actes convulsifs à des parcelles de muscles successivement atteintes et toujours dans un même territoire anatomique nerveux, l'absence de douleur, l'inefficacité presque absolue des efforts volontaires et des gestes protecteurs sur le phénomène convulsif, la persistance souvent notée pendant le sommeil.

N'est-ce pas là une espèce de « mouvement nerveux » qui doit être différenciée des précédentes, non pas seulement par sa pathogénie, mais surtout par ses manifestations cliniques, et aussi par son évolution, sa rétivité aux interventions psychothérapiques? (Nous lui avons conservé le nom de *spasme*, sous lequel elle est connue depuis de longues années, spasme par irritation d'un centre ou d'un conducteur centrifuge).

M. Cruchet va plus loin. Il crée un *tic paralytique* en remplacement du *tic spasmodique* de Marshall Hall. Soit dit en passant, ce changement de qualificatif ne paraît guère fait pour éclaircir la question. Dans l'espèce, il s'agit de « mouvements nerveux » consécutifs à certaines paralysies faciales. Cliniquement, rien de plus exact. Mais nous sommes ici dans un chapitre bien délimité et bien connu : celui de la paralysie faciale. Laissons donc à celle-ci ses formes, ses complications, avec leurs dénominations usuelles. (Nous disons en pareil cas qu'il s'agit d'une hémiplégie faciale *spasmodique*, comme nous disons : paraplégie spasmodique.)

Enfin M. Cruchet parle de *tics professionnels*. Ici, j'ai le plaisir d'être complètement d'accord avec lui. La répétition d'un même acte, qu'il soit professionnel ou non, est certainement une des principales causes de l'apparition de « mouvements nerveux ». On retrouve la *répétition* comme condition essentielle de toutes nos fonctions. On la retrouve également à l'origine des troubles fonctionnels. Et je partage encore l'avis de M. Cruchet lorsqu'il dit que certains troubles, purement fonctionnels au début, peuvent déterminer, à la longue, des désordres organiques. La loi de l'action et de la réaction est applicable aux phénomènes biologiques.

En somme, les divisions proposées par M. Cruchet correspondent bien à des catégories différentes de « mouvements nerveux ». On les connaissait du reste sous les noms de « tic douloureux », « tic non douloureux », « spasme facial », « paralysie faciale spasmodique », « crampes professionnelles ». Je ne tiens pas à ces mots, mais je maintiens qu'il existe entre ces différents « mouvements nerveux » des *différences étiologiques, pathogéniques* et surtout, des *différences cliniques, objectives*, et aussi des *différences pronostiques*, dont la netteté et la constance commandent une sélection nosographique beaucoup plus tranchée que ne le propose M. Cruchet. Ce ne sont pas des *formes* d'un même groupe, ce ne sont pas des *symptômes* offrant entre eux plus ou moins de variations. Ces « mouvements nerveux » correspondent à des *états morbides distincts*, caractérisés par leurs causes, leur nature, leurs manifestations, leur évolution, leur traitement.

M. Cruchet est trop bon clinicien pour ne pas voir le danger qu'il y aurait à leur prodiguer l'étiquette de *tic*.

M. Brissaud (de Paris). — Si, au lieu de restreindre peu à peu la signification du mot *tic*, on l'élargissait chaque jour davantage, comme le fait M. Cruchet, ce mot n'aurait bientôt plus aucune raison d'être en pathologie.

N'oublions pas que les progrès de la science se manifestent par la restriction progressive du sens des mots déjà existants, et non pas par extension successive.

Dans les premières leçons de Charcot, la paralysie agitante et la sclérose en plaques sont précédées d'un chapitre intitulé : *Du tremblement en général*. Ne fut-ce pas un important progrès que de différencier les caractères du tremblement dans les deux maladies, et d'arriver à pouvoir les distinguer l'une de l'autre par les différences cliniques de ce seul phénomène? Ne peut-il pas, ne doit-il pas en être de même des « secousses musculaires »? C'est par une analyse clinique attentive que nous sommes parvenus à distinguer aujourd'hui celles qui appartiennent, soit au tic, soit au spasme. Nés de causes différentes, ces « mouvements nerveux » ont des caractères objectifs différents. La grimace du tic de la face ne peut se confondre avec la décharge du spasme facial. Telle est la vérité *clinique*.

Et pourquoi ne pas admettre l'intervention corticale dans la genèse des tics? Les noyaux du facial ou du trijumeau n'ont-ils pas des connexions permanentes avec l'écorce? N'y a-t-il donc plus d'actes moteurs que cette dernière puisse directement

commander? Si vraiment. Et même il en existe une infinité; aussi voyons-nous une infinie variété de ces « mouvements nerveux » d'origine corticale auxquels nous persistons à donner le nom de *tics*. Leur diversité, leur variabilité sont la signature de cette origine.

Au contraire, les *spasmes* faciaux, obéissant à la loi uniforme des actes réflexes, se présentent, dans un même territoire anatomique, avec un aspect clinique qui ne peut pas ne pas être toujours le même.

L'individualité clinique du spasme facial est aujourd'hui pour moi d'une telle évidence que je n'hésite pas à faire à ce propos un *meà culpà*. J'ai signé autrefois, avec M. Pierre Marie, un article excellent (il est en entier de la main de Pierre Marie), intitulé : *Hémispasme glosso-labié*, c'était le terme usité alors pour désigner un accident hystérique bien connu. Nul mouvement nerveux ne méritait moins ce nom de spasme. On y voit coopérer des muscles qui reçoivent leur innervation non seulement du facial, mais de l'hypoglosse et des nerfs moteurs de l'œil : association fonctionnelle et non pas anatomique. Ce n'est qu'une grimace, un tic, dont l'origine corticale ne saurait être contestée. Ce tic tonique est purement hystérique. Niera-t-on que l'hystérie soit une psycho-névrose?

Nous continuerons donc à distinguer les *tics* des *spasmes*, en nous appuyant sur la seule clinique. Et, en restant sur ce seul terrain-là, il me paraît impossible que nous n'arrivions pas, M. Pitres et M. Cruchet d'une part, M. Meige et moi de l'autre, à une entente qui n'est pas seulement désirable, mais nécessaire.

XIX. **Migraine Ophtalmique avec Hémianopsie et Aphasie transitoires. — Hémiface succulente. — Photophobie et Tic de Clignement**, par M. Henry Meige (de Paris).

Observation d'une malade de 73 ans atteinte depuis la ménopause d'une *migraine accompagnée : scotome scintillant*, céphalalgie, sensations vertigineuses et nauséeuses. Les crises s'accompagnent d'*hémianopsie* et d'*aphasie transitoires*, ainsi que de *parésie faciale droite* et d'*engourdissement du bras droit*. A la fin de la crise, *somnolence*.

A la suite d'une série de ces crises, il reste une légère parésie de la moitié droite de la face accompagnée d'un certain degré d'œdème (*hémiface succulente*).

Enfin, la malade est atteinte d'un *clignement des deux yeux*, qui semble avoir eu pour point de départ la *photophobie* migraineuse, qui actuellement persiste en dehors des accès, et qui a pris, lui-même, un caractère *obsédant*.

M. Henry Meige passe en revue les différentes manifestations du syndrome de la migraine accompagnée. Tous ces phénomènes peuvent être attribués à un trouble vasculaire transitoire dont la localisation doit être discutée. Un angiospasme des ramifications artérielles de la sylvienne peut expliquer les troubles de la parole, la parésie faciale, la sensation d'engourdissement du bras. Mais pour le scotome, l'hémianopsie, les sensations vertigineuses concomitantes, il faut admettre une plus grande extension de l'angiospasme.

D'autre part, la succulence faciale est l'indice d'une participation des centres vaso-moteurs. Il s'agit d'un *trophœdème* symptomatique qu'on peut rattacher à une action des centres sympathiques. On peut songer aussi à un angiospasme bulbaire, l'accès migraineux s'accompagnant de phénomènes angoissants.

Il est intéressant de remarquer qu'à de certains moments, même en dehors des crises migraineuses, la malade, par son facies, ses attitudes, son langage, sa marche, présente des ressemblances cliniques frappantes avec les sujets atteints d'hémiplégie progressive.

Le phénomène convulsif palpébral n'est pas un spasme vrai; les clignements, en effet, peuvent être suspendus par un effort de volonté et d'attention. Leur éclosion et leur exagération sont en rapport direct avec la préoccupation photophobique. Ces particularités plaident en faveur du tic; mais il s'agit ici d'un

tic sénile, qui offre plus de ressemblance avec les spasmes vrais que les tics du jeune âge, ce qui s'explique par l'infériorité organique des centres et des conducteurs nerveux chez les vieillards.

M. CABANNES (de Bordeaux) rappelle qu'il existe de faux glaucomes en relation avec la migraine ophtalmique.

M. PITRES (de Bordeaux) fait remarquer qu'il est bien difficile d'admettre une distinction entre les tics et les spasmes basée sur la pathogénie. On tend à donner à l'anatomie pathologique une place prépondérante dans le diagnostic ; cette tendance est surtout fâcheuse lorsqu'il s'agit de phénomènes dont on ne connait pas le substratum anatomique. C'est à la clinique, au contraire, qu'il faut s'adresser, si l'on veut étudier les mouvements convulsifs.

On ne peut nier que dans la genèse des tics, l'imitation joue souvent un rôle capital. Ceci n'est guère en faveur de l'origine corticale de tous ces accidents.

L'existence de tics chez les animaux vient encore à l'appui de cette manière de voir.

M. Ernest DUPRÉ (de Paris) ne conçoit pas l'imitation sans une intervention corticale.

M. HENRY MEIGE (de Paris). — Avec M. Pitres, je suis entièrement d'accord pour n'étayer que sur des données cliniques les distinctions entre les différents mouvements nerveux du visage ou du corps. Nous serions fort embarrassés d'ailleurs pour procéder autrement, l'anatomie pathologique étant presque muette à cet égard. Et je tiens à répéter une fois encore que notre distinction entre les tics et les spasmes est basée sur l'*examen objectif* des troubles moteurs, sur leur localisation, leur forme, leur évolution et la constatation d'une série de symptômes concomitants. Avec ces éléments de diagnostic, nous croyons cette distinction possible, *cliniquement* parlant.

Bien entendu, ici, comme dans la pathologie tout entière, on rencontre parfois des cas difficiles devant lesquels le diagnostic reste plus ou moins longtemps en suspens. C'est précisément un cas de ce genre que je viens de communiquer au Congrès. Mais les formes franches sont fréquentes ; j'en ai rapporté des exemples l'an dernier au Congrès de Bruxelles, et M. E. Dupré également. J'en ai vu d'autres depuis lors et je reste fermement convaincu que le spasme facial est un accident morbide qui, dans la majorité des cas, peut être différencié des tics de la face, et cela *cliniquement, objectivement*.

Pour ce qui est des tics des animaux, je crois que la plupart des accidents désignés sous ce nom sont parfaitement comparables aux tics humains. Les recherches très consciencieuses que MM. Rudler et Chomel ont entreprises sur les tics des chevaux, à la suite de nos études sur les tics de l'homme, nous ont fait connaître de très intéressantes similitudes. Quelque rudimentaires que soient les fonctions corticales du cheval, on ne peut nier leur existence. Si téméraire que l'on paraisse en parlant du « psychisme » d'un animal, on est bien obligé de reconnaître que les animaux sont capables de volonté, d'attention, de mémoire, d'affectivité, etc. Ils sont aussi capables d'*habitudes*, et de mauvaises habitudes. L'observation démontre que ces « facultés » sont variables suivant les individus. Elles peuvent même subir des perturbations analogues à celles qui s'observent chez l'homme. Et précisément, les chevaux tiqueurs présentent des impulsivités, des rétivités, des peurs, bref un certain déséquilibre comparable à celui des déséquilibrés humains où se recrutent les tiqueurs. Bien plus, dans une nouvelle étude que MM. Rudler et Chomel m'ont prié de communiquer au Congrès, ces auteurs apportent des faits dignes d'intérêt, montrant qu'il existe chez les chevaux, et chez les chevaux tiqueurs en particulier, de véritables stigmates morphologiques, physiologiques et psychiques, comparables à ceux qu'on a décrits chez les dégénérés humains. Ce sont là des signes cliniques qui ne peuvent pas être négligés. Il y a donc tout lieu de croire que les tics des animaux sont assimilables aux tics de l'homme.

M. BRISSAUD (de Paris). — Moins que personne, mon ami M. Pitres ne peut méconnaître le rôle capital que jouent les troubles psychiques dans la genèse de certains troubles moteurs ; car, mieux qe personne il a mis ce rôle en évidence dans l'excellent livre qu'il a publié, il y a deux ans, avec M. Régis sur les *Obsessions* et les *Impulsions*.

Mieux que personne il connait ces gestes, ces grimaces, impulsions ou obsessions motrices, de siège et de forme essentiellement variables suivant les sujets et suivant les caprices de leur psycho-névrose. Et il sait les différencier des secousses convulsives

que provoque l'excitation d'un nerf, moteur ou sensitif. Celles-ci restent cantonnées dans une région anatomique précise, et elles se manifestent avec les mêmes caractères objectifs quand l'excitation provient d'une cause pathologique ou lorsqu'elle résulte d'une intervention expérimentale. On voit alors se contracter, comme sous l'action d'un électrode, des muscles ou des fragments de muscles que nul commandement cortical ne saurait faire agir isolément. Et l'on voit aussi des associations de contractions musculaires qui correspondent très exactement aux muscles innervés par le nerf irrité, mais qui ne répondent à aucun acte fonctionnel connu.

Dans le spasme facial total, par exemple, nous avons vu le plus souvent des secousses convulsives d'une moitié du voile du palais et un déplacement de la luette du même côté. Les individus les mieux doués ne sont pas, que je sache, capables de contracter un seul de leurs palato-staphylins. La distribution anatomique du facial explique, au contraire, ce phénomène conforme à ce que nous savons des processus réflexes en physiologie.

XX. **Remarques Cliniques et Thérapeutiques sur quelques Tics de l'enfance**, par MM. Henry Meige et Feindel (de Paris).

A l'occasion de plusieurs cas de tics observés chez de jeunes sujets venus à la consultation de M. le professeur Brissaud, à l'Hôtel-Dieu, les auteurs font un certain nombre de remarques relatives à la symptomalogie, à la pathogénie et au traitement des tics.

1° La *précipitation de la parole* est très fréquente chez les tiqueurs ; on observe chez eux tantôt du bredouillement, tantôt des arrêts brusques. La parenté des tics et des troubles du langage, tels que le bégaiement, n'est pas douteuse ; elle a sa raison d'être dans un même état mental ; les mêmes principes de *discipline psycho-motrice* sont applicables à ces différents troubles fonctionnels ;

2° Il y a lieu de distinguer, parmi les *troubles respiratoires* observés chez les tiqueurs, ceux qui sont *primitifs* et ceux qui sont *secondaires*. Certains actes expirateurs brusques sont consécutifs aux tics des membres supérieurs ou du tronc ;

3° Les *tics de frappement* (coups de poing ou coups de pied que le sujet se donne à lui-même) sont des phénomènes de même ordre que les actes de *grattage*, de *morsure* (*onychophagie*, *cheilophagie*) ; ils ont pour point de départ une sensation anormale (démangeaison, petite douleur) que le sujet cherche à atténuer. L'acte moteur passe, par répétition, à l'état d'habitude, et continue à se produire, alors même que la sensation initiale n'existe plus. Les tics de ce genre peuvent être, à leur tour, l'origine de douleurs locales résultant des chocs réitérés. Bien que ces nouvelles sensations soient la conséquence même des mouvements nerveux, les sujets ont toujours tendance à croire l'inverse. Il importe de leur démontrer leur erreur ;

4° Contre la *cheilophagie* et contre l'*onychophagie*, on peut recommander l'emploi de la *vaseline quininée*, dont l'amertume est un excellent rappel à l'ordre ;

5° Il est notoire que la plupart des petits tics de l'enfance peuvent être corrigés par une surveillance attentive des parents. Mais la trop grande faiblesse de l'un ou de l'autre des parents rend souvent cette correction très difficile ; dans ces cas l'éloignement familial devient une nécessité absolue ; de même si le tiqueur est particulièrement rétif aux observations ;

6° Les tiqueurs ne sont pas seulement exposés à des troubles de la fonction motrice. On observe souvent chez eux des *troubles fonctionnels viscéraux*. Chez les jeunes sujets, une surveillance attentive des fonctions viscérales s'impose. On arrive à corriger des troubles des fonctions digestive, sécrétoire, vaso-motrice en faisant fréquemment appel aux interventions du contrôle cortical. C'est par une éducation bien dirigée que se règlent le sommeil, la faim, la miction, la défé-

cation, etc., non seulement chez les nouveau-nés, mais chez les enfants, les adolescents, et même les adultes.

On doit donc envisager une *discipline psycho-motrice des muscles de la vie végétative* et même une *discipline psycho-sécrétoire.*

XXI. **Les phénomènes morbides d'Habitude,** par M. Crocq (de Bruxelles).

Les phénomènes d'habitude extrêmement fréquents à l'état physiologique le sont plus encore à l'état pathologique. Si le système nerveux normal se laisse pétrir par des circonstances extérieures, le système nerveux anormal, plus suggestible, plus automatique, moins réfréné par le moi conscient, devient l'esclave de l'habitude; son fonctionnement psychique supérieur se trouve tout entier sous la domination du système psychique inférieur.

A côté de la *douleur d'habitude*, décrite par Brissaud, des *tics d'habitude* de Meige et Feïndel, il y a les *phobies d'habitude*, les *obsessions d'habitude* et aussi les *insomnies* et les *attaques d'habitude.*

Les insomnies d'habitude sont très fréquentes; elles constituent le reliquat, sur un systéme nerveux spécial, des insomnies quelconques, que celles-ci soient nerveuses, circulatoires ou toxi-infectieuses. Elles cèdent généralement vite à l'administration des hypnotiques qui régularisent les fonctions nerveuses en rendant l'habitude de dormir.

Les attaques d'habitude se rencontrent très fréquemment aussi; elles sont hystériques ou épileptiques et constituent, comme tous les phénomènes morbides d'habitude, le reliquat, sur un systéme nerveux prédisposé, du même phénomène (qui est ici l'attaque) provoqué une premiére fois par une cause tangible et qui se reproduit ensuite, sans raison autre que l'habitude. Ici encore, il suffit souvent de combattre la production du phénomène d'habitude pour obtenir une guérison définitive. L'auteur rapporte des cas d'insomnie et d'attaques d'habitude.

M. Régis (de Bordeaux). — L'idée fixe, l'obsession me paraissent jouer un rôle important dans les phénomènes morbides d'habitude dont vient de nous parler M. Crocq.

En ce qui concerne notamment l'*insomnie d'habitude*, dont j'ai observé de nombreux exemples, je puis dire que, constamment, je l'ai trouvée liée à une idée fixe, à une obsession.

Les sujets qui en sont atteints se divisent très nettement pour moi en deux catégories : les uns ne dorment pas parce qu'ils ont *peur de ne pas dormir*, c'est-à-dire par *phobie de l'insomnie*; les autres ne dorment pas parce qu'ils ont *peur de dormir*, c'est-à-dire par *phobie du sommeil.*

Les premiers ont eu, à l'origine, une ou plusieurs nuits d'insomnie, sous l'influence d'une cause accidentelle quelconque : maladie, préoccupation, bruits du dehors, tels que cloches, aboiements de chien, etc. A dater de ce moment, ils ont eu peur de continuer à ne pas dormir et, chaque soir, en se mettant au lit, ils s'auto-suggestionnent en se disant anxieusement : « Vais-je dormir? Si j'allais encore ne pas dormir? Je suis sûr que ça va encore être la même chose, que je ne vais pas dormir? »; et alors, infailliblement, ils ne dormiront pas, comme l'éreutophobe est sûr infailliblement de rougir lorsqu'il s'est dit anxieusement par avance : « Si j'allais rougir? Je sens que je vais rougir! »

Ce qu'il y a de particulier, chez ces insomniaques d'habitude, c'est qu'ils ont recours pour dormir à tous les hypnotiques, qu'ils expérimentent l'un après l'autre, sans aucun succès, car ils en neutralisent d'avance l'action par leur auto-suggestion phobique.

Chez les sujets qui ont de l'insomnie d'habitude par peur de dormir, par phobie du sommeil, les choses se passent ordinairement de même. A l'origine, il y a eu, soit un malaise nocturne qui a fortement ébranlé l'émotivité de l'individu, soit la nouvelle de la mort brusque, la nuit, d'une personne connue. Dès lors, la phobie est créée et le malade ne dort plus parce que, s'auto-suggestionnant, il se répète anxieusement tous les soirs : « Si j'allais ne pas me réveiller? Si j'allais mourir dans mon sommeil? Je vais peut-être

m'en aller en dormant? » Et c'est ainsi que par ce mécanisme il en arrive, sans s'en apercevoir parfois, à l'insomnie d'habitude.

On voit par là, comme je le disais, qu'au fond de l'insomnie d'habitude il y a le plus souvent une idée fixe, une obsession. Je suis convaincu qu'il en est de même pour beaucoup d'autres de ces phénomènes pathologiques d'habitude que M. Brissaud a si heureusement signalés, et dont M. Crocq vient à son tour de nous entretenir de façon si intéressante.

M. Crocq (de Bruxelles.) — Je suis d'accord avec M. Régis pour reconnaître un rapport très étroit entre des obsessions d'habitude et l'insomnie d'habitude, mais je crois qu'il existe des insomnies d'habitude sans obsession d'habitude.

XVII. **Le phénomène Plantaire combiné. Étude de la Réflectivité dans l'Hystérie,** par M. Crocq (de Bruxelles).

Après avoir rappelé l'état de nos connaissances actuelles sur les *réflexes plantaires normaux* (*réflexe en flexion* ou *réflexe plantaire cortical; réflexe du fascia lata* (Brissaud) ou *réflexe plantaire médullaire; réflexe plantaire défensif*) et les *réflexes plantaires pathologiques* (*phénomène des orteils* de Babinski; *abduction des orteils* ou *signe de l'éventail*), l'auteur arrive aux conclusions suivantes, basées sur l'examen minutieux de 100 cas d'hystérie, choisis parmi les plus typiques :

1° L'abolition du réflexe pharyngien est fréquente dans l'hystérie (73 pour 100); fréquente dans les formes accompagnées d'anesthésies (81 pour 100), elle se montre un peu moins souvent dans les formes à accès (74,60 pour 100), moins encore dans les paralysies et contractures (65,38 pour 100). Ce phénomène, se rencontrant dans un grand nombre d'autres affections et même à l'état normal, constitue un facteur banal peu propre à établir le diagnostic d'hystérie;

2° L'exagération des réflexes tendineux (79 pour 100) est plus fréquente que l'abolition du réflexe pharyngien; très fréquente dans les formes à accès (84,12 pour 100), elle est moins constante dans les paralysies et contractures (73,07 pour 100), moins encore dans les anesthésies (63,63 pour 100). Son existence dans un grand nombre d'affections toxiques infectieuses et même à l'état normal ne lui permet cependant pas d'avoir une valeur pathognomonique;

3° L'abolition de la sensibilité plantaire est fréquente dans l'hystérie (42 pour 100); on la rencontre surtout dans les formes accompagnée d'anesthésies (63,63 pour 100), puis viennent les paralysies et contractures (61,53 pour 100) et enfin les accès (31,74 pour 100). L'anesthésie plantaire, rare dans les autres névroses, constitue un symptôme digne de remarque;

4° L'abolition simultanée du réflexe plantaire cortical ou réflexe en flexion et du réflexe plantaire médullaire ou réflexe du fascia lata est très fréquente (59 pour 100); surtout marquée dans les formes avec anesthésie (72,72 pour 100), elle se rencontre à peu près aussi souvent dans les paralysies et contractures (53,73 pour 100), et dans les accès (57,14 pour 100). Nous donnons à l'abolition simultanée de ces deux réflexes le nom de *phénomène plantaire combiné*. Ces réflexes étant d'une constance remarquable à l'état normal, leur abolition présente une importance très grande dans le diagnostic de l'hystérie. Aussi croyons-nous pouvoir considérer le *phénomène plantaire combiné comme un signe spécial à l'hystérie*;

5° L'anesthésie plantaire n'est pas une condition *sinè quâ non* à l'existence du phénomène plantaire combiné; elle existe souvent (57,72 pour 100) en même temps que ce phénomène, mais ce dernier peut se montrer sans altération de la sensibilité (20,35 pour 100) de même que l'anesthésie plantaire peut exister sans altération des réflexes (35,56 pour 100);

6° Le réflexe plantaire profond est souvent exagéré dans l'hystérie (50 pour 100); quelquefois il est normal (24 pour 100), affaibli (16 pour 100) ou même aboli (10 pour 100); ses modifications ne sont pas parallèles à celles des deux autres réflexes plantaires normaux : si, en effet, son abolition s'accompagne toujours de celle des deux autres, le phénomène plantaire combiné s'est montré assez souvent avec la conservation (33,90 pour 100) ou même, avec l'exagération (22,03 pour 100) du réflexe plantaire profond;

7° Le *réflexe abdominal* présente des variations inconstantes : le plus souvent normal (42 pour 100), il peut être aboli (24 pour 100), exagéré (20 pour 100), ou affaibli (14 pour 100);

8° Le *clonus du pied* n'est pas très rare dans l'hystérie (10 pour 100); celui de la rotule est moins fréquent (5 pour 100); celui du poignet n'a jamais existé dans nos cas. Surtout fréquent dans les formes accompagnées de paralysies et contractures (11,53 pour 100), le clonus du pied est un peu moins commun dans les anesthésies (9,99 pour 100) et dans les accès (9,52 pour 100); tandis que celui de la rotule, également le plus fréquent dans les paralysies et contractures (11,53 pour 100), est assez rare dans les accès (3,17 pour 100) et nul dans les anesthésies;

9° Nous n'avons jamais observé le vrai réflexe de Babinski en extension dans nos cas typiques d'hystérie; au contraire nous avons noté dans 8 cas, soit 8 pour 100, le *signe de l'éventail*. Nous croyons donc que ce dernier signe n'a pas une valeur clinique aussi importante que celle que l'on doit attribuer au réflexe des orteils en extension.

XXIII. **Psychasthénie et Diabète,** par MM. OBERTHUR et CHENAIS (de Paris).

Comme contribution à l'étude des rapports du diabète avec les troubles mentaux, les auteurs insistent sur l'importance de la recherche des signes du diabète chez toutes les névroses ou les psychonévroses, surtout lorsqu'il s'agit de malades de souche arthritique. Chez un assez grand nombre de malades atteints de psychoses dépressives ou d'états délirants ou confus, ils ont constaté la présence de sucre en quantité notable. Dans presque tous les cas un régime alimentaire sévère joint à la médication appropriée a amené très rapidement la sédation et la disparition des troubles psychiques.

XXIV. **Douleur Épigastrique suraiguë dans la Neurasthénie,** par M. MAURICE PAGE (de Bellevue).

Cinq observations de neurasthéniques, chez lesquels le symptôme dominant est une douleur épigastrique, survenant par crises pour des motifs très divers (émotion, alimentation, règles, etc.). Cette douleur est ici extrêmement violente, suraiguë, faisant que les malades se roulent en poussant des cris; elle a deux sièges principaux et constants, en avant au creux épigastrique, à trois travers de doigt de l'appendice xiphoïde, en arrière sur la colonne vertébrale au niveau de la VIII° dorsale. Ce syndrome fréquent dans l'ulcus simplex (douleur en coup d'épée) et qui s'explique par l'érosion des parois stomacales permettant à l'acide gastrique d'irriter violemment les filets nerveux, nous le trouvons ici à l'état de phénomène saillant, chez des neurasthéniques, sans aucune lésion stomacale par conséquent.

De l'étude de ces observations nous croyons pouvoir tirer l'enseignement suivant :

1° Cette douleur avec ses deux points xiphoïdien et vertébral caractéristiques, avec son intensité excessive, est une névralgie du plexus solaire;

2° En présence d'un tel syndrome il importe d'examiner tous les organes innervés par le plexus solaire et en particulier les organes génitaux, car une maladie d'un territoire quelconque du solaire (métrite, rein flottant, antéversion utérine) peut être la cause du syndrome;

3° Il existe des cas où on ne trouve aucune lésion pouvant retentir sur le plexus solaire et où une névrose seule de ce plexus explique le syndrome névralgique;

4° Contre les crises douloureuses, le traitement général de la neurasthénie étant institué et les affections concomitantes soignées, s'il y a lieu, le seul remède qui nous ait donné des résultats satisfaisants est la fadarisation quotidienne, loco dolenti, avec bobine à gros fil et faible intensité.

XXV. **Examen de la Suggestibilité chez les Nerveux**, par M. Schnyder (de Berne).

L'auteur a examiné la suggestibilité chez les nerveux soignés à la clinique du professeur Dubois, de Berne, en les soumettant à une électrisation simulée pendant cinq minutes et en les interrogeant sur leurs sensations. Sur 203 sujets examinés (111 femmes et 92 hommes), la proportion des résultats positifs a été de 54 pour 100.

L'auteur a rencontré le plus de résultats positifs chez les neurasthéniques, soit 77 pour 100 chez les femmes et 61 pour 100 chez les hommes. Chez les sujets hystériques, au contraire, les phénomènes de suggestion sont moins fréquents, surtout dans les cas d'hystérie à symptômes classiques (anesthésie cutanée, contracture, astasie-abasie) : 40 pour 100 de résultats positifs. L'auteur explique cette particularité par le fait du rétrécissement du champ de conscience des hystériques qui les rend réfractaires à des suggestions nouvelles en dehors du système fixe de leurs auto-suggestions préexistantes.

M. Régis (de Bordeaux). — J'ai été surpris d'entendre M. Schnyder dire que, parmi ceux de ses malades qui se sont montrés suggestibles, il y en avait de « nettement vésaniques ». Je croyais qu'il était bien démontré aujourd'hui que le *vésanique*, c'est-à-dire l'aliéné véritable et pur, était réfractaire à la suggestion.

Il eût été nécessaire de contrôler les expériences de suggestibilité chez ces malades par des expériences analogues chez des sujets sains. Je suis convaincu en effet — l'observation nous montre tous les jours des faits de cet ordre — que si l'on plaçait entre les mains d'individus quelconques, non névropathes, les pôles d'un appareil électrique au repos, en leur affirmant que le courant passe, un certain nombre d'entre eux sentiraient ce courant. Pour apprécier exactement la valeur de cette méthode comme agent de révélation de la suggestibilité chez les nerveux, il était donc nécessaire de pratiquer la contre-partie, c'est-à-dire de déterminer ce qu'elle donne chez des sujets non malades, pris au hasard.

Je désire enfin rappeler à M. Schnyder que si les expériences préalables auxquelles il soumet ses malades peuvent dans une certaine mesure révéler chez eux l'existence de la suggestibilité et son degré, elles ne sauraient indiquer, par cela même, si cette suggestibilité sera ou non utilisable en pratique. La suggestibilité expérimentale n'est pas en effet la suggestibilité thérapeutique, et de ce que l'épreuve du pseudo-courant électrique aura été positive chez un sujet il ne s'ensuit pas, tant s'en faut, que son obsession, s'il en a une, doive céder à la suggestion.

M. Crocq (de Bruxelles). — Au Congrès de psychologie de Munich, M. A. Voisin rapporta des succès qu'il avait obtenus par la psychothérapie chez les aliénés; j'objectai que

des aliénés véritables n'étaient pas suggestibles, que mes essais avaient échoué. Depuis lors je n'ai cessé d'essayer la suggestion chez les aliénés et jamais je ne suis parvenu à influencer un véritable psychopathe. Ces faits prouvent que l'on ne s'entend pas bien sur des termes *névropathe* et *psychopathe* et que les malades considérés par M. Régis et par moi comme des *nerveux*, sont classés par MM. Voisin et Schnyder parmi des *aliénés*.

II

PSYCHIATRIE

XXVI. **Des Stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques de la Dégénérescence chez l'Animal, en particulier chez le Cheval. Étude clinique,** par MM. Fernand Rudler et C. Chomel. (Note communiquée par M. Henry Meige.)

Dans de précédentes études sur les tics et stéréotypies des équidés, MM. Rudler et Chomel ont, les premiers, signalé la coexistence chez des chevaux, nerveux ou psychopathes, de tares psychiques et de stigmates physiques identiques à ceux que Morel et Magnan ont décrits, chez l'homme, sous le nom de stigmates de dégénérescence. Ajoutant à leurs observations personnelles celles des auteurs italiens Bassi, Pastore et Bertetti, concernant des chevaux atteints d'épilepsie ou de désordres nerveux variés et offrant des asymétries craniennes accentuées, les auteurs ont cherché à étendre à l'animal la théorie humaine de la dégénérescence mentale.

Ils présentent au Congrès de Pau une étude clinique de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval.

La dégénérescence est caractérisée chez l'animal comme chez l'homme, par un ensemble de stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques qui consistent en des malformations, des troubles fonctionnels et intellectuels, un état spécial de déséquilibration.

1. Stigmates physiques ou anatomiques. — Anomalies de volume et de forme du crâne et de la face; signes fournis par les organes des sens, la bouche (asymétries dentaires), le tronc et les membres.

2. Stigmates physiologiques. — *a) Système nerveux*, troubles de la motilité, de l'activité réflexe, de la sensibilité, troubles trophiques et vaso-moteurs; *b) troubles des fonctions génésiques; c) troubles digestifs*, aérophagie, météorisme, perversions digestives.

3. Stigmates psychiques se rapportant : *a)* aux troubles de la mimique; *b)* aux actes impulsifs; *c)* à une hérédité nerveuse capitalisée; *d)* aux troubles de la volonté et du caractère; *e)* aux phobies et hallucinations.

Cette énumération clinique suffit à établir l'identité entre les stigmates de dégénérescence du cheval et ceux de l'homme. Ces signes n'acquièrent, chez le cheval comme chez l'homme, leur signification que par leur accumulation. Ils ont la même portée diagnostique et pronostique. Ils témoignent d'une infériorité individuelle de l'animal considéré en soi et au point de vue de la reproduction.

XXVII. **Euphorie délirante des Phtisiques. Étude anatomo-clinique,**
par M. E. Dupré (de Paris).

L'état mental des tuberculeux a déjà fait l'objet d'études nombreuses, mais presque uniquement cliniques. J'apporte au Congrès l'histoire d'un cas dans lequel l'observation clinique de l'état mental ayant été suivie de l'étude histologique de l'écorce, les relations anatomo-cliniques les plus directes ont pu être établies entre les symptômes et les lésions.

Il s'agit, en résumé, d'un tuberculeux de 33 ans, atteint de phtisie subaiguë, fébrile, avec infiltration bilatérale étendue, et cavernulation rapide des sommets, lésions laryngées, cachexie rapide, etc., mort trois mois après le début des accidents. Durant toute l'évolution de sa maladie, le sujet, homme d'ailleurs cultivé et assez intelligent, a présenté, constamment, et à un degré extrême, les caractères d'ailleurs classiques de la mortalité des phtisiques subaigus : euphorie, optimisme, inconscience de la gravité de sa situation, illusions, projets, espoir ferme d'un avenir facile et heureux, acceptation d'emblée des suggestions rassurantes et des explications quelconques relatives à ses malaises, etc. Cet état d'illusionnisme euphorique se marque, comme on le sait, chez ces malades, par le caractère souriant et parfois joyeux de la conversation, par l'éclat du regard, par une expression particulière de béatitude répandue sur le visage, et l'on a souvent insisté sur le pénible contraste qui existe entre les manifestations de cet état mental et la douloureuse réalité des choses.

Le malade meurt dans un coma asphyxique graduel et rapide. Nécropsie : lésions pulmonaires d'infiltration caséeuse classiques. Foie et reins gras. Rate énorme. Cœur mou et petit. Cerveau 1,220 grammes. Aucune trace de tuberculose méningo-encéphalique.

Léger élargissement des sillons; ventricules un peu dilatés. Les méninges molles sont manifestement épaissies au niveau des lobes frontaux, sans adhérences, sans lésions tuberculeuses : l'épaississement prédomine en certains îlots, d'aspect blanchâtre.

L'examen histologique, pratiqué par le professeur Nissl lui-même, révèle les altérations suivantes : méningite hyperplastique, collogène, simple, ni exsudative, ni inflammatoire, ni spécifique; aucune diapédèse; à peine quelques rares macrophages clairsemés, au milieu de la stratification ondulée des fibrilles pie-mériennes. Légère prolifération de l'endothélium vasculaire, avec pigmentation jaune disséminée autour de certaines cellules de cet endothélium : quelques cellules en bâtonnet (Stäbchenzellen) au voisinage immédiat des capillaires. Prolifération à peine marquée de la névroglie. Lésions profondes et diffuses des cellules nerveuses frontales : disparition du protoplasme avec dégénérescence en anneaux épineux, à la périphérie du corps cellulaire : excentricité du noyau, déformation du nucléole, qui se rapetisse et dont la membrane est plissée. Vacuolisation de certaines cellules pyramidales. Dégénération hyaline de la plupart des capillaires. Dans la substance blanche, lésions de début de putréfaction : lacunes avec dissolution de la substance médullaire, quelques traînées de streptobacilles le long de certains vaisseaux. Les mêmes lésions, mais beaucoup plus discrètes et moins avancées, s'observent dans les régions moyennes et postérieures du cortex. A ce niveau, simple vascularisation de la pie-mère.

Ces lésions, d'ordre toxique, de date récente, nullement subordonnées d'ailleurs aux altérations vasculaires qui sont minimes, ni aux lésions méningées qui sont plus anciennes et d'une autre nature, doivent être dans leur siège cellulaire et leur localisation frontale rapprochées du syndrome psychopathique

offert par le malade et invoquées pour l'expliquer. Elles n'existent pas à ce degré et sous cette forme chez les tuberculeux qui n'ont pas présenté d'état mental particulier (Nissl).

Cet état mental, d'ordre démentiel, se rapproche par ses caractères des manifestations psychiques des cancéreux morphinisés, chez lesquels on peut observer la même euphorie optimiste, le même illusionnisme délirant, grâce aux doses élevées et rapidement croissantes du poison. Cette analogie, entre ces deux états psychopathiques démentiels subaigus chez des cachectiques, est un argument de plus pour rapporter à une intoxication l'euphorie délirante des phtisiques. Cette intoxication a ses facteurs dans les poisons bacillaires, l'insuffisance hépatorénale et l'anoxhémie subaiguë.

Cette observation est intéressante parce qu'elle établit clairement le substratum anatomique de l'état mental si spécial de certains phtisiques dans les lésions destructives des cellules du lobe frontal, et parce qu'elle permet de rapporter ces lésions aux processus de l'intoxication complexe dont l'organisme est le siège dans la phtisie pulmonaire subaiguë.

M. Brissaud demande s'il existait des lésions dans le reste de l'encéphale.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Le processus était bien limité au lobe frontal.

M. Cestan (de Toulouse) rappelle qu'Armand-Delille, avec le poison tuberculeux, n'avait pu reproduire expérimentalement que des lésions conjonctivo-vasculaires et non des lésions cellulaires.

M. Arnaud (de Vanves) demande comment des altérations aussi profondes ont pu ne pas déterminer d'autres troubles intellectuels que l'euphorie.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Cette euphorie même a un caractère démentiel qui indique un profond désordre psychopathique, et il serait préférable de désigner cet état sous le nom de *démence euphorique* des tuberculeux, par analogie avec celle des paralytiques généraux.

XXVIII. **Traumatisme et Délire Alcoolique,** par M. H. Mabille (de Lafond).

M. Mabille, relatant les travaux antérieurs de Dupuytren, Leveillé, Lasségue, Mesnet, Voisin, Magnan, Motet, Peronne, Respaut et Gabriel, relate trois cas *de réveil* de délire alcoolique, deux dus à un choc traumatique physique, l'autre attribué à un choc moral. Chez les trois malades le délire alcoolique ne s'est développé que plusieurs jours après le trauma et la privation de tout liquide alcoolique. Le troisième cas s'est produit à la prison de la Rochelle chez un buveur de profession *six jours* après l'incarcération.

Tout en admettant que l'organisme s'accommode à l'agent toxique et que cette accommodation puisse être troublée par une cause physique ou morale qui vient rompre l'équilibre physiologique du buveur toujours *en puissance d'alcoolisme*, M. Mabille estime qu'il faut tenir compte plus qu'on ne le fait d'habitude de la *suppression brusque* des boissons alcooliques chez les buveurs de profession. Il se produirait dans ce cas un phénomène analogue à celui qu'on observe à la suite de la privation brusque de la morphine, chez les morphinomanes, parfois même du chloral chez ceux qui en font l'abus.

XXIX. **Contracture Grippale chez les vieux Déments,**
par M. Pailhas (d'Albi).

L'auteur rapporte plusieurs observations dans lesquelles une infection surajoutée suffit à déterminer des phénomènes de contracture chez les déments.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Dans les cas de ce genre il existe presque toujours un certain degré de méningite qui rend compte du syndrome clinique observé (signe de Kernig, exagération de réflexes, contractures) (1).

XXX. De quelques considérations sur les Psychoses Puerpérales, par M. Lucien Picqué (de Paris).

Si l'on veut aboutir à des résultats précis au point de vue de la pathogénie des psychoses puerpérales, il faut renoncer à en grouper ensemble toutes les variétés. Lorsqu'on en a distrait les délires tenant à des infections médicales concomitantes et les délires par intoxication, on se trouve en présence de deux variétés de délire post-partum vrai : le délire fébrile et le délire apyrétique.

Aujourd'hui la nature infectieuse de ces délires est parfaitement établie: comme dans les psychoses post-opératoires fébriles, l'état infectieux grave constitue la vraie maladie; le délire n'est qu'un élément secondaire et surajouté qui ne peut se produire d'ailleurs que grâce à une prédisposition délirante (dégénérescence mentale).

Le point de départ de l'infection est naturellement l'utérus.

Depuis longtemps, M. Picqué pratique l'examen systématique des organes génitaux de la femme.

Par l'intervention, il a obtenu 4 guérisons sur 4 (voir thèse Privat).

L'utérus n'est pas toujours le siège de l'infection; il existe parfois des foyers secondaires : articulation tibio-tarsienne (Picqué), rein (Evrot), oreille (Idanoff), méninges (Picqué).

L'étude des psychoses puerpérales fébriles est intéressante au point de vue thérapeutique et social. Les malades qui en sont atteintes ne sont pas des aliénées.

Il est incontestable que les malades ne doivent venir à l'asile que si elles peuvent, comme dans les asiles de la Seine, y trouver les ressources chirurgicales L'expérience du Pavillon de chirurgie prouve qu'elles peuvent y guérir à la fois de l'infection et du délire qui l'accompagne.

XXXI. Deux cas de Délire Aigu traités avec succès par les Bains frais, par MM. Doutrebente et Marchand (de Blois).

Les malades ayant présenté, au cours du délire aigu pyrétique, des troubles gastro-intestinaux analogues à ceux de la fièvre typhoïde, MM. Doutrebente et Marchand ont eu l'idée de faire l'application du traitement de la fièvre typhoïde en donnant à leurs malades des bains de 28° pendant un quart d'heure, au nombre de six par jour; ils ont adopté le régime lacté absolu et des purgatifs salins répétés à petites doses.

Le résultat très favorable obtenu par ce mode de traitement a engagé ces auteurs à en faire la publication.

XXXII. Quelques réflexions sur l'Étiologie de la Paralysie Générale dans le département de l'Orne, par M. Coulonjou (d'Alençon).

Rappel des constatations antérieures de divers auteurs, qui tendent à faire de la paralysie générale une maladie des peuples civilisés. Statistique des paralysies générales de l'asile d'Alençon comparée aux statistiques de la plupart des asiles français (2 pour 100 au lieu de 15 à 30 pour 100). Examen des causes

(1) C'est à ce syndrome que M. Ernest Dupré a donné le nom de *méningisme*. (H. M.

les plus fréquemment admises (syphilis et alcoolisme). Or, ces deux causes existent dans l'Orne, au même degré que partout ailleurs. Au contraire, il est un fait établi, c'est que dans la Basse-Normandie, la culture intellectuelle est fort en retard, si on la compare aux autres régions. Ce fait semble venir confirmer la théorie si rationnelle, qui fait de la paralysie générale une affection due surtout à l'*usure* cérébrale, les autres causes étant seulement occasionnelles.

M. Régis (de Bordeaux). — Le fait signalé par M. Coulonjou de la rareté de la paralysie générale dans un pays où la syphilis est relativement fréquente n'est pas nouveau. Il a été indiqué à propos des Arabes (Meilhon), des Serbes (Vassitch), de certaines régions de la France, etc., et c'est un des principaux arguments qui ont été opposés à la doctrine de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale.

La réponse faite aux auteurs antérieurs peut être faite également à M. Coulonjou, avec d'autant plus de raison qu'il se la fait à lui-même dans son travail.

Cette réponse, la voici : Si la syphilis suffisait à elle seule pour produire la paralysie générale, la fréquence de cette maladie devrait être évidemment partout et toujours proportionnelle à la fréquence de la syphilis et on ne s'expliquerait pas, par conséquent, la rareté de la paralysie générale dans un pays à syphilis fréquente.

Mais, en réalité, la syphilis ne détermine la paralysie générale que dans les milieux et chez les individus à *cérébralité préparée*. La fréquence de la maladie est donc proportionnelle, non pas à la fréquence même de la syphilis, mais bien au degré de préparation cérébrale du terrain, individuel ou collectif, à l'agent syphilitique.

Cette manière de voir, absolument conforme aux faits, s'adapte, en les expliquant, à toutes les particularités, en apparence surprenantes et contradictoires, révélées par la statistique.

Elle est passible, cependant, d'une objection. C'est que, si elle est vraie pour la syphilis, elle peut l'être aussi pour l'alcoolisme, et que, par suite, elle ne résout pas complètement la question pour les pays où, comme M. Coulonjou l'a constaté dans l'Orne, la paralysie générale est rare vis-à-vis de syphilis et d'alcoolisme fréquents.

J'ai déjà, à maintes reprises, répondu à ce nouvel argument en montrant que si la paralysie générale pouvait être rare dans les pays à syphilis fréquente et à alcoolisme fréquent, en revanche on ne trouvait jamais la paralysie générale fréquente dans des pays à syphilis rare, tandis qu'elle se montrait fréquente dans les pays à alcoolisme exceptionnel.

J'ai cité, entre autres exemples, celui de la Gironde où la paralysie générale est aussi commune que l'alcoolisme y est rare.

Les résultats fournis par la statistique, quels qu'ils soient, sont donc toujours en accord avec la doctrine de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale et avec cette doctrine seule, à condition qu'on admette, comme nous l'avons toujours fait et comme M. Coulonjou l'a admis lui-même, la nécessité de l'existence, à côté de l'agent pathogène, d'une prédisposition cérébrale chargée de lui préparer son terrain d'action.

M. Cullerre (de la Roche-sur-Yon). — Sur 700 aliénés, je n'ai pas rencontré plus de 10 paralytiques généraux, tous marins, soldats ou prostituées. La paralysie générale est rare dans tous les asiles éloignés des agglomérations urbaines.

M. Lalanne (de Bordeaux). — La syphilis et l'alcoolisme jouent un rôle étiologique assurément plus actif que l'usure cérébrale.

M. Brissaud (de Paris.) — Il est bien évident que la syphilis n'entraine pas nécessairement la paralysie générale. Dans certains pays étrangers où la syphilis sévit cruellement, la paralysie générale est complètement inconnue. Elle n'existe pas chez les Arabes. M. Matignon, en Chine, M. Jeanselme, en Indo-Chine, ont recueilli des statistiques très probantes : malgré la grande fréquence de la syphilis dans ces pays, la paralysie générale semble y être inconnue. Par contre, on peut presque affirmer qu'il n'existe pas de paralysie générale sans syphilis. Pour la femme, en particulier, cette règle est absolue. En Portugal, pays vinicole, où l'alcoolisme proprement dit est très rare, M. Bombarda n'a pas rencontré un seul cas de paralysie générale, qui ne soit d'origine syphilitique.

Les observations absolument exceptionnelles de paralytiques généraux avérés chez lesquels on a vu évoluer des accidents syphilitiques primaires et secondaires ne consti-

tuent pas des arguments de grande valeur. Tout au plus peut-on se poser à ce propos cette question : la syphilis est-elle capable de récidive? Le professeur Fournier, dont l'expérience ne saurait être mise en doute, répond formellement que dans sa longue pratique il n'a jamais vu un cas de syphilis récidivante. Et comme d'autre part le nombre des syphilis ignorées est considérable, il est prudent de ne pas se hâter de nier la syphilis chez les paralytiques généraux.

M. Doutrebente (de Blois.) — Chacun sait combien il est difficile de faire avouer la syphilis aux malades des asiles ou à leur famille. En répétant aux parents que nous sommes mieux armés pour combattre la paralysie générale si nous en connaissons l'origine syphilitique, il est bien rare que l'on n'arrive pas à retrouver cette origine étiologique.

XXXIII. **Puérilisme Démentiel Sénile,** par M. E. Dupré (de Paris).

J'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion d'étudier en détail un état psychopathique spécial, que j'ai proposé de dénommer *Puérilisme*, et qui, semblant indiquer une sorte de régression de la mentalité vers l'enfance, est caractérisé par une modification singulière des sentiments, des goûts, des tendances, des appétits, du langage, des gestes, etc., modification telle que le sujet semble transformé, pour un temps plus ou moins long, en un petit enfant. Cette altération de la personnalité, dont nous ignorons d'ailleurs complètement le mécanisme pathogénique, peut s'observer dans les états pathologiques les plus différents : affections organiques de l'encéphale, intoxications, hystérie.

Signalé déjà par les anciens auteurs, ce syndrome mérite d'être individualisé en lui-même sous le terme de Puérilisme ; d'être analysé, d'être étudié dans son évolution, ses variétés et ses rapports avec les affections au cours desquelles il apparaît. Un de mes élèves, M. Soullard, vient de tenter ce travail dans une thèse qui résume l'état actuel de la question.

J'apporte au Congrès un cas de Puérilisme, que j'ai observé dans le service de M. le Pr Brissaud, dans des conditions très intéressantes. Il s'agit d'une femme de 80 ans, démente sénile depuis plusieurs années, gâteuse depuis six mois, qui après un ictus suivi d'hémiparésie gauche transitoire présenta brusquement le syndrome le plus net du Puérilisme. Elle se mit à affecter les manières, le ton et le langage d'une petite fille, demanda des poupées, et se comporta comme une enfant pendant plusieurs mois. J'ai fait fixer, dans ce croquis, un des aspects de ce syndrome.

Les progrès ultérieurs de la démence, en diminuant de plus en plus les manifestations de l'activité psychique, effacèrent progressivement les traits de ce tableau clinique ; mais la malade, aujourd'hui absolument démente, joue encore avec ce qui reste de ses poupées.

Ces cas, qui ne sont pas rares dans les asiles de vieillards, appartiennent, par opposition aux crises aiguës et transitoires de puérilisme toxique ou hystérique, à la catégorie des cas chroniques de puérilisme démentiel.

XXXIV. **Délire de Possession par les Reptiles, Délire de Grossesse et Entéro-colite muco-membraneuse,** par M. Ch. Mirallié (de Nantes).

L'auteur publie :

1° Une observation de délire de grossesse, suivie de délire de zoopathie interne, associée à l'entéro-colite muco-membraneuse, chez une mère de famille de 53 ans; chaque période d'amélioration de l'entéro-colite amenait une atténuation des idées délirantes;

2° Deux observations de délire de grossesse chez des malades présentant de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Rapprochant ses observations de celles de Bechterew (délire de possession par les reptiles), de Dupré et L. Léri (délire de zoopathie interne), M. Mirallié insiste sur l'importance de l'entéro-colite muco-membraneuse comme point de départ du délire de possession. Les sensations subjectives exactes perçues sont interprétées d'une façon délirante et absurde par une prédisposée. Les mêmes sensations peuvent donner lieu au délire de grossesse. Enfin il existe une relation étiologique intime entre ces deux délires qui peuvent avoir la même origine et même se succéder l'un l'autre. Bien entendu ces délires de possession et de grossesse n'apparaissent que chez des prédisposées.

D'autre part, il est probable que d'autres affections abdominales (utérines, ovariques, etc.) pourraient, chez des prédisposées, donner lieu aux mêmes délires.

III

THÉRAPEUTIQUE

XXXV. **Contribution à la Thérapeutique du Tabes. Le Nitrite de Soude,** par MM. Oberthur et Bousquet (de Paris).

Le nitrite de soude qui a été employé en Italie par Pétrone, en Autriche par Winternitz et Pal, lesquels ont donné l'an dernier une brillante statistique, vient d'être essayé par les auteurs d'une manière systématique et continue. Il semble vraiment qu'il s'agisse là d'un médicament de choix, agissant sur les phénomènes douloureux d'une manière très efficace; il a été le seul qui puisse arriver à calmer les cas dans lesquels les douleurs sont particulièrement continues et rebelles et où toutes les autres thérapeutiques échouent.

De plus, le nitrite semble combattre très heureusement les phénomènes d'incoordination; les cas soumis au traitement par le nitrite de soude qui ont été rééduqués ont tous fait des progrès beaucoup plus rapides que les malades non soumis à cette médication. — Le traitement par les piqûres semble supérieur à celui par ingestion.

XXXVI. **Un moyen Épilepto-frénateur héroïque,** par M. Crocq (de Bruxelles).

Autant il est unanimement reconnu que les attaques d'épilepsie précédées d'aura peuvent être quelquefois empêchées par des moyens que les malades mettent du reste eux-mêmes en usage, tels que la constriction d'un membre, autant on s'incline devant l'impossibilité d'arrêter un accès lorsqu'il est commencé. Jusqu'à présent, nous ne pouvions rien en présence d'un malade en proie à un accès épileptique.

Cette situation est heureusement changée actuellement : il suffit en effet de *placer le malade sur le côté gauche*, pendant la période tonique, pour supprimer la période clonique et voir le patient revenir bientôt à lui. Ce procédé indiqué succinctement par Mac Conaghey, d'Édimbourg, constitue un moyen réellement

héroïque d'arrêter les accès. Dans tous les cas, où M. Crocq et son assistant, M. Marlow, ont eu l'occasion de l'employer, le succès a été complet.

Ce procédé, d'une simplicité et d'une valeur remarquables, auquel M. Crocq donne le nom de *latéro-station gauche* (1), paraît capable non seulement d'arrêter les attaques, mais encore d'en diminuer la fréquence et l'intensité.

On pourrait croire qu'en plaçant le malade sur le côté droit le résultat sera le même; il n'en est rien, la latéro-station droite n'a donné que des insuccès.

M. Henry Meige (de Paris). — Toutes réserves faites sur la constance de l'efficacité du procédé signalé par M. Crocq, il est intéressant de rappeler à ce propos les différences signalées récemment par M. Pierre Bonnier (*Société de Neurologie*, 2 juin 1904) entre les phénomènes bulbaires suivant qu'ils sont localisés à droite ou à gauche. Il semble que les « bulbaires gauches » soient plus particulièrement exposés aux troubles angoissants, vaso-moteurs généraux et cérébraux, respiratoires, sécrétoires.

XXXVII. **Documents Figurés représentant d'anciennes Pratiques Chirurgicales contre les Psychoses,** par M. Henry Meige (de Paris). (*Communication avec projections.*)

Un assez grand nombre de figurations artistiques, notamment dans les écoles flamandes et hollandaises, représentent des opérations chirurgicales sur la tête. M. Henry Meige a recueilli depuis une dizaine d'années, dans les différentes collections privées et publiques de l'Europe, une trentaine d'images de ce genre dont il projette les reproductions.

Parfois, il s'agit d'opérations simples, telles que des *saignées*, des *applications d'emplâtres*, destinées à soulager des *migraineux*, des *neurasthéniques*, etc., conformément à la thérapeutique de l'époque. Mais, le plus souvent, il s'agit d'une jonglerie opératoire pratiquée par des chirurgiens ambulants et connue sous le nom d'*Opération des pierres de tête*. La croyance populaire attribuait volontiers les désordres de l'esprit à la présence d'un corps étranger dans le crâne. Tantôt on accusait une guêpe, un taon, un rat (on parle encore aujourd'hui d'araignée, de hanneton). Dans les Pays-Bas, on croyait surtout à la *pierre de tête*. Des prestidigitateurs chirurgicaux ont exploité cette croyance : ils faisaient sur le front une légère entaille, tandis qu'ils mettaient sous les yeux du patient, au bout d'une énorme pince, une pierre préalablement dissimulée dans le creux de leur main, et qu'ils étaient censés avoir retirée du crâne.

De nos jours encore, nombre d'*obsédés* décrivent avec un grand luxe de détails des sensations de corps étrangers (pierres ou bêtes) dans leur tête. Les médecins d'autrefois n'étaient pas éloignés de croire à la réalité de ces descriptions psychopathiques. C'était l'époque où les *humurs peccantes* refluaient volontiers vers le cerveau et s'y *conglutinaient*, pour engendrer toutes les manifestations vésaniques. La médecine elle-même contribua donc à accréditer la croyance aux « pierres de tête ». Les artistes, Van Bosch, Van Hemessen, P. Bruegel, de Bry, Brouwer, Teniers, A. Both, N. Weydmans, Frans Hal le Jeune, etc., et surtout Jean Steen, qui nous ont laissé des témoignages figurés de ces anciennes pratiques, ont d'ailleurs finement raillé dans leurs œuvres à la fois l'excessive crédulité des opérés et l'audacieuse fourberie des opérateurs.

XXXVIII. **Le climat de Pau et les Nerveux,** par M. Crouzet (de Trespoey).

L'auteur traite de l'action sédative du climat de Pau, et montre que cette

(1) Au lieu de *latéro-station gauche*, il serait préférable d'employer celui de *latéro-cubitus gauche*. (E. Dupré.)

action est bienfaisante non seulement dans les formes congestives de la tuberculose pulmonaire, mais encore dans les accidents nerveux qui peuvent survenir au début de cette maladie.

D'autre part cette influence sédative facilite de beaucoup le traitement des formes ordinaires de la neurasthénie; enfin, elle est un puissant calmant dans un certain nombre d'autres affections nerveuses.

XXXIX. **Le Radium en Thérapeutique nerveuse,** par M. Foveau de Courmelles (de Paris).

Le radium exerce une action sédative sur la douleur. Certaines névralgies faciales, une névralgie sciatique, les douleurs en ceinture de deux ataxiques ont été heureusement influencées par le radium.

XL, **L'Éducation Physique appliquée au Traitement des Maladies mentales,** par M. Tissié (de (Paris).

L'auteur propose d'étendre la méthode psycho-dynamique, au traitement de quelques maladies mentales, surtout chez les adolescents.

Cette gymnastique spéciale devra être en grande partie respiratoire : l'attention et la respiration forcées sont dans un antagonisme absolu, l'exercice respiratoire forcé équivaut au repos complet de l'esprit. On devra tendre à renforcer l'*extension;* en effet l'extension représente l'affirmation du moi, le plaisir et la force. La *flexion*, retour à l'attitude fœtale, représente l'abaissement du moi, la douleur, la fatigue.

XLI. **La méthode hypno-pédagogique. Ses applications au traitement des habitudes vicieuses chez les enfants,** par M. Bérillon (de Paris).

En général, l'éducation normale suffit pour créer la volonté d'arrêt. Mais si les procédés habituels d'éducation se montrent insuffisants à réprimer les tendances impulsives, on doit recourir à des procédés spéciaux de dressage. L'auteur recommande l'emploi de la suggestion hypnotique.

XLII. **Le dispensaire anti-alcoolique de Paris et le traitement des buveurs d'habitude,** par M. Bérillon (de Paris).

La suggestion hypnotique peut rendre des services dans le traitement des dipsomanes. Pour faciliter ce traitement un dispensaire anti-alcoolique a été créé à Paris.

XLIII. **Caisse des retraites,** par M. Dubourdieu (de Lesvellec).

Il y a lieu de chercher à améliorer le sort fait aux médecins aliénistes des asiles en ce qui concerne les retraites.

Prennent part à la discussion MM. Drouineau, inspecteur général; Doutrebente, Giraud, etc.

Le Congrès adopte un vœu destiné à attirer l'attention des pouvoirs publics sur cette question.



INFORMATIONS

Congrès français de Médecine. — Septième session

PARIS — 24-27 OCTOBRE 1904

Le *Septième Congrès français de Médecine* se tiendra cette année à Paris, du 24 au 27 octobre inclusivement, sous la présidence du professeur Cornil.

Les questions suivantes ont été choisies par le Congrès de Toulouse pour faire l'objet de rapports et de discussions :

1° **La Pression artérielle dans les Maladies**. — Rapporteurs : MM. les Drs Bosc et Vedel (Montpellier) ; Vaquez (Paris) ;

2° **Des Injections mercurielles**. — Rapporteurs : MM. les Drs Lannois (Lyon), Balzer (Paris) ;

3° **De l'Obésité**. — Rapporteurs : MM. les Drs Maurel (Toulouse), Le Noir (Paris).

Plusieurs séances seront consacrées à l'exposé et à la discussion des *Communications particulières*.

Bureau du Congrès

Président : M. V. Cornil (de Paris) ;
Vice-Présidents : MM. Henrot (de Reims), Ed. Brissaud (de Paris) ;
Secrétaire général : M. Gilbert Ballet (de Paris) ;
Trésorier : M. Pierre Merklen (de Paris) ;
Secrétaire général adjoint : M. Ed. Enriquez (de Paris) ;
Trésorier adjoint : M. Pierre Teissier (de Paris).

Comité de patronage

MM. Debove, Brouardel, Bouchard, Lancereaux, Alfred Fournier, Dejerine, Dieulafoy, Gaucher, Gilbert, Grancher, Hutinel, Joffroy, Landouzy, Raymond, Ernest Besnier, Danlos, Paul Le Gendre, Antony, d'Arsonval et Charrin.

Pour les renseignements et les communications, s'adresser à M. le Dr Enriquez, Secrétaire général adjoint, 8, avenue de l'Alma.

Le prix de la cotisation est de 20 francs.

Prière d'adresser les adhésions et les cotisations à MM. Masson et Cie, éditeurs du Congrès, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE (6e). — 6054

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

A PROPOS DES MODIFICATIONS DE LA MOELLE CONSÉCUTIVES AUX AMPUTATIONS DE MEMBRES CHEZ LE TÊTARD (1)

PAR

E. Brissaud et A. Bauer.

Dans le cours de recherches expérimentales que nous poursuivons sur le têtard, nous avons eu l'occasion d'étudier les modifications qui se produisent au niveau de la moelle à la suite des amputations de pattes. L'an dernier, au Congrès de Madrid, nous nous sommes attachés surtout à l'étude des localisations de ces altérations médullaires.

Nous voudrions aujourd'hui vous exposer brièvement les divers états anatomiques que nous avons observés dans la moelle des têtards amputés, états qui varient suivant la présence ou l'absence de régénération du segment amputé.

Lors de notre communication au Congrès de Madrid nous avons déjà fait remarquer qu'il est nécessaire de tenir grand compte de ces régénérations, et pour établir notre schéma des localisations nous ne nous étions appuyés que sur l'examen des moelles de têtards sans régénération.

Il n'est pas douteux, quand on compare la moelle de deux têtards de même âge amputés le même jour, de la jambe par exemple, l'un des têtards n'ayant rien régénéré, l'autre régénérant ou ayant régénéré, qu'une différence manifeste existe entre l'état de ces deux renflements lombaires. Les lésions sont beaucoup plus accentuées et plus nettement délimitées chez le têtard qui ne régénère pas (fig. 1) que chez le têtard qui régénère (fig. 2, 3, 4).

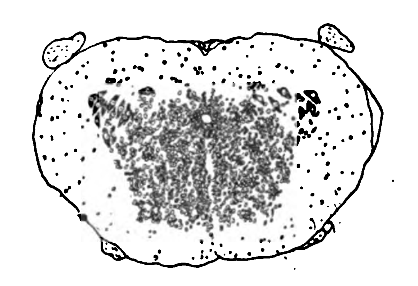


Fig. 1. — Amputation de jambe gauche. — 40 jours sans régénération (X^e racine).

D'autre part, que l'on prenne des têtards de même âge et amputés des mêmes segments, têtards dont la patte régénère le segment amputé ; qu'on examine la moelle des uns 20 jours après l'amputation ; celle des autres 30 ou 35 jours après l'opération, et que les derniers soient examinés lorsque la régénération est aussi parfaite que possible, on se rendra compte alors du travail anatomique qui se produit dans la région de la moelle correspondant au segment amputé.

(1) Communication faite au XIIe Congrès de Médecins aliénistes et neurologistes. Pau, 1-8 août 1904.

Voici un dessin (fig. 2), fait à la chambre claire, représentant une coupe de moelle au niveau de l'origine de la Xᵉ racine, chez un têtard dont l'amputation de jambe date de 20 jours. Les modifications dans la moitié de la moelle correspondant au côté amputé sont fort apparentes : diminution globale; altérations grossières des grandes cellules motrices de la corne ventrale, particulièrement dans les régions externe et postéro-externe.

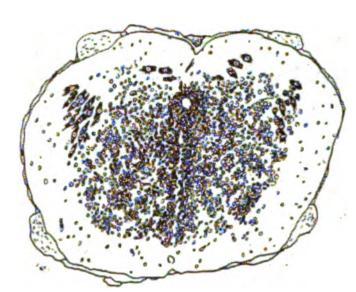


Fig. 2. — (20 jours après amputation Xᵉ racine).

Voici le dessin (fig. 3) correspondant chez un têtard dont l'amputation de la jambe date de 35 jours. Les altérations du renflement lombaire sont encore nettes : mais elles sont déjà moins accentuées.

Voici enfin le dessin (fig. 4) d'une coupe de la moelle d'un têtard dont l'amputation date de 50 jours. Ici la patte régénérée valait la patte non amputée. La différence entre les deux moitiés du renflement lombaire est minime.

Ces têtards, de même origine et sensiblement de même âge, vivaient dans le même aquarium et se trouvaient donc dans les mêmes conditions.

Ils paraissaient en bon état de santé lorsqu'ils ont été fixés tous trois dans le mélange de Zenker et colorés suivant la méthode de Nissl.

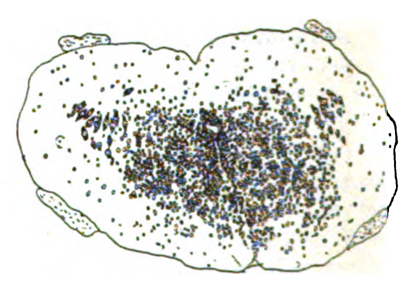


Fig. 3. — (35 jours après amputation (Xᵉ racine.

Si l'on compare ces moelles prises 20, 35 jours, etc., après une amputation de jambe, à celles qui proviennent de larves ayant subi successisivement deux ou trois amputations de jambe et sacrifiées 20, 35 jours, etc., après la dernière opération, on constate que le nombre d'amputations influe, mais influe peu sur l'état actuel de la moelle.

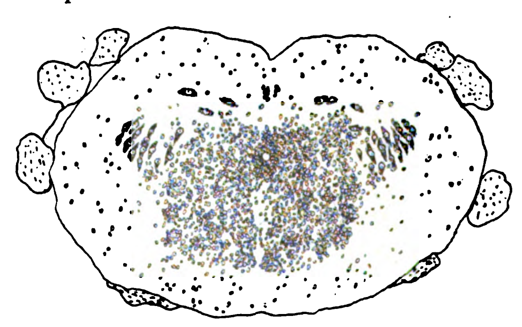


Fig. 4. — (50 jours après amputation. Xᵉ racine). Réparation progressive des altérations de la moelle après amputation de la jambe gauche et régénération du segment amputé.

Le travail anatomique en cours est peu modifié : la différence entre les deux moitiés de la moelle tend à diminuer : les cellules altérées semblent moins nombreuses. Ces modifications sont moins marquées que chez les têtards qui n'ont subi qu'une seule amputation. et n'ont rien régénéré. Un autre fait, qui au premier abord paraît un peu paradoxal, mérite d'être signalé : les cellules saines sont en général plus belles et plus volumineuses chez les têtards qui ont été amputés deux ou trois fois que chez ceux qui n'ont été amputés qu'une seule fois. L'explication est, croyons-nous, la suivante : chez les têtards

réamputés, d'une part on a affaire à des animaux un peu plus âgés et, d'autre part, en raison d'ailleurs de leur développement, les segments épargnés du membre amputé ont eu une activité fonctionnelle plus grande et plus prolongée que les mêmes segments des têtards amputés une seule fois.

En dehors de ces remarques que nous avons faites sur un grand nombre de préparations, quelques points particuliers doivent encore fixer l'attention.

Nous vous présentons un dessin (fig. 5 et 6) figurant une coupe de moelle lombaire de grenouille qui, amputée de la jambe à l'état de têtard, avait en 50 jours parfaitement régénéré le segment amputé. Sur cette coupe on distingue



Fig. 5. — 50 jours après amputation.

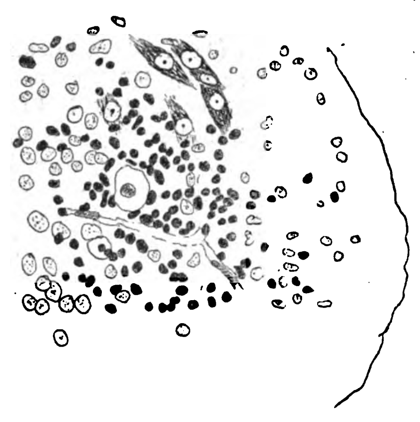


Fig. 6. — Région postéro-externe du groupe des cellules motrices de la moitié gauche de la moelle (fig 5).

aisément dans la corne ventrale de la substance grise, correspondant au côté amputé, un afflux de petites cellules rondes vivement colorées. On trouve ces éléments sur une certaine hauteur de la corne ventrale, depuis l'extrémité inférieure du noyau latéral des grosses cellules motrices jusque vers la IX[e] racine, par conséquent dans le territoire médullaire qui correspond au segment amputé. En plusieurs endroits on se rend compte que ces petits éléments sont surtout confluents autour de grosses cellules très altérées. D'autre part, il existe une semblable réaction cellulaire dans l'autre corne ventrale; mais là elle est moins intense.

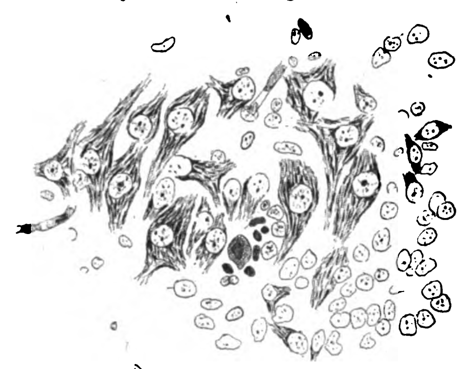


Fig. 7. — Quelques neuronophages groupés autour d'une cellule motrice dégénérée.

S'agit-il d'une vraie myélite, infectieuse par exemple, localisée aux cornes ventrales de la partie inférieure du renflement lombaire? Nous trouvons-nous en présence de macrophages nombreux qui ont envahi les cornes ventrales pour en faire disparaître les éléments qui ont simplement dégénéré à la suite de l'amputation?

Cette façon de voir nous paraît le plus vraisemblable, car le têtard en question était en parfaite santé lorsqu'il a été sacrifié; il ne présentait aucun trouble moteur appréciable dans les membres postérieurs; il comptait parmi les plus beaux sujets en expérience. De plus, ce cas n'est pas isolé;

nous avons observé dans plusieurs autres moelles une réaction analogue (fig. 7), mais de moindre intensité et plus localisée, qui siégeait toujours dans la zone correspondant au segment amputé. On est donc en droit de penser qu'au moment de l'examen anatomique de ces différends têtards un processus de neuronophagie, plus ou moins actif suivant les sujets, contribuait à la réparation des altérations médullaires causées par les amputations.

Mais alors n'est-il pas nécessaire d'admettre que des modifications cellulaires se produisent dans la moelle même du côté opposé à celui de l'amputation? C'est un fait que nous avions déjà soupçonné antérieurement. La présence d'une neuronophagie bilatérale viendrait légitimer cette hypothèse.

Ainsi l'étude des altérations médullaires consécutives aux amputations chez le têtard nous montre une grande différence entre le processus qui répare la moelle et celui qui restaure le membre amputé.

Au niveau des membres l'aptitude régénératrice est très puissante chez un grand nombre de nos têtards que l'on voit régénérer d'une manière parfaite jambe et pied; dans la moelle, elle est certainement très atténuée. Et cependant on sait que le système nerveux des têtards peut être doué à certains moments d'une aptitude formatrice inouïe, puisqu'on a vu ces animaux restaurer des fragments entiers d'encéphale. Dans ces cas, il est vrai, il s'agissait de traumatismes portant directement sur le système nerveux. Peut-être enfin cette aptitude régénératrice s'épuise-t-elle avec l'âge plus rapidement dans le système nerveux que dans les membres?

En tout cas, dans la moelle de nos têtards ses manifestations sont plus lentes et plus imparfaites que dans les membres. Même dans les cas les plus heureux la restauration médullaire reste quelque peu défectueuse. On n'assiste pas à un retour *ad integrum* comme au niveau du membre amputé susceptible de reprendre forme et structure normales. Alors même que la patte a complètement régénéré dans la zone de la moelle correspondant au segment amputé, un certain nombre de cellules sont encore en voie de disparition (sans doute par l'intermédiaire des macrophages dont nous parlions ci-dessus); d'autres cellules restent plus petites et d'autres enfin s'hypertrophient. Jamais en cette zone nous n'avons remarqué de figures de cariocinèse.

Nous croirions volontiers que quelques cellules nerveuses simples, voisines du groupe des grandes cellules motrices, sont capables de remplacer certaines cellules disparues et, s'adaptant à de nouvelles fonctions, peuvent prendre la constitution des grandes cellules motrices.

Et quand on observe l'absence de régénération du membre amputé en même temps que l'absence de réparation des altérations médullaires, cela tient au fait que les animaux sur lesquels on a expérimenté étaient entrés dans leur période de vie latente.

CONCLUSIONS

1° Quand on compare la moelle de deux têtards de même âge ayant subi le même jour la même amputation, l'un des têtards n'ayant pas régénéré, l'autre régénérant ou ayant régénéré, on constate l'existence d'une différence manifeste entre les deux renflements lombaires. Les lésions sont beaucoup plus accentuées et plus nettement délimitées chez le têtard qui ne régénère pas que chez le têtard qui régénère.

2° L'examen du renflement lombaire de têtards qui, amputés des mêmes

segments et en voie de régénération, ont été fixés un temps plus ou moins long après l'opération, permet d'observer la réparation progressive des lésions médullaires causées par l'amputation.

3° Les amputations de régénérations influent, mais influent peu sur l'état de la moelle; elles n'arrêtent guère la réparation des altérations déterminées par la première amputation. Le nombre de ces réamputations n'a aussi que fort peu d'importance à cet égard.

4° Cette restauration des lésions de la moelle n'est jamais parfaite. Il ne s'agit pas ici comme au niveau des membres d'une vraie régénération. Les cellules qui ont été très vivement lésées tendent à disparaître grâce à l'intervention de macrophages; il semble que ces cellules sont remplacées par des cellules nerveuses simples, voisines du groupe des grandes cellules motrices qui s'adaptent à de nouvelles fonctions. On n'observe pas en cette région de figures de cariocinèse.

II

SUR LE SYNDROME DE GANSER OU LE SYMPTOMO-COMPLEXUS DES RÉPONSES ABSURDES

PAR

Serge Soukhanoff

Privat-docent de la Faculté de médecine de l'Université de Moscou.

Le syndrome de *Ganser*, ou symptomo-complexus des réponses absurdes, est l'une des questions intéressantes de la psychiatrie contemporaine, tout à la fois au point de vue médico-psychologique, clinique et médico-légal. Comme on le sait, les malades chez lesquels on observe le syndrome de *Ganser* frappent par l'absurdité de leurs réponses, même aux questions les plus simples. Par exemple, vous demandez à tel malade, quel est son nom, il vous donnera sur ce sujet une réponse variable; vous voyant pour la première fois de sa vie, le malade va assurer qu'il vous a vu avant et il peut même raconter où et dans quelles conditions. Aux questions concernant le jour, le quantième, le mois, l'année, etc., il donne aussi des réponses irrégulières.

Tel malade, voyant ses parents, s'éloigne d'eux, disant que ce sont des gens qu'il ne connaît pas. L'absurdité des réponses du malade se manifeste le plus, lorsqu'on lui pose des questions d'arithmétique, même les plus simples; par exemple, si on lui demande combien font 2×2, il peut vous répondre : 3 ou 5, ou 10, etc., mais jamais quatre; proposez-lui d'additionner 2 et 3, il vous répondra que $2 + 3$ font 4 ou 7, ou 8, etc., mais il ne vous dira pas cinq. Les réponses du malade aux mêmes questions répétées plusieurs fois peuvent être différentes; elles ne sont jamais justes.

Le malade ne dit pas d'une façon exacte le nombre des doigts qu'on lui montre.

Si vous proposez au malade de nommer les objets que vous lui indiquez, il manifestera le même défaut psychique, la même absurdité dans ses réponses. Il

est intéressant de signaler que le malade comprend la question posée, a l'air d'un homme écoutant attentivement vos paroles, et s'efforçant de bien répondre; et malgré cela, les réponses qu'il donne frappent par leur absurdité. Le malade qui présente par son aspect le tableau du syndrome de *Ganser* diffère du malade atteint de phénoménes de confusion mentale chez qui la quantité de réponses absurdes, en somme, est beaucoup moindre. On a l'impression que le malade fait exprès des réponses si absurdes, et il n'est pas rare que dans les cas médico-légaux avec syndrome de *Ganser* surgisse l'idée d'une simulation. Comme le démontrent les observations de différents auteurs, le syndrome se développe souvent chez des personnes qui doivent être soumises à une peine pour quelque délit ; ce syndrone se rencontre aussi après les accidents de chemin de fer. Assurément, bien des malades de ce genre ont dû être autrefois pris pour des simulateurs. J'estime que le mérite principal de *Ganser*, qui le premier a décrit le syndrome dont il est question, consiste en ce qu'il a fait attention au côté morbide de ce syndrome; c'est grâce à lui qu'on a commencé à voir dans les symptômo-complexus des réponses absurdes non une simulation, mais une maladie.

Quoique depuis la publication du premier travail (1897) de *Ganser*, il ait paru plusieurs articles concernant cette question, pourtant il n'y a pas encore un nombre suffisant d'observations, bien étudiées et bien suivies, pour pouvoir parler avec assurance du cours du syndrome de *Ganser* en général, de sa terminaison et de ses variations.

Le syndrome de *Ganser* est-il une asssociation individualisée de symptômes cliniques ou bien une forme morbide? Cette question reste ouverte, et je pense qu'elle ne peut pas être résolue actuellement.

Puisque le syndrome de *Ganser* s'observe chez des sujets arrêtés ou inculpés et aussi en rapport avec le traumatisme, il s'agit peut-être ici d'un état psychique particulier, hystérique ou hystériforme, d'une psychose hystérique. En effet, la participation du moment étiologique psychogène dans ces cas peut être supposée ou démontrée avec précision, et le rôle des secousses morales ici est très grand. Les réponses absurdes des malades, qui présentent le syndrome de *Ganser* ont une grande ressemblance qualitative avec les affirmations naïves et même souvent absurdes des hystériqués indubitables dans la période aiguë du trouble psychique hystérique, ou dans la période du délire hystérique. Je me souviens d'une malade hystérique qui, malgré son état de confusion mentale profonde, était capable de faire des combinaisons très naïves ou absurdes ; par exemple, un jour cette malade assura qu'on lui avait mis des yeux de chat au lieu de ses propres yeux, et quand on la contredisait, elle affirmait que c'était là chose très possible et naturelle. Il semble bien que les symptômes isolés de la psychose aiguë peuvent avoir une ressemblance avec ce qui s'observe dans le syndrome de *Ganser*. Comme dans la psychose hystérique, dans le syndrome de *Ganser* on a l'impression que les malades, exprès ou par badinage, donnent des réponses absurdes ou naïves. Cette ressemblance entre la psychose hystérique et le syndrome de *Ganser*, et la participation dans les deux cas du moment psychogène, me portent à croire que le syndrome en question fait partie de la catégorie des troubles hystériques.

Il est très possible que, dans certains cas, le symptômo-complexus des réponses absurdes puisse être non seulement l'expression d'une psychose hystérique passagère et temporaire, mais être aussi un élément accessoire, accompagnant une lésion quelconque, par exemple la démence précoce, cette maladie

psychique si fréquente et si variable par ses manifestations. Il se peut que les cas où le syndrome de *Ganser* ne se termine pas par la guérison, mais évolue vers un état psychique de pronostic douteux, doivent être rapportés, non à la psychose hystérique, mais à la démence précoce avec syndrome de *Ganser* occasionnel.

Nous arrêtant à la supposition que le syndrome de *Ganser* dans sa forme la plus pure est une psychose hystérique, essayons de faire une analyse psychologique de ce symptomo-complexus particulier.

Avant tout, il est indispensable de remarquer que le malade atteint de ce syndrome comprend bien ce qu'on lui propose de faire; il peut agir régulièrement quand on l'appelle, quand on lui dit de venir, de s'asseoir, de montrer la langue, de fermer les yeux, etc.; mais les questions qu'on lui adresse, et auxquelles il doit donner une réponse, l'embarrassent et le troublent, et alors, il subit un état psychique tel qu'une réponse régulière ne peut être donnée. Il est possible qu'un tel état s'accompagne d'une émotion particulière, créant le tableau du trouble de conscience. L'activité cérébrale d'association se trouble d'une manière très originale : précisément au moment où le malade doit répondre à une question, surgissent subitement des représentations et des idées d'un autre ordre, parfois d'un ordre tout à fait opposé dues à des associations par contraste. Ce trouble psychique si curieux et si étrange ne peut être expliqué qu'en admettant son origine psychogène.

Pour élucider mon idée, je me permets de recourir à l'analogie. Comme on le sait, dans la paralysie hystérique, c'est-à-dire dans les paralysies d'origine psychogène, on peut observer la perte de la fonction physiologique de certains muscles isolés, et ce trouble nerveux peut se manifester parfois de la manière la plus étonnante, la plus bizarre; par exemple, chez un sujet hystérique se développe une paralysie très rare d'un muscle quelconque, simulant une lésion organique.

Il me semble que nous avons dans le syndrome de *Ganser* un trouble partiel analogue, mais dans l'appareil d'association : d'ailleurs, la pathologie neuropsychique connait de telles lésions partielles de l'appareil psychique chez les hystériques; c'est le trouble partiel de mémoire, lorsque le malade ne se souvient point du tout justement des choses qu'il aurait dû se rappeler le mieux. On peut considérer le syndrome de *Ganser* comme un trouble partiel du mécanisme logique supérieur; et cela constitue le tableau des réponses absurdes. En disant que dans ce cas nous avons affaire à un trouble partiel de l'appareil psychique, nous entendons que c'est dans un sens relatif seulement; il est indubitable que dans le syndrome de *Ganser* toute l'activité psychique en général est troublée; la combinaison particulière des symptômes, sous forme de réponses absurdes, n'est qu'un phénomène plus marqué parmi les autres phénomènes morbides.

On peut dire les mêmes choses sur les amnésies partielles chez les hystériques; là aussi un seul symptôme prévaut sur les autres par son intensité et sa netteté; de même que dans les paralysies hystériques il faut aussi, sans doute avoir en vue l'état psychique particulier et ses exagérations.

En achevant mes considérations sur le syndrome de *Ganser*, je trouve nécessaire de remarquer encore une fois qu'actuellement la signification clinique de ce symptomo-complexus est loin d'être résolue définitivement; seules les observations ultérieures aideront à élucider d'une manière plus précise ce dont il s'agit ici.

Bibliographie

Dans la littérature concernant le syndrome de *Ganser*, le lecteur trouvera des indications : 1°) dans la monographie de Paul SCHMIDT (Zur Casuistick des *Ganserschen* Symptoms), 1904, Leipzig : 2°) dans le travail de WEDENSKY (*Comptes rendus de la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, Séance du 21 mai de 1904); 3°) chez J. WORSTER (Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1904, März).

Voir : *a)* GANZER. Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. *Archiv für Psychiatrie*, Band XXX. *b)* GANZER. Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande. *Archiv für Psychiatrie*. *c)* BINSWANGER. Die hysterie. *Nothnagels spez. Pathologie und Therapie* XII, 1904. *d)* BINSWANGER. Ueber einen eigenartigen hysierischen Dämmerzustand. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band III. *e)*. CROMER. Gerichtliche Psychiatrie. 1900. *f)* LUCKE. Ueber das Ganzer'che Symptom mit Berücksichtigung seiner forensischen Bedeutung. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, LX. *g)* MOELI. Ueber Hysterie. *Allgemeine Zeittschrift für Psychiatrie*, LVIII. *h)*. NISSL. Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1902, Januar. *i)* RAECKE. Beitrag zur Kenntniss des hysterische Dämmersustandes. *Allgemeine Zeittschrift für Psychiatrie*, Band LVIII. *j)* WERNICKE. Grundriss der Psychiatrie, 1901. *k)* WESPHALL, Ueber hysterische Dammmerzustände un das Symptom des Vorbeiredens. *Neurologisches Centralblatt*. 1903, n° 1, n° 2. *l)* WESTPHALL. Ein Fall von traumatischer Hysterie mit eigenartigen Dämmerzustanden und dem Symptom des Vorbeiredens. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1904, n° 1. *m)* HENNEBERG. Ueber das Gansersche Symptom. *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 1904, n° 8, s. 83-84. *n)* BOBROVSKY-KOROLKO. Un cas d'état hystérique crépusculaire particulier. *Moniteur (russe) neurologique*. 1902, vol. X, fasc. 1.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1126) **Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des Fonctions du Faisceau Pyramidal**, par MARINESCO. *Semaine médicale*, 1903, p. 325, n° 40 (15 fig.).

Les conclusions de l'auteur sont tirées de l'observation de deux épileptiques auxquels on avait enlevé une portion assez étendue de l'écorce rolandique.

Les manifestations observées dans ces deux cas peuvent être définies de la façon suivante : paralysie motrice, hypotonie ou contracture de certains groupes musculaires, mouvements synergiques, exagération des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés et signe de Babinski, atrophie musculaire, troubles de la sensibilité.

Les troubles de la *motilité volontaire* consistent dans la diminution considérable de la force musculaire, portant plus sur certains groupes que sur d'autres. Tout

d'abord, ces troubles sont plus marqués à l'extrémité qu'à la racine du membre. Au membre supérieur, les mouvements d'opposition sont entièrement abolis; l'extension des diverses jointures est beaucoup plus diminuée que leur flexion. Les mouvements actifs des extenseurs, à la main, au poignet et au coude, se font très incomplètement et sans énergie. Les mouvements spécialisés de la main, à savoir : l'écriture, la préhension, l'acte de se boutonner, sont presque entièrement perdus; il s'agit là d'une vériblable paralysie, et non d'une paralysie apparente. Au membre inférieur, ce sont les fléchisseurs qui sont les plus atteints.

Si on compare les troubles produits chez ces malades par l'ablation unilatérale plus ou moins complète de l'écorce cérébrale motrice avec ceux que l'on constate dans les mêmes conditions chez l'animal, on voit qu'il existe entre eux quelque ressemblance : dans les deux cas, il y a perte des mouvements *isolés* (flexion, extension, abduction et adduction du pouce et des doigts); mais il y a, en outre, chez ces deux malades une véritable paralysie des extenseurs du membre supérieur, qui va en décroissant de la racine vers l'extrémité du membre.

Il y a encore une certaine *rigidité* dans les articulations des segments paralysés, et quelques mouvements volontaires ont un *caractère spasmodique*. Un autre phénomène intéressant à noter est l'existence de *mouvements associés multiples*. L'auteur signale encore, chez ses malades, l'exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski, l'abolition des réflexes cutanés du côté paralysé, des troubles du sens musculaire et de la sensibilité tactile, et enfin de l'atrophie musculaire.

Ni l'exagération des réflexes tendineux, ni la contracture, ni les mouvements associés ne peuvent être considérés comme des phénomènes immédiats résultant de la suppression fonctionnelle du faisceau pyramidal. C'est la paralysie flasque qui apparaît tout d'abord; puis, quand une certaine motilité est survenue, se développent la contracture et les mouvements associés. Ces deux derniers troubles sont donc tardifs.

Bref, les lésions destructives de la zone rolandique chez l'homme, et par conséquent la dégénération du faisceau cortico-spinal, s'accompagnent d'une diminution considérable des mouvements volontaires, allant même jusqu'à l'abolition complète pour quelques-uns.

Les différents segments du corps, et les divers groupes musculaires de ce segment, ne sont pas innervés d'une façon égale par l'écorce cérébrale et par les centres sous-corticaux. Les extenseurs du membre supérieur, surtout ceux de la main — et en particulier, parmi ceux-ci, les muscles qui président aux mouvements d'opposition — paraissent en effet soumis à l'influence du cerveau d'une manière plus immédiate que les fléchisseurs. La destruction du centre cortical de la main entraîne des perturbations profondes dans les différentes fonctions de cet organe, et spécialement la paralysie des extenseurs et la perte des mouvements d'opposition.

Sur le cerveau d'un sujet ayant subi la même opération et présentant les mêmes troubles, on voyait que l'écorce cérébrale motrice était presque complètement détruite. Il semblerait donc que les lésions superficielles, limitées à l'écorce, seraient seules capables de réaliser l'hémiplégie spéciale observée chez ces deux malades. Si la lésion est plus profonde et intéresse la substance sous-corticale, l'hémiplégie est plus grave et ne se différencie pas des hémiplégies vulgaires.

A. Souques.

1127) **Le Faisceau de Türck (faisceau externe du pied du pédoncule),** par Pierre Marie et G. Guillain. *Semaine médicale*, 1903, p. 229, n° 28 (21 fig.).

Travail important basé sur dix-neuf observations de dégénération du faisceau de Türk. Dans la plupart des faits relatés on peut voir que la lésion déterminant la dégénération du faisceau de Türck est plus ou moins étendue, et intéresse tantôt l'écorce et la substance blanche des circonvolutions temporales, tantôt les fibres formant la paroi inféro-externe du prolongement sphénoïdal du ventricule. Cette dernière lésion paraît être relativement commune.

Il importe que les lésions destructives ne soient pas haut situées, mais qu'elles portent sur la région thalamique inférieure et sous-thalamique de la capsule interne, car le faisceau de Türck n'apparaît que dans cette partie du névraxe.

Le faisceau de Türck a son origine dans le lobe temporal. Les fibres de ce faisceau proviennent, pour la plus grande partie, de la troisième circonvolution temporale. Sans doute quelques fibres viennent de la deuxième et peut-être même de la première; mais le *contingent le plus important* provient de la troisième temporale. La terminaison inférieure de ce faisceau est difficile à préciser; ses fibres s'épuisent progressivement, et sur les coupes de la région protubérantielle inférieure on ne les retrouve plus. C'est donc bien un faisceau temporo-protubérantiel.

Il n'a été possible ni de spécifier d'une façon exacte les groupes cellulaires avec lesquels il entre en connexion, ni de savoir la signification physiologique de ce faisceau.

A. Souques.

1128) **L'origine du Tractus Isthmo-strié (ou bulbo-strié) du Pigeon** (Der Ursprung des Tractus isthmo-striatus — oder bulbo-striatus — der Taube), par Adolphe Wallenberg (de Dantzig). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1903, p. 98.

Wallenberg (*Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 300) a décrit sous le nom de « tractus isthmo-strié ou bulbo-strié » une voie de conduction centripète allant chez le pigeon de la partie postérieure du cerveau aux portions fronto-basales du corps strié ou, plus sûrement, du cerveau antérieur. De nouvelles recherches lui ont montré que l'origine de ce faisceau est dans le noyau terminal du trijumeau sensitif : le noyau où aboutit le trijumeau sensitif est donc en relation directe chez les oiseaux avec la base du cerveau antérieur sans relai dans le thalamus.

A. Léri.

1129) **Un Réflexe Auriculaire** (Ein Ohrreflex), par Alter. *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1903, p. 113.

En frappant sur la peau qui recouvre la branche montante du maxillaire inférieur droit chez un hémiplégique gauche avec paralysie faciale droite, Alter a obtenu une secousse de l'oreille droite avec traction en haut et en arrière. Il ne s'agissait pas d'une excitation des nerfs moteurs des muscles de l'oreille, mais d'un vrai réflexe cutané, car une simple excitation sensitive, une piqûre, le contact d'un corps chaud ou froid, provoquaient le même mouvement de l'oreille.

Ce réflexe a été retrouvé chez 6 paralytiques, quatre fois unilatéral, deux fois bilatéral; il n'a pas été retrouvé chez un grand nombre d'autres sujets soit normaux, soit paralytiques, pas même chez un sujet atteint de paralysie faciale d'origine centrale. Alter admet cependant qu'il peut se rencontrer peut-être

physiologiquement chez des personnes qui ont la musculature auriculaire très développée. Il ne tire aucune conclusion sur la valeur de ce réflexe.

A. Léri.

1130) **Sensibilité au Contact et à la Douleur et sa Distribution normale sur la Peau de l'homme,** par Koulbine. *IXe Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

L'auteur a étudié les sensations qu'on perçoit à l'introduction, de différentes manières, d'une aiguille dans les enveloppes du corps humain : 1° la sensation du contact; 2° la sensation de la piqûre non douloureuse, lorsque l'individu reconnaît la forme aiguë de l'objet qui le pique, et 3° la sensation de la douleur. A l'examen des régions cutanées et des enveloppes muqueuses, accessibles à l'investigation, l'auteur définit, à l'aide de son esthésiomètre, le degré de chacune des sensations. Cette investigation sert : 1° à la définition de la capacité de l'homme à l'analyse des sensations qu'il perçoit; et 2° à la définition de la sensibilité. Le procédé principal des recherches sur la sensibilité tactile et douloureuse consiste dans la mesure de la profondeur de la piqûre. Ensuite, l'auteur fait une étude du rapport régulier existant entre la force de l'excitation et le degré de la sensation et il mentionne d'autres procédés pour vérifier les formules de ce rapport. Il examine encore les différences qualificatives des sensations, perçues à l'excitation de différentes régions du corps; les différences qu'on observe à l'examen de la sensibilité par les instruments de différentes formes, etc. Dans son travail, l'auteur présente les données concernant la distribution de la sensibilité chez les personnes normales, exprimées en unités instituées par lui. La recherche de la sensibilité tactile et de la sensibilité douloureuse doit être pratiquée au moyen d'appareils spéciaux très justes. Serge Soukhanoff.

1131) **Comment se modifie la Réaction de la Pupille à l'Atropine à la suite de l'usage prolongé de cette substance. Contribution à l'étude de l'Adaptation,** par V. Stefani. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLI, fasc. 1, p. 1-16, mars 1904.

Expériences sur des chiens et des chats jeunes et adultes, sur des hommes adultes. — La condition productrice de l'adaptation se développe et reste localisée dans les éléments qui ont une affinité spécifique, et seulement dans ceux d'entre eux qui ont été soumis à l'action suffisamment prolongée de la substance. L'adaptation semble liée à une circulation plus rapide de la substance dans l'intimité des éléments. — A un premier stade, on observe une accélération dans l'apparition et un raccourcissement dans la durée de l'action. A un second stade, on observe un retard dans l'apparition, une diminution dans l'intensité, et une abréviation ultérieure dans la durée de l'action. La réaction d'adaptation du premier stade rappelle la réaction naturelle de l'individu jeune. — L'adaptation ne modifie pas substantiellement la qualité de la réaction; elle en modifie seulement l'intensité. Au bout de quelque temps, la réaction diminue, et elle continue à diminuer progressivement. Toutefois cette diminution s'arrête à un certain point, et alors le degré de la réaction reste constant.

F. Deleni.

1132) **Sur les variations de la Toxicité Urinaire dans la Fatigue,** par G. Astolfoni et F. Soprana. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLI, fasc. 1, p. 46-59, mars 1904.

Les propriétés de l'urine fatiguée (action myotique, action antidiurétique,

action convulsivante) sont dissociables si l'on fait varier les conditions de la fatigue. Alors que la plupart des toxines de la fatigue sont rapidement éliminées, celle qui produit le myosis est longtemps persistante. — C'est que l'urine toxique de la fatigue contient des toxines entre elles distinctes.

F. DELENI.

1133) **La Greffe Thyroïdienne chez l'homme,** par le Prof. H. CRISTIANI. *Semaine médicale*, an XXIV, n° 11, p. 81, 16 mars 1904.

La greffe thyroïdienne est possible chez l'homme et l'on peut obtenir par ce moyen des organes néothyroïdiens permanents, aussi bien que chez les animaux. Les résultats sont excellents quand on emploie comme semence du tissu thyroïdien normal ; ils sont positifs lorsqu'on se sert de glandes peu altérées ; ils sont nuls pour des thyroïdes pathologiques. FEINDEL.

1134) **Recherches chimiques sur l'appareil Thyroïdien,** par MM. JEAN CHENU et ALBERT MOREL. *Académie des Sciences*, 25 avril 1904.

L'analyse chimique permet de différencier le corps thyroïde des parathyroïdes externes, celles-ci contenant beaucoup moins d'iode. Les fonctions des parathyroïdes doivent mettre en jeu autre chose que l'iodothyrine ; le rôle de cette substance reste limité aux fonctions du corps thyroïde. E. F.

1135) **Sur la Sécrétion Graisseuse de la Glande Hypophysaire,** par A. LAUNOIS. *Association des Anatomistes*, 6e réunion tenue à Toulouse du 28 au 30 mars 1904.

Toutes les cellules de la glande sécrètent une graisse qui naît en fines gouttelettes ; celles-ci se rassemblent en amas mûriformes au voisinage de gouttes colloïdes. Cette graisse passe dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, où on la retrouve soit en fines gouttelettes, soit en granulations à l'intérieur des leucocytes. Cette sécrétion est certainement physiologique chez l'homme ; on la retrouve chez l'animal sain. E. F.

1136) **Sur la durée des Impressions Lumineuses sur la Rétine. Diapason à longues périodes variables pour mesurer la durée des impressions lumineuses,** par MAURICE DUPONT. *Société de Biologie*, 25 avril 1903.

L'auteur a été amené par ses recherches sur le ***Réflexe lumineux*** à se demander s'il n'y aurait pas intérêt à déterminer quelle est la durée de persistance des impressions lumineuses sur la rétine à l'état normal et dans les états pathologiques. Il suppose que la durée d'une impression lumineuse doit être subordonnée à l'état d'intégrité des centres nerveux. « Si bien que des variations dans la durée d'une impression lumineuse d'une intensité donnée peuvent être interprétées comme un *signe* nouveau à rapporter à des lésions déterminées. »

Aussi pour déterminer (ce qui n'a pas été fait avant lui) : 1° la durée normale des impressions lumineuses sur la rétine ; 2° les variations pathologiques qui peuvent se produire, M. Maurice Dupont a combiné un appareil dans la description duquel nous ne pouvons entrer ici, mais à l'aide duquel il cherchera à déterminer « les variations normales et pathologiques que peut présenter la durée de la persistance des images sur la rétine, pour les rapporter à des lésions déterminées, en passant en revue successivement les rayons colorés du spectre pour attacher à chacun d'eux un coefficient particulier ». F. PATRY.

1137) **Sur le Réflexe de l'Orbiculaire de Westphal-Piltz** (Z. L. vom Westphal-Piltz Pupillenphenomen), par RAECKE (Francfort). *Journal für Psychologie u. Neurologie*, t. II, f. 5, déc. 1903 (4 p., 2 obs.).

C'est Galassi qui a le premier en 1887 décrit le phénomène du rétrécissement de la pupille dans l'occlusion des paupières. Il pensait que l'exagération du phénomène (qui à l'état normal est voilé par la réaction à la lumière) se produit dans la paralysie périphérique incomplète du nerf oculo-moteur commun et peut servir par conséquent à distinguer une paralysie périphérique d'une centrale. Elle marquerait le début de l'amélioration. Mais Kirchner a prouvé que ce phénomène se produisait chez des amaurotiques complets, et que d'autre part sa fréquence dans le tabes et la paralysie générale donne à croire à son origine centrale. Raecke donne un cas où le phénomène existait dans une paralysie périphérique et un autre où il manquait dans une paralysie centrale (ramollissement). Il a constaté dans son premier cas et chez des paralytiques, qu'à l'encontre de l'avis de Piltz il n'y a pas de phénomène de l'orbiculaire consensuel. M. TRÉNEL.

1138) **Recherches expérimentales sur la Mort dans un cas d'Hémiplégie**, par VASCHIDE et VURPAS. *Revue de Psychiatrie*, mars 1904, p. 105.

Étude sur l'état somatique de ce mourant, concluant à la mort par étapes, en plusieurs temps. THOMA.

1139) **Sur la structure fine des Corps de Negri dans la Rage**, par G. VOLPINO. *Gazzetta medica italiana*, 31 mars 1904.

Les corps de Negri sont spécifiques de la rage ; mais d'une part ils n'ont pas les caractères des protozoaires ; d'autre part les éléments capables de transmettre l'infection sont extrêmement petits, puisqu'ils traversent les filtres. Volpino croit que les corps de Negri sont réellement des formations qui dépendent du virus rabique et que les corpuscules d'une grande finesse qu'il a décrits dans l'intérieur de l'espace clair de ces corps peuvent être les éléments infectieux.
F. DELENI.

1140) **La Sympathectomie cervicale dans ses rapports avec le développement et la marche de la Tuberculose Oculaire expérimentale**, par BINDO DE VECCHI et COLOMBO. *Riforma medica*, an XX, n° 14, p. 369, 6 avril 1904.

Du côté où le sympathique cervical a été réséqué, la tuberculose inoculée dans l'œil du lapin se développe d'une façon anormale (leucocytose très abondante, homogénéisation des parois des vaisseaux, nombreuses cellules géantes).
F. DELENI.

1141) **Contribution à l'étude des Mouvements de l'Iris après la résection du Nerf Optique chez les Mammifères**, par TCHIRKOVSKY. *Moniteur (russe) neurologique*, 1903, fasc. 4, p. 175-180.

La réaction de *Morenhi* chez les lapins n'est pas une réaction lumineuse ; sur l'œil de ces animaux, qui est atteint d'amaurose, la pupille manifeste des mouvements dépendant de l'activité du muscle, élargissant la pupille et qui sont possibles, si le nerf sympathique est conservé. SERGE SOUKHANOFF.

1142) **Sur une Voie efférente Encéphalo-spinale chez l'Emys Europœa,** par Gilberto Rossi. *Archivio di Fisiologia,* an I, fasc, 3, p. 334, mars 1904.

Chez cette tortue il n'y a qu'une voie longue encéphalo-spinale ; elle est thalamo-spinale et elle court dans le cordon antérieur de la moelle jusqu'au renflement lombaire. F. Deleni.

1143) **Des Nerfs du Cœur,** par Joucq. *Questions (russes de médecine neuro-psychique,* 1903, fasc. 3, p. 357-365, avec 3 figures.

Toutes les fibres nerveuses, observées sur la surface des ventricules, se dirigent vers le sommet du cœur ; quelques-unes d'entre elles entourent le cœur, en formant une spirale. Serge Soukhanoff.

1144) **Sur le Temps de Réactions aux Excitations Electro-cutanées d'Intensité progressivement croissantes,** par V. Capriati. *Annali di Nevrologia,* 1903, fasc. 5-6, p. 403-411.

La diversité des résultats obtenus est rapportée par l'auteur aux variations de la réflectivité individuelle. F. Deleni.

1145) **Action des Centres Spinaux sur la Tonicité des Muscles Respirateurs,** per A. Mosso. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLI, fasc. 1, p. 111-137, mars 1904.

Expériences d'une interprétation délicate conduisant à la conclusion que les centres nerveux qui règlent la tonicité des muscles thoraciques et du diaphragme sont indépendants entre eux, qu'ils ont des sièges différents dans la moelle allongée et dans la moelle épinière, et que, dans chacun de ces sièges, les cellules qui président à la tonicité des muscles du thorax et du diaphragme fonctionnent d'une manière indépendante. F. Deleni.

1146) **Répétition Spontanée à Longs Intervalles des Réactions Réflexes provoquées une première fois par une Réaction Sensitivo-Sensorielle ou Psychique,** par Ch.-A. François-Franck. *Société de Biologie,* séance du 20 juin 1903.

Les effets produits sur le cœur, les vaisseaux, la pression artérielle, par une excitation centripète ou corticale, se reproduisent spontanément plus ou moins fidèlement quelques secondes ou même quelques minutes après l'excitation. Cela est mis en évidence par les nombreuses courbes originales, agrandies, photographiquement que l'auteur soumet à la Société.

On y voit qu'après une unique excitation auditive ou sensitive générale « ayant déterminé chez un animal curarisé le resserrement réflexe des vaisseaux, des reins, de la rate, de l'intestin, des extrémités des membres, avec élévation de la pression et accélération du cœur, ce resserrement réflexe se reproduit au même degré ou plus activement une première fois au bout d'une demi-minute, puis plusieurs autres fois après 3, 5 et 10 minutes ».

« Cet ébranlement initial du système nerveux a donc été comme emmagasiné par les centres, et ceux-ci, impressionnés une première fois dans un certain sens, reproduisent exactement le type de la première manifestation réactionnelle, sans y être de nouveau sollicités ».

M. François Franck tire de ces expériences d'intéressantes considérations sur « l'automatisme apparent des réactions qui semblent spontanées », et des « actes d'habitude ».

Les médecins pourront y voir l'interprétation « des effets durables des stimulations révulsives ordinairement assez brèves ». F. PATRY.

1147) **Dégénérescence et Régénérescence de la Corde du Tympan chez un Chien à fistule sous-maxillaire permanente,** par LUCIEN MALLOISEL. *Société de Biologie,* séance du 16 mai 1903.

Le 11 avril 1902, M. Malloisel sectionne la corde du tympan chez un chien porteur depuis un mois d'une fistule sous-maxillaire permanente. Le bout glandulaire de la corde est laceré sur une étendue d'un centimètre sans résection nerveuse. Aucune excitation « réflexe », gustative, olfactive ou psychique ne provoque la salivation.

C'est seulement deux mois après, le 8 juin, que la viande crue et le sel, provoquent une sécrétion, mais trois et quatre fois plus faible que chez un chien normal. Cette sécrétion salivaire s'écoulait lentement, visqueuse, jaunâtre, très opaque. Sa teneur en mucine n'est guère différente de la normale.

Un mois après, le 15 juillet, la sécrétion avec le sel est presque normale.

Trois mois après, soit sept mois après la section et la lacération du nerf, la sécrétion par la viande et le sel se produit comme chez un chien normal. Une incision contre la fistule montre la corde anatomiquement régénérée à sa place.

Les différentes salivations s'étant successivement et non simultanément rétablies, les filets sécrétoires correspondant aux différentes salives seraient-ils différents? F. PATRY.

1148) **Sur la mesure du Tonus Musculaire,** par G. CONSTENSOUX et A. ZIMMERN. *Soc. de Biologie,* séance du 6 juin 1903.

L'appréciation de l'état du tonus musculaire chez les nerveux est de première importance, en cas de troubles moteurs. Et pourtant le procédé employé en clinique est insuffisant et les appareils construits sous le nom de *tonomètreſ* sont passibles de divers reproches. Le *myophone de Boudet* de Paris est plus ingénieux, mais son emploi est délicat ; aussi les auteurs ont-ils tenu à trouver le moyen d'enregistrer par la méthode graphique les sons qu'il fournit sur le tonus provoqué par l'excitation électrique des muscles dont le tonus est altéré et ceux fournis par les muscles normaux. L'identité des graphiques dans l'un et l'autre cas est complète. D'où de nombreuses mesures, effectuées d'après lesquelles MM. G. Coustensoux et A. Zimmern croient pouvoir admettre que « le nombre des excitations nécessaires pour la tétanisation d'un muscle paraît varier avec l'état du tonus de ce muscle, ce nombre augmentant quand le tonus diminue, s'abaissant quand le tonus augmente. » F. PATRY.

1149) **Congestion active du Rein déterminée par l'Excitation Centripète des Filets et du Tronc du Pneumogastrique,** par CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK. *Société de Biologie,* séance du 20 juin 1903.

Rappelant ses communications déjà faites à la Société dès 1878, sur les innombrables réactions que provoquent les diverses excitations du pneumogastrique et de ses branches, M. François Franck insiste sur « la congestion active, souvent très importante et durable, survenant dans le rein à la suite d'une excitation subie par telle ou telle branche du pneumogastrique ». Les filets abdominaux du pneumogastrique, les filets pulmonaires, sont particulièrement aptes à provoquer cette réaction rénale vaso-dilatatrice. Au contraire l'excita-

tion centripète du laryngé supérieur détermine l'énergique vaso-constriction réflexe du rein. Il y a donc là une véritable spécificité réflexe différente de celle des nerfs sensibles généraux et sympathiques dont la réaction est nettement vaso-constrictive; à ce point de vue le laringé supérieur se rapprocherait des nerfs cutanés et de la plupart des filets du sympathique.

« Cet effet particulier à la presque totalité des branches sensibles du nerf vague peut rendre compte de certains troubles de la fonction rénale (polyurie, albuminurie) observés sans lésions rénales chez des malades souffrant d'affections douloureuses dans les territoires innervés par les filets sensibles du nerf vague ». F. Patry.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1150) **De l'anatomie pathologique dans la Fièvre Intermittente pernicieuse,** par Pievnitzky. *Travaux de la clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Pétersbourg*, 1903, fasc. 2, p. 1-184, avec une table des figures.

On observe dans le cerveau et dans le cervelet, dans les formes pernicieuses de la fièvre paludéenne, les phénomènes suivants : un gonflement très fort des vaisseaux de la pie-mère ; l'œdème, s'exprimant par l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens, périvasculaires et péricellulaires ; le remplissement du réseau capillaire par une masse de globules rouges altérés, ce qui est accompagné par la formation d'une quantité considérable d'hémorragies ponctiformes dans la substance grise du cerveau et sur la limite de la substance grise avec la substance blanche et par la présentation de cellules nerveuses aux différents stades des processus dégénératif et nécrotique. Serge Soukhanoff.

1151) **Les modifications Dégénératives primitives du Système Nerveux dans la Syphilis,** par Kotelevsky. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1903, fasc. 4, p. 548-566, avec une table de figures colorées.

Deux ou trois mois après l'infection, la syphilis peut provoquer des phénomènes dégénératifs dans l'appareil neuro-musculaire ; la tachycardie dépend parfois chez les syphilitiques de l'altération du nerf pneumogastrique. L'alcoolisme rend la syphilis plus pernicieuse. Serge Soukhanoff.

1152) **Hypertrophie du Corps Thyroïde** (Hipertrofia del cuerpo tiroides), par R. Lozano (de Saragosse). *Revista frenopatica espanola*, Barcelone, avril 1904, p. 113-121 (4 photogr.).

Travail d'ensemble sur les goitres à propos de deux cas récemment opérés par l'auteur. F. Deleni.

1153) **Endartérite dans la Sclérose en Plaques,** par Rosenfeld (Strasbourg). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, f. 2, 1904 (15 p., 1 obs., 6 fig.).

Sclérose en plaque typique cliniquement et microscopiquement. De plus, il existe des foyers de ramollissements multiples des ganglions de la base et une endartérite oblitérante du type Heubner dans le domaine de la sylvienne. Rosenfeld ne décide pas s'il s'agit là sûrement d'une lésion syphilitique. Il note de plus des signes d'une inflammation chronique ou subaiguë : léger épaississement des méninges médullaires, infiltration cellulaire des septa, augmentation des éléments

cellulaires dans les parties de la moelle riches en vaisseaux. Rosenfeld passe en revue les cas de sclérose en plaques où l'on a noté des lésions concomitantes de syphilis. M. TRÉNEL.

1154) **Les Cellules Nerveuses du Sympathique, des Ganglions plexiformes, des Noyaux centraux du Vague dans la Pneumonie expérimentale,** par G. PARIANI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 3, p. 120, mars 1904.

Alors qu'à la suite de l'action des vapeurs de brome et de la pneumonie qu'elles déterminent les centres bulbaires du pneumogastrique et les ganglions plexiformes ne réagissent pas, les cellules des ganglions du sympathique présentent la réaction à la section du cylindraxe. F. DELENI.

1155) **Torticolis Congénital avec examen histologique du système nerveux,** par GALLAVARDIN et SAVY. *Lyon médical,* 22 nov. 1903.

Homme de 60 ans, avec torticolis congénital et hémiatrophie craniofaciale. A l'autopsie, le chef sternal du sterno-mastoïdien était raccourci et transformé en une corde tendineuse, tandis que le chef claviculaire ne présentait que de l'atrophie simple : il n'y avait pas trace d'hématome ancien ni d'adhérences périmusculaires. L'examen histologique ne montrait aucune lésion dans le système nerveux périphérique; il n'y en avait pas non plus dans le noyau bulbaire du spinal. Par contre, il existait une atrophie très marquée de la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure (noyau cervical du spinal).

Les auteurs éliminent donc l'étiologie par lésion musculaire locale (traumatique ou infectieuse) ou par lésion névritique. Mais ils ne se prononcent pas catégoriquement sur la signification exacte de la lésion médullaire. Une première hypothèse est de regarder cette lésion médullaire comme primitive et tenant sous sa dépendance les altérations musculaires et l'hémiatrophie craniofaciale : ce serait l'analogue de la paralysie infantile. Mais il est possible aussi que cette lésion ait seulement la valeur d'une atrophie rétrograde consécutive à la lésion primitive du muscle. M. LANNOIS.

1156) **Un cas d'Anémie pernicieuse avec Altérations anatomiques dans le Système Nerveux central,** par MARGOULISS. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, livre VI, p. 1142-1152.

Anémie pernicieuse; à l'examen microscopique du cerveau et de la moelle épinière on trouva les modifications suivantes : 1° des phénomènes de chromatolyse, une coloration très intense des noyaux, une dégénérescence pigmentaire et graisseuse dans les éléments nerveux; 2° des foyers de cylindraxes gonflés; 3° des foyers du tissu nerveux raréfié; 4° des hémorragies ponctiformes et des foyers nécrotiques; 5° l'infiltration de l'adventice des vaisseaux par des cellules rondes. Ces modifications ne sont pas spécifiques pour l'anémie pernicieuse.

SERGE SOUKHANOFF.

1157) **Contribution à l'étude des modifications dans le Système Nerveux central dans la Polynévrite Alcoolique,** par GUILAROVSKY. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie,* 1904, livre I-II, p. 97-98, avec figures colorées.

Dans la polynévrite, non seulement le système périphérique, mais aussi le système central est altéré. Les modifications dans la moelle épinière sont en partie

de caractère secondaire (chromatolyse), en partie de caractère primaire ; les modifications des cellules de l'écorce cérébrale ne présentent rien de caractéristique et sont analogues à celles qu'on observe dans les psychoses en général. La particularité, non notée encore dans la littérature, appartenant à cette maladie et constatée par l'auteur dans ses deux cas, c'est la modification du sang avec le caractère de la dégénérescence hyaline ; cette modification s'observe, en général, de préférence dans divers processus toxiques et infectieux, et aussi dans la chorée et d'autres maladies.

Cette altération des éléments du sang aurait un grand rôle dans la pathogénie de la psychose. SERGE SOUKHANOFF.

1158) **L'évolution des idées en Tératologie**, par E. RABAUD. *Revue scientifique*, 26 mars 1904, p. 392-400.

L'état normal ne représente qu'un cas particulier, qu'une forme qui a prévalu parmi *toutes les formes possibles,* cette forme normale n'est pas nécessaire, et précisément toutes les autres formes, dites états anormaux, ne font que nous révéler la plasticité de la substance vivante, sa faculté de se transformer ; la forme est contingente, elle est la conséquence des actions des milieux et des réactions que ces milieux provoquent. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

1159) **Contribution à l'étude de l'Encéphalomyélite disséminée** (Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata), par BAUCKE (de Bonn) *Neurol. Centralbl.*, n°s 3 et 4, 1er et 15 février 1903, p. 109 et 158.

Observation clinique et anatomique d'un cas d'encéphalo-myélite disséminée. L'affection parait s'être développée chez une femme à hérédité nerveuse chargée, atteinte elle-même de démence précoce et de troubles hystériques, par suite d'une eschare de decubitus provoquée par un appareil plâtré appliqué après redressement d'une pseudo-luxation hystérique. Douleurs des extrémités inférieures et du tronc, paralysie des membres inférieurs, paralysie des sphincters, tardivement paralysie du membre supérieur droit : mort au bout de quatre mois. A l'autopsie, foyers infectieux disséminés à des stades divers dans l'encéphale et dans la moelle. A. LÉRI.

1160) **Névrite Rétrobulbaire**, par JOCQS. *Congrès d'Opht. de Paris*, 1903.

Une femme de 38 ans, sujette aux migraines, surtout du côté gauche, est atteinte d'ophtalmoplégie de l'œil gauche avec ptosis complet. La musculature interne est intacte. Les accidents oculaires disparaissent progressivement. Nouvelle diplopie au bout d'un mois, mais cette fois la diplopie dure seulement trois jours. La migraine persiste. Diminution considérable de la vision V = 1/10. Dyschromatopsie. Scotome central. Réactions pupillaires normales. Pas de lésions du fond de l'œil appréciables à l'ophtalmoscope. Cinq mois plus tard, la papille était atrophique. L'étiologie et la pathogénie de cette atrophie papillaire échappent à l'auteur. Une lésion au niveau de la fente sphénoïdale expliquerait bien les symptômes oculaires, n'était l'intégrité de la musculature interne. PÉCHIN.

1161) **Névrite Optique consécutive à l'Intoxication Saturnine : terminaison par atrophie des nerfs optiques,** par CHEVALIER. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht.*, 1903.

Jeune homme de 25 ans, peintre en bâtiments, saturnin (colique de plomb, encéphalopathie saturnine à forme convulsive, paralysie partielle des extenseurs de la main droite) est atteint de papillo-rétinite des deux yeux qui se termine par l'atrophie optique. PÉCHIN.

1162) **Ophtalmoplégie Congénitale double,** par JACQUEAU. *Soc. des Sciences méd. de Lyon,* avril 1903.

Petit malade de 10 ans, dont les globes oculaires sont à peu près immobiles, par défaut de fonctionnement des muscles innervés par la IVe et la VIe paire, ainsi que d'une partie de ceux qui sont tributaires de la IIIe paire (petit oblique et droit interne). L'affection avait été constatée par les parents dès la première enfance.

Jacqueau croit plutôt à une lésion congénitale portant sur la musculature externe de l'œil que sur les noyaux d'innervation de ces muscles.

M. LANNOIS.

1163) **Guérison d'une Hémianopsie** (Ein Fall vollständig geheilter Blindheit-Hemianopsie), par TSCHIRJEW (Kiew). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXVIII, f. 2, 1904 (15 p.).

Homme de 22 ans, de taille géante (1m92). A la suite d'une chute sur la tête, diminution progressive de l'acuité visuelle, enfin hémianopsie avec conservation d'un minime champ visuel, signe de Romberg, diminution extrême des réflexes rotuliens. Pas de lésion de la papille, diminution du réflexe lumineux, inégalité pupillaire ; puis céphalée, fourmillements à l'occiput, au dos, aux mains.

Tschirjew repousse le diagnostic d'acromégalie et suppose une pachyméningite hémorragique suivie d'un gliome (?). Un traitement mercuriel amena la disparition progressive des troubles visuels. M. TRÉNEL.

1164) **Sur les mouvements d'Inclination et de Rotation de la Tête dans le Vertige Voltaïque,** par J. BABINSKI. *Société de Biologie,* séance du 25 avril 1903.

L'auteur rappelle les communications qu'il a faites à la Société de Biologie sur le vertige voltaïque (séances des 20 janvier 1901 et 14 mars 1903). Pour lui « le point d'élection » de l'excitabilité se trouve chez l'homme au-devant du tragus et à sa partie supérieure. Les deux électrodes étaient appliqués, une de chaque côté au point d'élection ; un courant dont l'intensité ne dépasse une fraction de milliampère suffit à provoquer chez certains individus une inclination de la tête parfois accompagnée d'un mouvement de rotation sur lequel l'auteur appelle l'attention.

« Pour le faire apparaître, il suffit de modifier la position de l'électrode négative, l'électrode positive restant au point d'élection ; de l'abaisser verticalement et de la placer à la partie inférieure du tragus, au-devant du lobule de l'oreille. »

La rotation s'opère du côté opposé au pôle négatif ; elle commence au moment de la fermeture du courant, continue après la fermeture lentement « donnant au spectateur l'impression d'un mouvement exécuté volontairement ».

Ce mouvement de rotation a été observé de la manière la plus nette sur une

malade que M. Babinski présente à la Société, et qui est atteinte d'une lésion du système nerveux central donnant lieu à une paralysie unilatérale gauche du voile du palais, de la corde vocale, de la langue, du trapèze, et du sterno-mastoïdien. L'électrode positive étant appliquée à gauche sur le point d'élection, l'électrode négative à droite au-devant du lobule, la tête exécute un mouvement de rotation de droite à gauche dont la perfection est due, sans doute, à l'absence de l'action antagoniste du sterno-mastoïdien gauche. On ne peut obtenir chez cette malade de rotation de la tête de gauche à droite.

« Le pôle négatif semble jouer dans le mouvement de rotation le rôle essentiel », car, à l'état normal si on place le négatif au point d'élection et le positif de l'autre côté au-devant du lobule, la tête exécute un mouvement d'inclination, *sans rotation*. « Pourtant le rôle du pôle positif ne semble pas passif et il n'est pas indifférent de le placer dans tel ou tel endroit pour obtenir la rotation. »

L'auteur signale de plus les modifications que les lésions auriculaires lui paraissent exercer sur le mouvement de rotation. Dans les lésions de l'oreille droite : *il y a inclination de la tête à droite*, quel que soit le sens du courant, quand les électrodes sont appliquées une de chaque côté au point d'élection. *Il y a rotation de gauche à droite* quand l'électrode positive maintenue au point d'élection droit on place l'électrode négative au-devant du lobule gauche. *Il n'y a pas rotation* si l'électrode négative est placée au-devant du lobule droit et l'électrode positive au point d'élection gauche. *Il y a encore rotation de gauche à droite* (et non de droite à gauche), si l'électrode positive placée au-devant du lobule droit, l'électrode négative est maintenue au point d'élection gauche. F. Patry.

1165) **Sur les Troubles de la Marche et leur valeur clinique** (Das desordenes da Marcha e seu valor clinico), par Aloysio de Castro. *Thèse de la faculté de Rio-de-Janeiro*, 1904.

Monographie importante donnant un état très complet de la question de la marche tant au point de vue normal qu'au point de vue pathologique. L'auteur ne s'est d'ailleurs pas borné au simple rôle de vulgarisateur et de critique, il a apporté une contribution personnelle très appréciable consistant notamment en l'édification d'une classification originale des troubles de la marche et en l'étude spéciale de certains de ces troubles tels que le béribéri. Un certain nombre de figures bien choisies, dont plusieurs originales, achèvent de donner à cette monographie une réelle valeur. Pierre Marie.

1166) **Artériosclérose du Système Nerveux central, avec relation de cinq cas,** par T. Diller. *New-York med. journ. and Philad. med. journ.*, 7 mai 1904, p. 878.

Les symptômes peuvent être cérébraux, bulbaires et spinaux à la fois, surtout cérébraux (vertiges), et spinaux (démarche sénile). L'auteur insiste sur la faiblesse et l'incertitude des jambes, l'artério-sclérose généralisée plus ou moins qui font des malades de grands séniles, ne ressemblant que très superficiellement aux tabétiques malgré les troubles des réflexes (souvent abolis, mais presque aussi souvent exagérés). Il n'y a pas de spécificité, pas d'atrophie musculaire, pas de troubles sensoriels. Thoma.

1167) **La Paralysie Périodique Familiale,** par L. Cheinisse. *Semaine médicale*, 13 avril 1904, p. 113.

Étude d'ensemble de cette affection que l'auteur tend à rapprocher de la caté-

gorie des maladies familiales, de la myopathie et surtout de la maladie de Thomsen. THOMA.

1168) **Mal de Pott; lésions nerveuses consécutives,** par le Prof. RAYMOND. *Journal de Médecine interne*, 1er avril 1904, n° 7, p. 97.

Paraplégie semi-spasmodique chez un pottique, avec exagération des réflexes, Babinski positif, atrophie diffuse, gros troubles de la sensibilité. L'intérêt de la leçon est la discussion concernant les altérations médullaires, pachyméningitiques ou autres capables de déterminer les troubles nerveux présentés par le sujet. THOMA.

1169) **Sur la Pachyméningite externe chronique spinale,** par ATTILIO BELARDI. *La Clinica moderna*, an X, n° 12, p. 153, 25 mars 1904.

Un homme de 45 ans souffrait surtout de douleurs en ceinture, d'une rigidité douloureuse particulière de la colonne vertébrale, et de phénomènes radiculaires, dysesthésies et paresthésies. La mort étant survenue par maladie infectieuse intercurrente, on trouva au niveau des deux dernières lombaires et de la première lombaire une virole pachyméningitique. — Historique, étiologie, pathogénie des lésions de ce genre. F. DELENI.

1170) **A propos des lésions des Méningites cérébrales aiguës,** par MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 641 (1 figure, 17 obs.).

En matière de méningite il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la lésion et la gravité de la maladie. La méningite, dès qu'elle dure, est toujours une méningo-encéphalite ou une méningo-myélite. Dans six cas les lésions cellulaires et pie-mériennes étaient proportionnelles; dans quatre cas les cellules étaient normales, alors que la méninge et le tissu interstitiel étaient malades; dans un cas les cellules étaient atteintes alors que la méninge ne l'était pas. On constate parfois des lésions de méningite sans signe de méningite. Ceux-ci sont ou d'origine corticale ou d'origine méningée (douleur). Les lésions cellulaires légères consistent dans la chromatolyse centrale avec migration périphérique du noyau. Les lésions plus profondes amènent la disparition du noyau (mais non du nucléole), ainsi que des prolongements et des graines chromophiles. On ne connaît pas de lésions spécifiques. P. LONDE.

1171) **Méningite Aiguë Syphilitique rapidement guérie par des Injections de Benzoate de Mercure,** par GALLIARD et D'OELSNITZ. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juin 1903, p. 667.

Observation d'une malade ayant subi récemment un traitement syphilitique, qui fut prise de coma avec phénomènes de contractures des membres. La ponction lombaire fournit un liquide légèrement louche, constitué presque uniquement par des lymphocytes. La température atteignit 38°. Un traitement intensif par le benzoate de mercure eut raison très rapidement des accidents.

P. SAINTON.

1172) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale,** par JEAN LÉPINE. *Lyon médical*, 23 août 1903.

Chez un malade atteint à plusieurs reprises de douleurs rhumatismales et

présentant des signes d'irritation méningée (douleurs lombaires, douleurs des membres inférieurs avec exagération des réflexes, signe de Lasègue et de Kernig, etc.), on fait une ponction lombaire. Le liquide est clair, ne contient que peu d'éléments figurés, dont 60 à 70 pour 100 de lymphocytes, et pas de bacilles.

Quelques heures après, les tubes contenaient un caillot fibrineux, comprenant à peu près la moitié du volume total du liquide. Il y avait donc là une abondance exceptionnelle de fibrine, indice de l'état phlegmasique des méninges.

M. Lannois.

1173) **La Névralgie occipitale dans les Angines vulgaires,** par H. Vincent. *La Presse médicale,* 30 avril 1904, n° 35, p. 273.

Il existe chez un certain nombre de sujets une communication anormale entre le nerf pharyngien et la deuxième racine postérieure dont le nerf occipital d'Arnold n'est que le prolongement immédiat. Cette anastomose plus ou moins complète explique la solidarité que l'on constate parfois entre les branches émanées du IIe nerf cervical postérieur : nerf occipital et nerfs sensitifs du pharynx. Cette particularité non constante permet aussi d'interpréter pourquoi la névralgie occipitale n'existe pas chez tous les malades atteints d'angine.

Les irradiations douloureuses observées parfois au niveau de la tempe et du cou sont dues à l'anastomose du nerf occipital avec le nerf mastoïdien.

Feindel.

1174) **Sur la contracture secondaire du Releveur de la Paupière supérieure dans le cours de la Paralysie Faciale,** par E. Berger et Robert Loevy. *Soc. de Biologie,* séance du 30 mai 1903.

Dans un cas de paralysie faciale gauche *a frigore*, chez une femme de 42 ans, l'affection ayant duré deux mois, les auteurs ont observé une persistance de l'occlusion incomplète des paupières contrastant avec l'amélioration des autres phénomènes de cette paralysie.

La malade ne parvenait pas à fermer volontairement son œil gauche, elle n'abaissait qu'à peine la paupière supérieure de ce côté. Et cependant il suffisait d'abaisser du doigt la paupière supérieure, de maintenir pendant quelques minutes cette occlusion artificielle pour que la malade parvienne ensuite à fermer presque complètement l'œil. Pour les auteurs l'explication du phénomène est simple :

« Par la manœuvre faite, on parvenait à vaincre la contracture du releveur de la paupière supérieure innervée par la IIIe paire, contracture survenue à la suite de la paralysie de son antagoniste, l'orbiculaire des paupières (innervé par la VIIe paire). » Cette explication est d'ailleurs conforme à celle que l'on donne pour le cas de contracture secondaire des muscles intrinsèque de l'œil quand l'un de leurs antagonistes est paralysé.

Fx. Patry.

1175) **Névrite Typhique,** par Sigismondo Pascoletti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 13 mars 1904, p. 333.

Polynévrite douloureuse survenue à la fin d'une fièvre typhoïde chez une jeune femme de 20 ans. La paraplégie et l'atrophie musculaire guérirent tout à fait, et rapidement.

F. Deleni.

1176) **Un cas de Diplégie Faciale périphérique**, par G. TIENGO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 27 mars 1904, p. 399.

D'après les symptômes, les deux faciaux sont lésés dans le canal de Fallope. Le malade recevait des injections de substances toxiques (traitement antirabique) ; une exposition au froid détermina une moindre résistance de l'un et de 'autre facial.

F. DELENI.

1177) **Polynévrite Gravidique des gros troncs nerveux**, par M. ÆTTINGER. *Société d'Obstétrique de Paris*, 19 mai 1904.

Il s'agit d'une malade qui, à la fin du deuxième mois de sa grossesse, présenta de la paresse des membres supérieurs sans douleur; les sphincters anal et vésical furent respectés; il n'y eut pas de troubles sensoriels. Plus tard, de la paralysie faciale survint, et enfin apparurent des crises de contractures avec troubles gastriques, indiquant une névrite du pneumo-gastrique.

E. FEINDEL.

1178) **Sur la Lèpre de la Moelle Épinière et des Nerfs périphériques**, par H.-D. LIE. *Norsk Magazin far Laegevidenskaben*, 1904, n° 5, p. 526-556. (Résumé en français.)

Après un court exposé historique, Lie décrit vingt cas de lèpre sous ses différentes formes afin de démontrer ses manifestations dans la moelle épinière et les nerfs périphériques.

Les résultats constatés se résument dans les propositions suivantes, qui ne souffrent que peu d'exceptions :

1° Au début de la maladie, les bacilles de la lèpre apparaissent tant dans des taches que dans des nodosités de la peau; mais dans les taches, ils sont fort peu nombreux, tout en provoquant une réaction considérable, eu égard à leur nombre, et en comparaison avec les nodosités.

Par la suite les bacilles de la lèpre disparaissent des taches après un temps plus ou moins long, mais ils continuent leur croissance dans le système nerveux; celui-ci est donc en général infecté par la peau. Il peut cependant y avoir des exceptions.

2° Dans le système nerveux, le nombre des bacilles de la lèpre semble aussi être moindre dans la forme maculo-anesthétique que dans la forme noueuse : cependant la différence est moins grande que pour la peau. Mais chez les maculo-anesthésiques le système nerveux possède aussi une force de réaction contre les bacilles plus grande que chez les noueux. Il en résulte que, chez les premiers, il se produit de temps à autre de véritables guérisons, ce qui est excessivement rare dans la forme noueuse, alors même que ces patients arrivent peu à peu à présenter une apparence analogue à celle des anesthésiques. Chez de pareils lépreux noueux, on a pu retrouver des bacilles de la lèpre jusque cinquante ans après le début de la maladie.

3° Dans le système nerveux, les parties périphériques des nerfs de la périphérie semblent être le séjour de prédilection des bacilles, surtout aux extrémités et dans les cellules ganglionnaires des ganglions spinaux. Ils se présentent moins fréquemment dans les cellules ganglionnaires de la moelle épinière, surtout dans les cornes antérieures; ils se rencontrent d'ailleurs rarement et en nombre extrêmement restreint dans la moelle épinière en général.

On n'a pas réussi à constater leur présence dans les parties centrales des nerfs périphériques.

4° Les nerfs de la périphérie présentent en conséquence deux espèces d'altérations : d'une part, les suites directes de l'invasion des bacilles de la lèpre, la névrite lépreuse et, d'autre part, les modifications indirectes, qui sont de nature tropho-neurotique.

Dans la névrite lépreuse, on peut au point de vue pathologico-anatomique distinguer plusieurs formes différentes. Il n'est pas rare, lorsque la réaction a été considérable, de la voir aboutir à des dépôts calcaires dans les foyers de prédilection. Les racines tant antérieures que postérieures de la moelle épinière, mais surtout ces dernières, subissent des altérations lorsque l'affection a duré un certain temps. Les altérations dites tropho-neurotiques dues à la lèpre sont toutefois la conséquence de la névrite périphérique, et non de lésions du système nerveux central.

5° La moelle présente des altérations, tant dans sa substance grise que dans sa substance blanche. Dans la première, ces altérations consistent en divers processus dégénératifs des cellules ganglionnaires : dégénérescence pigmentaire, tigrolyse, formation de vacuoles et pycnose. Il est pourtant rare que ces altérations soient très prononcées; elles le sont surtout dans les formes noueuses plus ou moins invétérées.

Dans la substance blanche, les dégénérescences consistent dans une certaine mesure dans une prolification du tissu névroglique. Les modifications qui surviennent dans les cordons postérieurs dépendent de la névrite périphérique et se présentent toujours sous une même forme fondamentale, avec de petites variations. Dans le reste de la substance blanche, les altérations sont bien moins prononcées, et d'une nature plus diverse; leur action n'est pas limitée à des systèmes définis, mais semble le plus souvent présenter un caractère dégénératif de passage. Les causes de ces dégénérescences peuvent être diverses. Les altérations de la substance blanche ne se laissent pas constater dans des cas de date récente. PAUL HEIBERG.

1179) **A propos de deux cas de Tachycardie Alcoolique transitoire**, par TRIBOULET. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 avril 1903. p. 374-375.

L'alcool comme divers poisons agit sur le cœur en provoquant de l'accélération des battements : deux observations publiées par l'auteur en témoignent. Le point sur lequel Triboulet insiste est l'avenir des sujets atteints de cette tachycardie. Il n'existe point de lésions des éléments nerveux appréciables; mais il n'en est pas moins vrai que des troubles définitifs peuvent succéder aux précédents et amener l'asystolie et la mort.

Discussion. — BARIÉ rapproche les faits de Triboulet de ceux qui ont été observés par Potain et qui montrent que chez les sujets prédisposés il suffit d'une excitation légère (troubles gastriques, infections, intoxications) pour donner lieu à des accidents d'apparence grave ; ceux-ci guérissent en général, il s'agit plutôt de troubles fonctionnels que de névrite du pneumogastrique.

THIROLOIX est tenté d'admettre une excitation directe sur la fibre myocardiaque dont l'alcool exalterait les propriétés de conductibilité, d'excitabilité et de contractilité.

PIERRE MERKLEN considère que les accidents paroxystiques sont d'origine névrosique et que la prédisposition peut être éveillée par trois causes : chocs moraux, irritation réflexe, intoxication. P. SAINTON.

1180) **Pathogénie nerveuse des Pemphigus chroniques**, par L. Poirrier. *Thèse de Paris*, 1904.

Le rôle pathogénique du système nerveux peut être défendu si l'on étudie comparativement les productions pemphigoïdes dues aux altérations du système nerveux périphérique et central (névrites périphériques, syringomyélie, etc.), et celles constatées dans les pemphigus chroniques.

Le parallèle démontre que, si ces lésions sont le plus souvent d'origine périphérique dans les affections pemphigoïdes, elles sont, au contraire, dans la majorité des cas, d'origine centrale, au cas de pemphigus chronique. Cette origine centrale pourrait alors expliquer, à la fois, les bulles, les troubles nerveux, les arthropathies, etc., observés dans les pemphigus chroniques, par le fait de la lésion d'un centre trophique encore inconnu. Feindel.

1181) **Nævus du membre supérieur à distribution Métamérique**, par Mouisset et Viannay. *Soc. des Sc. méd.*, 27 janvier et 3 fév. 1904, *Lyon médical*, 6 mars 1904.

Nævus s'étendant de la racine du membre supérieur gauche jusqu'à la main au niveau de laquelle il dessinait le territoire du nerf médian, avec la même netteté que les figures en couleur des livres d'anatomie. Il était nettement circonscrit dans le domaine des Ve et VIe racines cervicales, empiétant un peu par en haut sur la IVe. M. Lannois.

1182) **A propos de quelques cas de Névrodermite chronique linéaire**, par V. Mibelli. *Lo Sperimentale*, février 1904, p. 29-47.

Discussion des théories émises pour expliquer la distribution linéaire des accidents cutanés, à propos de trois cas avec observations et figures (névrodermite chronique circonscrite de Brocq, prurigo infantile eczémateux, névrodermite psoriasiforme). F. Deleni.

1183) **Étude sur les Télangiectasies essentielles**, par R. Lanceplaine. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Avec les télangiectasies essentielles, on constate la coexistence de différents troubles trophiques ou même des troubles nerveux graves. Cela est en faveur de la théorie nerveuse de la pathogénie des télangiectasies ; mais celle-ci n'explique pas tout et les théories mécanique et toxique renferment une part de vérité.

Feindel.

1184) **Sur un cas de Myxœdème chirurgical de l'Adulte considérablement amélioré par l'Iodothyrine**, par Pierre Marie et O. Crouzon. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1903.

Le malade, âgé de 37 ans, vit, à la suite d'une thyroïdectomie pratiquée pour goitre, que son embonpoint augmentait, que son épiderme se détachait par larges lambeaux, que sa parole devenait plus lente. Le traitement consistant en l'ingestion d'iodothyrine à la dose de 50 centigrammes à un gramme fut continué d'abord pendant seize jours ; le malade, qui pesait 99 kilogrammes, perdit en cette période de temps 4 kil. 200. L'iodothyrine fut continuée à la dose d'un gramme tous les deux jours pendant un mois environ ; on essaya de donner un gramme par jour, mais on dut revenir à la dose primitive d'un gramme tous les deux jours, en raison de l'augmentation de fréquence du

pouls. Le résultat fut une augmentation de l'activité : les cheveux s'accrurent; le sujet se sentit renaître.

Fait à noter : avant le traitement il existait 1 gr. 10 d'albumine par litre dans l'urine et cette constatation avait fait hésiter à employer l'iodothyrine; contrairement aux prévisions, l'albuminurie disparut.

Les capsules d'extrait de corps thyroïde frais employées après l'iodothyrine n'ont paru amener aucun bien-être et se sont montrées très inférieures à elle.

P. SAINTON.

1185) **Une Complication remarquable d'une attaque de Migraine** (Eine merkwürdige Complication eines Migräneanfalles), par HOEFLMAYER (de Munich). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1903, p. 102.

Attaque de migraine ophtalmique chez une femme de 57 ans, à la suite de laquelle persista pendant vingt-six jours un hémiscotome et pendant dix jours un état d'épuisement tel que la malade était complètement sans connaissance. Réflexions à propos de ce cas sur l'origine autotoxique de la migraine et sur les causes occasionnelles des complications nerveuses (dans ce cas soucis divers, misère, etc.). A. LÉRI.

1186) **Hystérie et Épilepsie,** par BRATZ et FALKENBERG (Wuhlgarten). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 2, 1904 (100 p., 30 obs., bibliogr.).

La majeure partie de cet article est consacrée aux observations qui sont les principales d'entre un millier au moins de malades suivis par les auteurs dans un asile d'épileptiques. On ne peut résumer ces observations données à titre documentaire. Pour conclure, Bratz et Falkenberg n'admettent pas une hystéro-épilepsie, comme affection intermédiaire à l'hystérie et à l'épilepsie; dans les cas où l'on constate des symptômes des deux maladies, il y a coexistence, *addition* de ces névroses. D'une façon à peu près générale, on doit admettre que c'est l'épilepsie qui survient la première de l'enfance à la puberté, l'hystérie la compliquant après la puberté, de 1 à 30 ans après les premiers accidents comitiaux. La fréquence de la coexistence est la même qu'indiquait Charcot qui notait, sur 276 cas, 20 hystéro-épileptiques à crises séparées. Bratz et Falkenberg notent dans leur service de convulsifs 31 femmes sur 386, 7 hommes sur 323. Quant à la cause étiologique de la complication si fréquente de l'épilepsie par l'hystérie, elle reste inexpliquée. M. TRÉNEL.

1187) **Étude d'un cas de Rypophobie,** par P. BLUM. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 778, n° 13.

La rypophobie est la peur de la saleté. Cette phobie demande à être distinguée de la folie du doute avec délire du toucher. Chez la malade observée par l'auteur, la manie de se laver sans cesse est la conséquence logique d'une crainte de la saleté dont l'origine est auto-suggestive. La jeune fille en question n'a jamais eu l'angoisse du doute. La guérison est due à la substitution de la peur du ridicule à la peur de la saleté. P. LONDE.

1188) **Fracture incomplète de l'Olécrane et Névrose Traumatique,** par JACQUES DELAGE. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 279.

Réapparition à propos d'une fissure incomplète de l'olécrane d'une névrose traumatique dont le malade avait déjà subi des atteintes. P. LONDE.

1189) Production expérimentale de l'Épilepsie et particulièrement du coma épileptique par les Courants de Leduc, par A. Zimmern et G. Dimier. *Société de Biologie*, séance du 13 juin 1903.

La faculté de *répondre épileptiquement* n'appartient pas seulement aux excitations faites sur la substance cérébrale mise à nu. Le courant voltaïque intermittent de basse tension, bien connu depuis les intéressants travaux du professeur Leduc, en raison de sa très grande puissance de pénétration est capable d'exercer une action profonde sur les centres nerveux au travers même de la calotte osseuse. Suivant les conditions expérimentales où on se place, on pourra provoquer *tantôt des phénomènes moteurs, tantôt des équivalents moteurs, tantôt des phénomènes d'inhibition* répondant indiscutablement à la période de coma du mal comitial. On place le pôle négatif sur la tête, le positif sur la région lombaire; les électrodes sont en terre glaise de façon à assurer le meilleur des contacts, garanti d'ailleurs par le fait qu'on a rasé au préalable les points d'applications. De leurs différentes expériences faites sur le lapin, le chien et la chèvre, les auteurs concluent :

1° En élevant brusquement l'intensité du courant,

L'animal est pris de contractures généralisées, il tombe brusquement sur le flanc, vide son intestin et sa vessie, la respiration s'arrête.

2° En diminuant suffisamment la force électro-motrice,

La respiration se rétablit, la résolution se fait, l'animal semble sortir d'un profond sommeil.

3° En élevant graduellement l'intensité du courant,

a) Lorsque le cerveau est traversé par le courant voltaïque intermittent, *mathématiquement rythmé, d'intensité sensiblement constante*, on obtient le coma.

b) Dans la période d'ascension du courant il n'est pas rare d'observer quelques secousses isolées dans les membres presque toujours précédées de phénomènes d'aura (secousses de la face, spasme glottique, cri, éternuements répétés, l'animal se gratte l'oreille), morsure de la langue, écume, émission d'urine.

c) Arrivé à une certaine intensité (variable suivant le sujet et les conditions de l'expérience) l'animal est dans le coma avec résolution musculaire. Le coma s'accompagne de stertor et d'*élévation thermique* (41° dans le rectum).

d) La durée du coma est soumise à la volonté de l'expérimentateur.

Après l'expérience il ne subsiste guère qu'un peu de torpeur et un peu de parésie passagère du train postérieur. F. Patry.

1190) Examen bactériologique du Sang des Épileptiques, par Lannois et Lesieur. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3 nov. 1903.

Les auteurs ont depuis longtemps examiné un certain nombre d'épileptiques, soit pendant, soit après la crise. Contrairement à Bra, qui dit avoir trouvé dans 60 à 80 pour 100 des cas un streptocoque spécial dont l'inoculation déterminait des crises épileptiques, Lannois et Lesieur contestent l'existence de ce microbe spécial de l'épilepsie qu'ils n'ont jamais retrouvé ni dans le sang à l'état frais, ni dans les cultures. A.

PSYCHIATRIE

1191) **Sur un Arrêt de développement du Nez (un stigmate de Dégénérescence non encore remarqué).** (Ueber eine Entwickelungshemmung der Nase (ein bisher nicht beachtetes Degenerationszeichen), par HANS GUDDEN (de Munich). *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1903.

La plupart des « stigmates de dégénérescence » consistent dans des arrêts du développement, un certain nombre dans des troubles du développement. C'est au nombre des arrêts de développement que Gudden range une dépression canaliculaire que l'on observerait assez souvent au niveau de l'union des parois interne et externe des fosses nasales, immédiatement au-dessus de l'orifice; cette anomalie résulterait d'une insuffisante réunion des deux parois qui se fait assez tardivement dans la vie embryonnaire. Elle serait un signe de dégénérescence à ajouter à ceux déjà connus. A. LÉRI.

1192) **Comment l'Anthropologie Criminelle peut établir la culpabilité ou l'innocence d'un homme, même d'après son Squelette,** par ZALESKI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medecina legale*, 1904, fasc. 1-2, p. 1-11.

Le brigand Bykow et le vagabond Ciájkin avaient tous deux été exécutés comme assassins ; les recherches de l'auteur portant sur leurs squelettes démontrent que le premier seul présente les caractères anthropologiques appartenant aux assassins. F. DELENI.

1193) **La Criminalité chez les Aliénés Sardes,** par SANNA-SALARIS. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, 1904, fasc. 1-2, p. 11-26.

La race exerce son influence sur la criminalité; les crimes commis par les aliénés sont plus fréquents là même où la criminalité, d'une façon générale, est plus fréquente. Les paranoïaques et les épileptiques commettent les actes les plus graves. F. DELENI.

1194) **Explication de la raison d'être de l'Argot Criminel à la lumière de l'Ethnographie comparée,** par GUIFFRIDA-RUGGERI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale et Medicina legale*, 1904, fasc. 1-2, p. 26-34.

L'auteur s'attache à mettre en lumière l'influence favorable ou protectrice propre attribuée à certains mots, à certaines expressions, par la demi-conscience superstitieuse des esprits frustes. F. DELENI.

1195) **La Fossette Occipitale moyenne chez les Aliénés et chez les Aliénés Épileptiques,** par BERGONZOLI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale et Medicina legale*, 1904, fasc. 1-2, p. 43-50.

Sur les crânes des aliénés la fossette occipitale moyenne existe dans une proportion presque normale (5,22 pour 100); chez les fous épileptiques elle existe dans une proportion double (11,11 pour 100). La présence de cette fossette est un signe de dégénérescence. F. DELENI.

1196) **Contribution à l'étude de la Perversion Sexuelle,** par Elie Ivanoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 10, p. 737-746.

Cas où l'on a observé *toute une série* de perversions sexuelles les plus variées.

Serge Soukhanoff.

1197) **Contribution à l'étude des Psychoses Traumatiques,** par Kamensky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1903, n° 9, p. 651-656.

L'auteur cite un cas de psychose traumatique avec oscillations très accentuées dans le cours de la maladie. Serge Soukhanoff.

1198) **Contribution à la pathologie de la « Notion de la Connaissance » ou « Qualité de la Connaissance »** (Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühl, Bekanntheitsqualität), par A. Pick. *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1903, p. 2.

Volkelt a noté qu'en apprenant quelque chose on a immédiatement l'impression plus ou moins intense d'une connaissance nouvelle et que de cette impression première résultera en partie la plus ou moins grande facilité avec laquelle on rappellera ultérieurement ses souvenirs; c'est cette « notion de la connaissance » plus que la clarté et la netteté des images du souvenir qui provoque la reconnaissance; c'est ce que Höffding a dénommé la « qualité de la connaissance ».

Pick pense que ce sont les troubles de cette notion de la connaissance qui se produisent dans certains états épileptiques ou hystériques où le malade conserve assez d'intelligence pour se rendre compte que tout lui devient brusquement étranger. Ces troubles sont en relation étroite avec la désorientation, avec l'anxiété. C'est à des altérations du même ordre que Pick rapporte une sorte de paramnésie d'un paralytique général qui croyait avoir vécu deux et trois fois les mêmes événements; qui croyait avoir, au même endroit, dans la même rue, deux ou trois frères exerçant le même métier, etc.

Ce seraient des troubles de la même notion qui empêchaient un autre malade de reconnaître sa mère ou qui le faisaient douter que ce fût bien de sa mère qu'il recevait une visite, qui faisaient au contraire prendre à un autre malade tous les passants pour des amis. Ces troubles seraient sans doute, d'après Pick, fréquemment rencontrés si on les cherchait systématiquement.

A. Léri.

1199) **Sur les Troubles Mentaux dans l'Armée en temps de paix** (Ueber Geistesstörungen in der Armée zur Friedenszeit), par Georges Ilberg. Brochure. Halle, 1903.

Revue des différents troubles mentaux que l'on rencontre dans l'armée, de leur fréquence, de leurs causes (alcoolisme, syphilis, etc.) et des mesures préventives et curatives à employer, à l'usage des officiers et des médecins militaires. A. Léri.

1200) **Remarques critiques sur l'article de Ziehen : Sur quelques lacunes et difficultés de la Classification des Maladies Mentales** (Kritische Bemerkungen...), par le Pr. Nissl (Heidelberg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, XXVII, nouvelle série, t. XV, mars 1904 (4 p.).

La classification anatomo-pathologique sera la seule définitive. Elle est im-

possible actuellement ; il faut nous contenter de la classification clinique, faute de mieux. M. TRÉNEL.

1201) **Contribution à l'étude des Stigmates de la Criminalité. L'Œil et la vision chez les criminels. L'œil criminel,** par GEORGES COCHY DE MONCAN. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Il ne semble pas que l'organe de la vision des criminels présente des anomalies et des tares assez caractéristiques pour constituer de véritables stigmates de la criminalité. FEINDEL.

1202) **Contribution à l'étude de l'état des Cheveux chez les Aliénés** (Zur Casuistik des Verhaltens der Haare bei Geisteskranken), par HEINICKE (de Hubertusburg). *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1903, p. 146.

Heinicke rapporte l'observation d'une malade de 21 ans, atteinte de démence précoce, chez laquelle il a vu à trois reprises, en l'espace de quinze jours, quelques mèches de cheveux blanchir presque subitement à l'approche d'une période d'excitation et noircir de nouveau aussitôt l'excitation passée. Heinicke rappelle un certain nombre de cas plus ou moins analogues signalés par les auteurs (Anstlie, Paquet, Rauber, etc.). Il a constaté que les cheveux devaient leur couleur blanche à des bulles d'air remplissant la gaine médullaire et redevenaient noirs quand par l'eau on en chassait l'air. Il suppose qu'un trouble trophique brusque, une modification de la circulation sanguine et lymphatique, permettent la formation dans les cheveux de véritables replis ou d'espaces vides qui se remplissent d'air. A. LÉRI.

THÉRAPEUTIQUE

1203) **Les Traitements de la Lèpre,** par M. F. ALFONSO. *Revista medica cubana*, t. III, n° 1, p. 18-30, juillet 1903.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement spécifique de la lèpre; c'est encore l'huile de chaulmoogra qui réussit le mieux. F. DELENI.

1204) **Traitement chirurgical d'une Méningite consécutive à une Fracture de la base du Crâne,** par M. MIGNON. *Société de Chirurgie*, 27 avril 1904.

Le quatorzième jour, le blessé présentait les symptômes classiques d'une méningite confirmée.

M. Mignon trépana les deux fosses temporales, évacua un abondant épanchement sanguin extra-dural à droite, constata la couleur ardoisée foncée de la dure-mère et l'absence de battements; puis, ayant incisé la dure-mère, draina à l'aide de deux drains. — Amélioration immédiate, puis guérison.

La ponction lombaire faite deux jours après l'opération donna un liquide céphalo-rachidien contenant une quantité considérable de lymphocytes polynucléaires. Ce liquide, ensemencé, fournit une culture virulente de pneumocoques.

M. Moty a obtenu, par trépanation du crâne et drainage des méninges, une guérison aussi rapide chez un jeune soldat qui, en nettoyant le canon de son

fusil, s'était violemment enfoncé sa baguette dans la narine droite; l'instrument avait pénétré dans l'étage antérieur du crâne en perforant la lame criblée de l'ethmoïde. La méningite consécutive céda rapidement à la trépanation et au drainage et le malade guérit. E. F.

1205) **Un cas de Tétanos guéri par le Chloral,** par Del Genovese. *Clinica moderna,* 27 avril 1904, p. 201.

L'auteur n'aurait pas hésité à faire des injections d'acide phénique dans ce cas assez grave, s'il n'avait pas vu la première dose de chloral avoir un effet sédatif très marqué. Il faut toujours commencer par le chloral.

F. Deleni.

1206) **Section du Sympathique cervical pour une Maladie de Basedow,** par Jaboulay. *Société nat. de Méd. de Lyon,* 6 avril 1903.

Jaboulay présente une jeune fille de 28 ans, qu'il a opérée en 1898, pour une maladie de Basedow avec exophtalmie énorme, tremblement, tachycardie, etc. Il est facile en comparant la malade à sa photographie de constater une différence considérable : la malade est guérie et il ne lui reste qu'un peu de tachycardie. M. Lannois.

1207) **Un cas de Tétanos traité par les Injections endoveineuses d'Acide Phénique selon la méthode Bacelli,** par Marino Giacanelli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXV, n° 40, p. 426, 3 avril 1904.

Cas assez grave. Guérison. F. Deleni.

1208) **Guérison d'un cas de Tétanos avec de la Substance Cérébrale,** par Emilio de Benedetti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 17 avril 1904, p. 493.

Tétanos subaigu chez une fillette. Injections hypodermiques d'émulsion de substance cérébrale de cobaye et chloral. F. Deleni.

1209) **Contribution à la Thérapeutique de la Maladie de Friedreich,** par Arturo Morselli. *Nuovo Raccoglitore,* nov.-déc. 1903 (4 p., 2 phot.).

Observation d'un cas fort amélioré par la rééducation motrice.

F. Deleni.

1210) **Nouvelles observations sur la Luxation des Vertèbres Cervicales et sa réduction,** par G.-L. Walton. *Boston medic. and surgic. Journ.,* vol. CXLIX, n° 17, p. 445, 22 oct. 1903.

L'auteur rejette la traction dans la réduction des luxations du cou comme inefficace; il donne 7 cas de luxations des vertèbres cervicales, 2 réduites spontanément, les autres par simple rotation sous l'anesthésique, Thoma.

1211) **Sur quelques modifications dans les opérations de Ptosis,** par de Lapersonne. *Bull. et Mém. de la Soc. française d'Opht.,* 1903.

Lorsque le muscle releveur n'a aucune action, de Lapersonne emploie le procédé d'Angelucci qu'il a modifié. Ce procédé consiste à suturer le tendon au frontal et lorsque le releveur n'est pas complètement paralysé, il l'avance sur le tarse au moyen d'une suture. Péchin.

1212) **Traitement chirurgical des Prurits périnéaux, anaux et vulvaires,** par ROCHET. *Société de Chirurgie de Lyon*, 26 fév. 1903.

Dans les cas graves et invétérés qui ont résisté aux moyens médicaux, le véritable traitement est l'énervation du territoire malade. Le plus souvent la résection de la branche périnéale du honteux interne est suffisante; chez les sujets un peu âgés, la résection du tronc principal avec la branche pénienne ou clitoridienne n'aurait pas grande importance. On peut au besoin ajouter la section de la branche génitale du petit sciatique. M. LANNOIS.

1213) **Contribution à l'étude des indications et des contre-indications, dans le Traitement Chirurgical des Maladies Cérébrales et d'autres Maladies Nerveuses,** par L.-M. POUSSÈPE. *IXᵉ Congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904.

Discussion de la question du traitement chirurgical de l'épilepsie et de l'idiotie.
SERGE SOUKHANOFF.

1214) **De l'Élongation Nerveuse dans la Maladie de Raynaud,** par R. DE BOVIS. *Semaine médicale*, an XXIV, nº 7, 17 février 1904.

Dans un cas, guérison des troubles trophiques et vaso-moteurs; dans l'autre, amélioration considérable de la malade, auparavant véritable infirme. — C'est seulement dans la forme *primitive*, dans la maladie de Raynaud proprement dite, que l'intervention opératoire donnera des succès. FEINDEL.

1215) **Le Traitement Chirurgical de la Paralysie Faciale,** par FRANCIS MUNCH. *Semaine médicale*, an XXIV, nº 10, p. 73, 9 mars 1904.

La greffe du facial sur un nerf voisin est susceptible de rendre une certaine tonicité aux muscles paralysés et d'atténuer ainsi l'asymétrie faciale ; mais elle ne saurait faire recouvrer aux muscles leurs mouvements spontanés; en outre, elle entraîne certains inconvénients tels que les mouvements associés du moignon de l'épaule et de la face (greffe spino-faciale). De plus l'atrophie qui survient fatalement dans le domaine du nerf qu'on anastomose avec le facial, atrophie du trapèze ou hémiatrophie linguale, constituent quelquefois des troubles fonctionnels graves, et l'on peut se demander si l'opération destinée à la corriger n'entraîne pas davantage de désagréments que la paralysie faciale primitive. Quoi qu'il en soit, il semble pour l'instant que la préférence est à accorder à la greffe hypoglosso-faciale, attendu que les troubles qu'elle entraîne sont moins sérieux que ceux de l'anastomose spino-faciale. FEINDEL.

1216) **Les interventions dirigées sur le Sympathique pelvien,** par PATEL et VIANNAY. *Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1904.

Revue générale. Anatomie du plexus pelvien, troubles nerveux dépendant du sympathique pelvien, interventions directes et indirectes, manuel opératoire, techniques, indications, résultats. Ces interventions agissent surtout sur l'élément douleur. THOMA.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cᶦᵉ, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6079.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MIGRAINE OPHTALMIQUE, HÉMIANOPSIE ET APHASIE TRANSITOIRES HÉMIFACE SUCCULENTE PHOTOPHOBIE ET TIC DE CLIGNEMENT (1)

PAR

Henry Meige.

A propos d'une malade atteinte de migraine ophtalmique, nous nous sommes attaché à faire l'analyse de certains symptômes « accompagnateurs » de la migraine. Nous voudrions faire ressortir principalement :

1° Des *ressemblances cliniques avec l'hémiplégie progressive,* dont l'angiospasme migraineux peut donner la raison ;

2° L'existence d'un hémiœdème accompagnant une série d'hémiparésies faciales transitoires (*hémiface succulente*) ;

3° La présence d'un *mouvement convulsif palpébral,* dont le diagnostic dans le cas présent est particulièrement malaisé, mais qui, pour des raisons purement cliniques, nous paraît pouvoir être considéré, avec plus de vraisemblance, comme un *tic* que comme un spasme ;

4° Des *troubles psychiques,* de nature *obsédante* et *angoissante,* associés à la maladie migraineuse ;

5° Les différences cliniques et pronostiques entre les *tics des jeunes sujets* et les *tics séniles.*

OBSERVATION

Une dame, âgée de 73 ans, nous fut adressée par le Dr Terson, le 24 mai 1904, pour un mouvement convulsif des paupières dont elle était atteinte depuis quatre ans environ.

Voici ce que nous raconta cette dame, lors de sa première visite :

Vers le mois de décembre 1902, elle avait eu une « congestion », sans perte de connaissance, ayant nécessité cependant des soins médicaux, en particulier l'application de sangsues derrière les oreilles. On constata un certain embarras de la parole, un violent mal de tête qui dura un jour environ et fut suivi de somnolence. En interrogeant plus attentivement la malade et sa fille, qui l'accompagne, nous sommes parvenu à savoir que cette « congestion » avait été précédée d'une série d'accidents analogues, ayant débuté peu après la ménopause.

Il y eut ainsi un assez grand nombre de crises de céphalée transitoire, sans perte de connaissance, se reproduisant environ tous les mois, et s'accompagnant tantôt d'un engourdissement du bras droit, tantôt d'un embarras de la parole, tantôt d'une légère parésie faciale, parfois enfin de vertiges, de troubles oculaires, de sensations nauséeuses, le tout suivi de violentes envies de dormir.

Dans un second interrogatoire, la malade a mieux précisé encore les caractères de ces

(1) *Communication au XIV° Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.* Pau, 1-8 août 1904.

accidents. Aucun doute : il s'agit bien de *migraine ophtalmique :* douleurs frontales, dans la région sourcilière, sensations vertigineuses accompagnées parfois de nausées; puis troubles oculaires; scotome : la malade voit scintiller devant ses yeux des couleurs vives, comme « une sorte d'étoffe écossaise brillante ». En outre, pendant la plupart des crises, elle ne voit que « la moitié des objets » : hémianopsie migraineuse. Enfin, au même moment, apparaît le trouble de la parole : difficulté à prononcer certains mots, impossibilité de prononcer certains autres, emploi de mots à la place d'autres. Cet état dure quelques heures, pendant que persiste la douleur; il peut se prolonger quelque temps après.

C'est le tableau complet de la migraine *accompagnée*.

Les crises surviennent de façon irrégulière, une ou deux fois par mois ; elles seraient plus fréquentes lorsque la malade est constipée.

Il n'y a jamais eu de paralysie véritable et durable des membres.

Il n'en est pas de même de la face. Au moment des crises, et quelque temps après, la moitié droite du visage reste inerte, immobile. Actuellement, il existe encore une certaine parésie. Fait à signaler : cette hémiparésie faciale est accompagnée d'un empâtement de la région; cet aspect n'est pas dû uniquement à la flaccidité musculaire et à la disparition des rides, mais bien à un léger degré d'œdème. C'est une sorte d'*hémiface succulente*.

On peut aussi constater un léger embarras de la parole; mais celui-ci paraît tenir surtout à la parésie et à l'empâtement du côté droit de la face. La langue n'est pas déviée. Les mots sont correctement articulés.

Enfin, il faut ajouter que pendant toute sa jeunesse, et jusqu'à la ménopause, la malade a été sujette à de fréquentes et violentes migraines simples. Sa fille est aussi une grande migraineuse.

La malade a été opérée, il y a seize ans, d'un kyste, probablement sébacé, situé dans la région frontale droite au-dessus du sourcil.

Ni dans son enfance, ni dans sa jeunesse, cette dame n'avait présenté de mouvements convulsifs du visage. Personne dans son entourage n'est atteint de tics.

Les « mouvements nerveux » des paupières auraient commencé à la suite de la mort de son mari : grand chagrin, nombreuses crises de larmes. A peu près vers la même époque, elle remarqua que le soleil, la vive lumière, la poussière et la chaleur provoquaient des clignements, parfois assez prolongés, des deux paupières, tantôt simultanément, tantôt l'une après l'autre; les deux étaient atteintes au même degré.

Actuellement, les contractions palpébrales se produisent presque uniquement à l'occasion de la vive lumière. Lorsque la malade est dans son appartement, dans la demi-obscurité qu'elle affectionne, ses yeux ne se ferment pas. Mais dès qu'elle s'expose à la vive lumière, et surtout lorsqu'elle sort, aussitôt ses paupières se contractent et clignent fortement. Il lui arrive ainsi, dit-elle, de ne pouvoir avancer dans la rue, étant obligée d'attendre que les contractions aient cessé. Celles-ci durent parfois une à deux minutes. A ces moments, il lui semble qu'elle ne pourra jamais rouvrir les yeux, et elle fait alors toutes sortes de grimaces pour y parvenir. Puis, les clignements disparaissent, pour se reproduire quelques instants plus tard. Elle n'éprouve cependant aucune douleur, à peine un très léger picotement des yeux.

L'examen oculaire a été pratiqué par le D[r] Terson, qui n'a constaté aucune espèce de lésion; la vue n'est que légèrement affaiblie par l'âge.

Traitement. — Contre un tic de clignement, chez un jeune sujet, une gymnastique palpébrale serait certainement très efficace. Ici, elle aurait moins d'action. Un changement dans l'existence de la malade qui vit seule, en province, évitant de recevoir et de sortir, une vie nouvelle, dans un entourage qui la forcera à se distraire et à circuler, en oubliant ses phobies : voilà la prescription importante.

En outre, valérianate de zinc, 8 centigr. par jour en 4 pilules. A titre psychothérapique, un collyre lui est ordonné. Des laxatifs fréquents seront aussi utiles.

Enfin, contre les accidents migraineux, l'emploi du bromure de potassium, 2 à 4 grammes par jour.

Notre malade a été soumise à ce traitement, et, depuis deux mois, les crises migraineuses n'ont pas reparu.

Les clignements sont aussi moins fréquents et moins violents.

*
* *

Le diagnostic de *migraine ophtalmique* ne paraît pas contestable. Nous y reviendrons d'ailleurs dans un instant.

Mais d'abord, que faut-il penser des clignements des paupières au sujet desquels la malade nous fut adressée ?

On est autorisé à les considérer comme indépendants des accidents migraineux. En effet, ils ne se produisent pas seulement au moment des crises, mais aussi pendant leurs intervalles. De bonnes raisons permettent de croire qu'il s'agit là d'un phénomène convulsif de la famille des tics. Ce tic semble d'ailleurs lié à une *préoccupation nosophobique*, *photophóbie*, *héliophobie*, *anémophobie*.

Le mode de début de cet accident, les habitudes d'isolement dans l'obscurité prises par la malade, viennent à l'appui de cette manière de voir. De plus, fait important, lorsqu'elle est distraite, lorsque son attention est tenue en éveil, alors même qu'elle s'expose à la vive lumière, les clignements n'ont pas lieu. D'autre part, un effort de volonté les arrête presque instantanément. Pendant le temps des examens, lorsqu'elle raconte son histoire, aucun clignement. Mais dès qu'on parle de lumière, de soleil, de poussière, les contractions reparaissent. Il existe une relation certaine entre le clignement et la *peur de la lumière* ou du vent. C'est donc bien un tic, né d'une phobie obsédante, et ce tic est devenu lui-même une obsession, car la malade y pense constamment lorsqu'elle est seule et sans distraction.

En somme : *tic de clignement*, né d'une *obsession photophobique*, et devenu lui-même obsédant; il serait difficile de dire aujourd'hui si la malade est plus péniblement impressionnée par la *peur de la lumière* que par la *peur de son clignement*, qu'elle redoute surtout lorsqu'elle sort, étant exposée de ce fait à grimacer, à se heurter, à tomber...

Si tenté que nous soyons d'accepter cette interprétation, qui s'accorde avec ce que nous savons des relations étroites unissant les tics et les obsessions, mises en pleine évidence par les travaux de MM. Pitres et Régis (1), il ne nous est pas possible d'oublier que, dans le cas actuel, le phénomène convulsif se produit chez une malade atteinte de *migraine accompagnée*. Et tout en réservant une part importante au facteur psychique qui contribue dans une large mesure à l'exagération du clignement et surtout des phobies concomitantes, nous devons nous demander si les mêmes causes qui provoquent les troubles accompagnant les crises migraineuses ne peuvent pas être invoquées pour expliquer ce phénomène convulsif.

Il semble hors conteste aujourd'hui que les phénomènes douloureux, vertigineux, nauséeux, l'aphasie, l'hémianopsie, le scotome, les ophtalmoplégies, les parésies et les paresthésies de la face et des membres, signalés dans les cas de migraine accompagnée, soient liés à un trouble vasculaire : vaso-dilatations et vaso-constrictions transitoires, capables de produire sur telle ou telle région encéphalique une action irritative ou un déficit nutritif, passagers il est vrai, mais provoquant néanmoins, pendant qu'ils existent, des symptômes comparables à ceux qui relèvent des lésions graves et durables de l'appareil circulatoire de l'encéphale.

« On admet, disait Charcot, que c'est un spasme temporaire des vaisseaux sylviens, avec anémie transitoire de toute la région qui comprend les diverses localisations des quatre éléments du langage et quelques régions sensitives relatives aux bras et à la face et qui sont situées en arrière des circonvolutions ascendantes (2). »

(1) PITRES et RÉGIS, *Obsessions et impulsions*.
(2) CHARCOT, *Leçons du Mardi*, t. I, p. 27.



Le migraineux, atteint pendant quelques heures d'aphasie ou de dysarthrie, se trouverait ainsi, du fait de l'angiospasme qui rétrécit passagèrement le calibre d'une des branches de sa sylvienne, dans les mêmes conditions qu'un sujet dont le même vaisseau aurait été rendu imperméable par une embolie ou une thrombose.

Du siège, de l'étendue, de l'intensité et de la durée du spasme vasculaire dépendent la nature, le nombre, l'intensité et la durée des symptômes « accompagnateurs ».

Notre malade, par les caractères, le nombre et la variété des accidents qui accompagnent ses crises migraineuses, est un exemple très instructif. Entre ses accidents et ceux qui sont la conséquence de petits foyers d'hémorrhagie et surtout de ramollissement, la ressemblance est si grande qu'on a pu prendre une des crises pour un ictus, et qu'on l'a traitée comme une « congestion » par l'application de sangsues sur la région mastoïdienne. L'âge de la malade, son masque peu mobile, la lenteur de ses gestes, sa démarche à petits pas, une attitude un peu « soudée », enfin un certain embarras de la parole rendaient la méprise plus compréhensible encore. Et de fait, notre première impression fut qu'il s'agissait d'une de ces *hémiplégies progressives* des vieillards sur lesquelles M. Brissaud a maintes fois insisté. La description très précise, et confirmée par un témoin oculaire, des crises migraineuses, a permis de reconnaître la nature des accidents. Mais les détails cliniques que nous venons de signaler ne doivent pas être passés sous silence ; ils ont une importance, non seulement au point de vue du diagnostic et de la pathogénie, mais aussi pour le pronostic de l'affection.

Les ressemblances cliniques avec l'hemiplégie progressive peuvent donner à penser que les troubles circulatoires, dans certains cas de migraines, se produisent dans la région capsulaire. Et ces angiospasmes passagers risquent de produire des désordres irrémédiables.

« Les spasmes vasculaires, a dit encore Charcot, ne peuvent durer longtemps ; ils sont transitoires, c'est vrai. Mais il n'y a pas un seul des phénomènes de cette migraine qui ne puisse s'établir à l'état permanent, si ce n'est peut-être le scotome scintillant... Les vaisseaux peuvent finir par s'altérer ; la maladie peut alors rentrer dans la catégorie des affections permanentes... Voilà comment la migraine ophtalmique peut se transformer en affection organique (1). »

Et voilà pourquoi le tableau clinique de l'hémiplégie progressive peut être réalisé par de vieux migraineux.

***

Parmi les phénomènes qui apparaissent au cours de la crise migraineuse, il en est sur lesquels nous croyons superflu d'insister, tant ils ont été fréquemment signalés : la céphalée supraorbitaire, l'état nauséeux, vertigineux, et même le scotome scintillant, dont Charcot a donné une description et une reproduction personnelles (2).

D'autres symptômes sont plus rarement observés : la *paralysie faciale*, par exemple. On l'a cependant constatée au cours de certaines crises migraineuses, surtout dans cette variété de migraine, dite *migraine ophtalmoplégique*, où les muscles extrinsèques du globe oculaire sont frappés de paralysies, généralement passagères, mais qui par leur répétition deviennent quelquefois permanentes.

(1) Charcot, *Leçons du Mardi*, t. I, p. 27.
(2) *Ibid.*, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, p. 70 et suiv.

Demichéri (1) a observé une femme de 64 ans, dont les accès migraineux s'accompagnaient d'une paralysie oculaire alternante, de diplopie, de ptosis, et aussi de paralysie faciale. Rossolimo (2) a rapporté l'observation d'une paralysie faciale accompagnant des crises migraineuses, au moment des règles. La paralysie faciale siégeait tantôt à droite, tantôt à gauche, et était précédée de douleurs auriculaires.

Chez notre malade, la succession des paralysies faciales transitoires a laissé un résidu parétique permanent sur le côté droit du visage; celui-ci, même dans l'intervalle des crises, se montre certainement moins mobile, moins expressif, que le côté opposé.

Il y a plus. La peau de la moitié droite de la face est le siège d'une infiltration qui rappelle celle qu'on observe souvent à la main des hémiplégiques et qui a été décrite par Marinesco sous le nom de *main succulente* (3). Semblables infiltrations œdémateuses sont fréquentes dans l'hémiplégie et peuvent siéger aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. MM. Lœper et Crouzon en ont publié tout récemment des exemples très démonstratifs (4).

Enfin, sous le nom de *face succulente*, M. Pierre Bonnier a communiqué à la Société de Neurologie de Paris la très intéressante observation (5) d'un malade de 70 ans, atteint de « crises de vertige droit, avec dérobement hémiplégique à droite, chute à droite, bourdonnement, surdité, névralgie faciale avec douleur vive dans l'oreille et dans l'œil, le tout à droite. Dès sa première crise, il eut une forte ecchymose de l'œil droit. Puis les crises s'établirent assez régulièrement, et, il y a deux mois, apparut à la suite d'un ictus plus vif, une *paralysie de la VIIe et de la VIe paires* du côté droit, avec *poussées congestives douloureuses de la face*, et *œdème chaud* de toute la région. Cet œdème, d'abord paroxystique, s'installa définitivement, peu sensible le matin, extrêmement prononcé le soir, abondant dans les parties déclives de la face qu'il rendait transparentes. » Pour M. Bonnier, tous ces accidents sont l'indice d'un ramollissement bulbaire, intéressant les centres moteurs de l'œil, les centres vaso-moteurs et thermiques.

L'*œdème palpébral* a été noté par Möllendorf (6) dans plusieurs cas de migraine.

J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'observer chez deux sujets atteints de *spasme facial* une *succulence faciale* analogue.

Il est hors de doute que les crises migraineuses s'accompagnent fréquemment de troubles vaso-moteurs ou secrétoires. On a parlé de *migraines rouges* et de *migraines blanches* (Eulenburg). On a décrit des crises de larmes et de salivation. On a signalé des troubles pupillaires. Aussi a-t-on pu considérer, non sans de bonnes raisons, que les accidents migraineux pouvaient être d'origine sympathique (Du Bois-Raymond).

Tout aussi bien on peut admettre l'existence d'un trouble circulatoire passager survenant dans la région bulbaire, au voisinage des centres vaso-moteurs et vaso-sécrétoires (Pierre Bonnier).

Quelle que soit d'ailleurs la localisation de l'angiospasme, ce que nous vou-

(1) DEMICHERI, Migraine ophtalmoplégique alternante, *Clinique ophtalmol.*, 25 septembre 1897.

(2) ROSSOLIMO, Recidivirende facialislahmung bei migrane. *Neurol Centr. bl.*, 16 août 1901.

(3) MARINESCO, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.

(4) LŒPER et CROUZON, Hémiœdèmes des hémiplégiques. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, 1904.

(5) PIERRE BONNIER, *Soc. de Neurologie*, 4 mai 1904.

(6) MOLLENDORF, Ueber Hemicranie. *Virchows Archiv.*, 1876.

lons retenir, c'est la constatation de la succulence hémifaciale. Il s'agit, très vraisemblablement, d'un *trophœdème symptomatique* comme on en voit apparaître au cours de certaines affections nerveuses (1).

Et, dans le cas présent, il importe de signaler encore une particularité de ce phénomène : il varie sensiblement dans son intensité d'un jour à l'autre. Très apparent lors du premier examen, il s'était notablement atténué un mois plus tard, la malade n'ayant pas eu de nouvelles crises de migraine. Rien d'impossible à ce que, au contraire, à la suite d'accès reitérés l'hémiœdème facial tende à s'installer en permanence.

*
* *

L'aphasie migraineuse transitoire a été également bien analysée par Charcot dans sa description de la migraine accompagnée. « Le malade éprouve un engourdissement de la main; l'engourdissement monte; il envahit la face; il occupe la commissure labiale du même côté; la langue s'engourdit; au bout d'un certain temps, on veut parler et on ne peut plus; on ne sait plus... on dit volontiers « monsieur » pour « madame »; cependant l'intelligence est à peu près conservée... » Notre malade nous a décrit les mêmes symptômes.

L'hémianopsie migraineuse dont elle est atteinte et qu'elle décrit avec une grande netteté a été souvent signalée. Charcot, Parinaud en ont rapporté des exemples (2). On connait également, depuis Piorry, les accidents paresthésiques et parétiques des membres signalés par les migraineux. Charcot avait présenté autrefois, dans ses *Leçons du mardi*, plusieurs malades atteints de migraine accompagnée.

L'un d'eux, un homme de 37 ans (22 novembre 1887), offrait le syndrome le plus caractéristique de la migraine accompagnée : scotome scintillant typique en « fortifications à la Vauban », céphalée, nausées, hémiopie, embarras de la parole, fourmillements dans les membres supérieurs, ébauche d'épilepsie sensorielle. Une autre malade, une femme de 30 ans, venue à la Salpêtrière le 13 décembre 1887, décrivait nettement l'hémianopsie migraineuse, sans scotome proprement dit, mais accompagnée d'un engourdissement de la main et d'un embarras de la parole.

Flatau (3) a rapporté la très intéressante observation d'un ancien migraineux qui présentait des troubles paresthésiques du bras, de la face et de la langue. A la suite d'une fièvre typhoïde et d'une variole, le malade eut des symptômes de paralysie bulbaire; à partir de cette époque les migraines s'accompagnèrent de dysphagie, d'aphasie transitoire (une fois pendant dix jours) et aussi de parésie du bras droit.

Tous ces phénomènes sont aujourd'hui bien connus. Dans l'étude très documentée que Kovalevsky a consacrée à la migraine, les exemples en abondent (4).

*
* *

Mais revenons aux *phénomènes palpébraux* proprement dits.

(1) Voy. *Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1899, 1900, 1901, 1903.

(2) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, p. 70 et 39. — PARINAUD. *Arch. de Neurol.*, t. V, p. 57. — Voy. aussi J. PUTNAM, Rapports entre les névralgies du trijumeau et la migraine. *The Journ. of nerv. a. ment. dis.*, mars 1900.

(3) FLATAU Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hemicranie. *Centralbl., f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, déc. 1902.

(4) KOVALEVSKY, *La migraine et son traitement*.



Il est certain que la plupart des crises migraineuses s'accompagnent de parésies *palpébrales*. Dans les « petites migraines », la *lourdeur des paupières* est toujours signalée. Dans les cas plus sévères il s'agit d'un véritable *ptosis*, qui, d'abord transitoire, cessant avec l'accès, peut devenir permanent, et même se compliquer d'autres paralysies oculaires, préludant à l'apparition de la *migraine ophtalmoplégique*, bien connue des oculistes.

Lamy a rapporté l'observation d'une femme de 26 ans chez qui les douleurs migraineuses, tantôt à droite, tantôt à gauche, s'accompagnent d'un *ptosis* transitoire. Plus tard, cette femme présenta des symptômes de syphilis cérébrale; le ptosis devint permanent à droite; puis survint une paralysie de la VI[e] paire gauche (1).

Le *ptosis* a été signalé aussi par de Lapersonne (2), au cours d'accès migraineux avec vomissements et scotome, chez une femme de 50 ans. Ce ptosis a précédé une paralysie du droit interne qui, d'abord n'existait qu'au moment des crises, puis est devenue permanente. L'optalmoplégie externe peut d'ailleurs s'accompagner d'ophtamoplégie interne (mydriase) (3).

D'autre part, Rossolimo, à propos de l'observation citée plus haut, fait remarquer que la mère et la sœur de sa malade présentaient une difficulté à fermer les yeux (4).

Ainsi, des phénomènes parétiques et paralytiques des paupières accompagnent souvent les crises migraineuse.

D'une façon générale, les troubles moteurs de la migraine accompagnée sont surtout paralytiques (parésies ou paralysies de la face), des membres, de la langue, des muscles oculaires, ce qui s'accorde avec l'hypothèse d'un déficit vasculaire passager.

On a signalé cependant, quoique très rarement, des phénomènes convulsifs palpébraux (Calmeil, Féré) et même des contractions des muscles de la face, du cou et de l'épaule (Kovalevsky). S'agit-il de *spasmes* provoqués par une irritation passagère du noyau ou du tronc du facial par le trouble circulatoire migraineux? Ou bien faut-il voir là des spasmes réflexes répondant à l'irritation des voies sensitives, comme dans l'affection qualifiée de *tic douloureux* de la face? Les deux hypothèses sont également plausibles.

Mais ce qui existe surtout dans la migraine, c'est l'*angiospasme*, qui diminue le volume des voies circulatoires et leur apport sanguin, et dont l'action sur les territoires nerveux est comparable à celle d'un processus ischémique par oblitération. Aussi voit-on prédominer les phénomènes paralytiques.

A la vérité, dès qu'il s'agit de troubles vaso-moteurs, on doit toujours s'attendre à voir alterner la vaso-dilatation avec la vaso-constriction. Et l'on concevrait aisément qu'une vaso-dilatation limitée à un territoire nerveux défini puisse déterminer une irritation passagère se traduisant cliniquement par un phénomène spasmodique. C'est ainsi qu'on a pu voir dans certains cas de migraine accompagnée, quelques troubles moteurs qui pouvaient faire penser à une ébauche de crise jacksonienne. Charcot, en particulier, a fait ressortir les analogies des processus migraineux et jacksoniens. « Mais, comme le dit Hallion,

(1) Lamy, Le syndrome migraine ophtalmique comme première manifestation dans un cas de syphilis cérébrale. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 20 déc. 1900.

(2) De Lapersonne, Migraine ophtalmoplégique. *Progrès méd.*, 7 mars 1903.

(3) Træmner, Ophtalmoplégie interne et migraine ophtalmique. *Centbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, oct. 1889.

(4) *Loc. cit.*

la raison première et même la modalité précise de ce processus vaso-moteur nous demeurent inconnues (1). »

Cependant on a été conduit avec raison à établir des liens de parenté entre les états migraineux et les états épileptiques (2).

Selon Féré, on observe chez les migraineux des phénomènes d'épilepsie sensorielle et même motrice. L'accès de migraine, comparable en cela à l'accès épileptique, peut être précédé de rêves pénibles, terrifiants. Dans un cas (3) particulièrement intéressant, Féré a noté que chez un malade qui rêvait d'incendie et voyait le feu à sa droite, le lendemain s'était produit un scotome scintillant du même côté. De ces *rêves hémianopsiques* dans l'épilepsie, qu'on peut rapprocher des *hallucinations hémianopsiques* signalés par Lamy, il n'est pas sans intérêt de rapprocher également l'*hémianopsie migraineuse* (4).

En présence du mouvement convulsif des paupières présenté par notre malade, ces remarques s'imposaient. Cependant le diagnostique de *spasme palpébral* nous paraît devoir être écarté. Les caractères objectifs des contractions des paupières, leur bilatéralité, l'action frénatrice des efforts de volonté, d'attention, et de la distraction, l'apparition de ces accidents dans des circonstances presque toujours identiques (vive lumière, sortie au dehors) et surtout leur persistance en dehors des crises migraineuses, toutes ces particularités n'appartiennent guère au spasme, qui, lui, se produit sans cause, à n'importe quel moment, et dont les efforts de volonté ou la distraction ne parviennent pas à refréner l'explosion irrésistible.

Et ainsi nous nous trouvons ramené à notre point de départ, et conduit à admettre que les contractions palpébrales convulsives de notre malade sont, non pas un spasme, mais un *tic*. La phobie de la lumière, de la poussière et du vent, représente le facteur mental qui a contribué à engendrer le trouble moteur. Ce tic de clignement, né d'une peur obsédante de la lumière, est devenu à son tour un tic obsédant.

* * *

La coexistence de *troubles psychiques* avec la migraine ophtalmique n'est d'ailleurs pas une nouveauté.

Charcot, Brissaud ont montré que, dans certains cas, le syndrome de la migraine ophtalmique pouvait être le prélude d'une périencéphalite diffuse.

Mangazzini a même défendu l'existence d'une *psychose hémicranique*, dont l'autonomie est combattue par von Kraft-Ebing (5). Pour Möbius, la migraine doit être rangée parmi les manifestations de la dégénérescence.

On admet sans difficulté qu'un trouble circulatoire encéphalique capable de produire tous les désordres sensoriels et moteurs qui font cortège à la migraine puisse déterminer également des désordres psychiques, transitoires d'abord, et qui, par leur répétition, peuvent devenir définitifs. Mais est-il nécessaire d'invoquer une psychose migraineuse spécifique?

(1) Hallion, art. *Migraine* in *Manuel de médecine*, t. IV, p. 484.

(2) R. Lambranzi, Stati di emicrania in epilettici, *Ref. med.*, 9, 11 juin 1900.

(3) Féré, Contribution à l'étude de la migraine ophtalmique. *Rev. de médecine*, décembre 1881. — Les rêves précurseurs de la migraine ophtalmique. *Rev. de médecine*, février 1903.

(4) Cornu, *Contribution à l'étude des migraines et de leurs rapports avec les états épileptiques délirants*. Thèse de Lyon, 1902.

(5) Von Kraft-Ebing, Ueber Migränepsychosen, *Jahrb. f. Psy. u. Neurol.*, p. 38.

En tout cas, les phénomènes obsédants que notre malade présente s'observent chez des sujets qui ne sont pas et n'ont jamais été des migraineux. D'ailleurs, ils persistent ici en dehors des accès. Comme le tic de clignement dont ils sont vraisemblablement la cause, ces troubles psychiques ne sont pas nécessairement subordonnés à la migraine.

On décrit communément la *photophobie dans la migraine*, et avec raison. Si l'on entend par là que le sujet éprouve une sensation pénible à regarder la vive lumière, ce phénomène est presque constant. Mais il ne s'agit que rarement d'une *phobie*, au sens psychiatrique du mot. La crise terminée, le malade ne souffre plus des impressions lumineuses; il n'y songe même point. Dans notre cas au contraire, la sensation pénible provoquée par la lumière au moment de la crise, s'est compliquée d'une véritable *phobie*, qui persiste en dehors des accès, même sans cause, dans l'obscurité. Les crises de migraine ont été sans doute la cause première de cette idée obsédante, dans laquelle la *peur de la lumière* s'aggrave de la *peur de la migraine*, de la *peur de tomber*, etc.

Ces phobies, dont on a souvent signalé des exemples chez les migraineux, s'accompagnent parfois de phénomènes angoissants. De fait, notre malade n'est pas seulement *anxieuse* de sortir au grand jour, elle éprouve une *angoisse* véritable, avec gène respiratoire, oppression, tremblement de tout le corps, et une sorte de « malaise indéfinissable ». La distinction entre l'*angoisse* et l'*anxiété* sur laquelle M. Brissaud a insisté avec raison est ici très difficile à établir. Est-ce un trouble bulbaire? Est-ce un trouble cortical? Et lequel des deux commande l'autre? Cependant, comme chez notre malade ce trouble survient, non pas brusquement, spontanément, mais généralement à l'occasion de l'idée d'être exposée à la vive lumière, comme il cesse si la malade est distraite, occupée, on peut admettre que chez elle il a le plus souvent une origine corticale.

***

Une dernière remarque.

Si nous croyons bien pouvoir qualifier de *tics* les contractions palpébrales dans le cas présent, nous tenons à faire observer que ces accidents sont survenus tardivement chez un sujet âgé.

Il importe, en effet, tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue pronostique, d'établir une distinction entre les tics qui apparaissent dès l'enfance ou l'adolescence et ceux qui surviennent sur le tard, chez des sujets exempts jusqu'alors de tout « mouvement nerveux ». Les premiers sont généralement plus variables, moins tenaces; ils cèdent facilement à un traitement approprié, ou même simplement devant une surveillance attentive.

Les seconds, au contraire, les *tics séniles*, sont beaucoup plus stables et résistants. Les efforts correcteurs réussissent à les amender, parfois considérablement; mais leur disparition reste plus problématique. Plus facilement, ils prennent le caractère obsédant.

Nous avons déjà eu souvent l'occasion de montrer que chez les jeunes tiqueurs, on retrouve toujours un certain degré d'*infantilisme mental*, et que cet infantilisme mental joue un rôle capital dans la genèse des tics. Cependant par une éducation méthodiquement dirigée on parvient à corriger progressivement les mauvais effets de cette disposition psychique congénitale: une bonne discipline psycho-motrice rétablit peu à peu l'habitude du contrôle des actes moteurs.

Chez ceux qui au contraire se mettent à tiquer sur le tard, on constate, non pas ce développement psychique incomplet et dysharmonique qui est le propre

de l'infantilisme mental, mais bien une *déchéance* psychique, qui souvent se traduit par ce que M. Ernest Dupré a si justement appelé le *puérilisme mental*.

Évolution psychique incomplète chez les uns, regression psychique chez les autres, les deux processus aboutissent sans doute l'un et l'autre à un état d'amoindrissement mental. Mais, tandis que l'*infantile mental* est susceptible de perfectionnement, le *puéril mental* tend au contraire vers une déchéance progressive. Chez ce dernier, le contrôle cortical va faiblissant; les efforts éducateurs s'adressent à des organes en voie de régression. Enfin, il est certain qu'au point de vue clinique, les tics séniles offrent plus d'analogies apparentes avec les accidents spasmodiques imputables à une lésion irritative des centres ou des conducteurs nerveux. L'infériorité organique de ces derniers, leur nutrition plus défectueuse chez les vieillards, permet encore d'entrevoir la raison de ces différences objectives. Et il n'est pas douteux que l'angiospasme migraineux favorise peu à peu cette action désorganisatrice.

Aussi le pronostic des tics séniles doit-il toujours être réservé, surtout chez les vieux migraineux.

II

« AURA CANORA » ÉPILEPTIQUE ET ÉQUIVALENTS MUSICAUX

PAR

Marco Levi Bianchini

Directeur adjoint de l'Asile des aliénés de la province de Catanzaro à Girifalco.
(Directeur R. Pellegrini)

La littérature italienne a publié, depuis 1897, quatre cas d'une forme très rare d'équivalents épileptiques, auxquels je puis ajouter trois nouveaux exemples, qui sont tombés sous mon observation directe.

De Sanctis (1), le premier, a décrit en 1897 deux cas très curieux. Chez l'un, l'accès typique moteur était totalement remplacé par une « attaque de chant »; chez le second, au contraire, « l'attaque de chant » représentait le phénomène terminal de l'accès.

Une troisième observation fut publiée presque contemporanément par Cristiani (2) et une quatrième, dernièrement, par Montagnini (3). Dans ce dernier cas, comme dans celui de De Sanctis, l'accès de chant substitue totalement l'accès moteur ; mais il est précédé ou suivi presque toujours à courte distance par d'autres accès nettement convulsifs. Ces attaques sont soudaines, sponta-

(1) De Sanctis, Equivalenti musicali di attacchi epilettici : attacchi di canto. *Rivista Quindic. di Psichiatria*, 1897.

(2) Cristiani, Equivalenti musicali di attachi epilettici. *Rivista Quindic. di Psichiatria*, 1897.

(3) Montagnini, Equivalenti musicali epilettici, *Gazetta degli Ospedali*, n° 155, p. 1646-1903.

nées ; elles ne dérivent d'aucune excitation extérieure : elles tombent presque toujours à heures fixes (neuf heures du matin, rarement dans la nuit). Presque toujours on observa leur coïncidence avec les grands accès moteurs. Après le chant, la malade ne présentait aucun phénomène d'excitation; mais elle retombait dans son mutisme et dans son indifférence.

J'ai pu faire des observations semblables sur trois épileptiques, dont deux femmes et un homme, internés à l'Asile de Girifalco.

Dans le premier cas, que j'ai précédemment décrit comme « Épilepsie paranoïde (1) », la phase terminale de l'accès, qui est très long (huit à dix jours) est constitué par un état d'excitation psychomotrice qui se traduit par le *chant vocal*. La malade en question, après avoir présenté une période de délire persécutif et obsessionnel, se met à chanter : et cela nous indique que l'accès tire à sa fin.

Au fur et à mesure que les idées délirantes pâlissent et s'effacent, la malade se met à chanter à voix basse avec une expression lugubre. C'est une chanson de douleur qu'elle chante jour et nuit, continuellement. Cette chanson est celle que les femmes chantent en chœur, en Calabrie, autour d'un cercueil et en suivant les obsèques jusqu'au cimetière : chez notre malade elle nous représente l'état de profonde dépression dans lequel elle se trouve plongée à la fin de son long accès délirant. A l'état normal, jamais elle ne chante : elle parle aussi toujours peu, ses discours étant corrects et sensés.

Ce premier cas se rapproche donc du deuxième décrit par De Sanctis.

Dans les deux suivants, au contraire, nous avons à observer un fait tout à fait nouveau : à savoir, que l'attaque de chant prélude à l'accès et constitue une sorte d'« aura » psychomotrice.

Observation II. — C... A... âgé de 41 ans. Hérédité négative. Crâne dolichocéphalique avec plagiocéphalie frontale gauche et bosse de compensation occipitale du même côté ; angle mandibulaire large ; traces du lobule darwinien aux oreilles ; diastèmes dentaires. Le reste du corps normal. A l'âge de sept ans, sans aucune cause apparente, il fut frappé par des accès épileptiques. A l'époque de l'adolescence il en était la proie tous les quatre à cinq jours : souvent il se trouvait dans des états d'équivalents psychiques pendant lesquels il s'échappait de la maison, se sauvait à travers les champs et attaquait les passants. De 1890 à 1900, les attaques devinrent plus rares, mais plus dangereuses : en 1900 il fut conduit à l'Asile. Là, dès son entrée, on put observer un curieux symptôme qui précédait constamment l'éclat des accès. Voici en quoi il consiste. Les périodes accessuelles se suivent tous les trente ou quarante jours. En état de bien-être, le malade, en dehors d'une certaine indifférence pour le milieu et d'une faiblesse d'esprit congénitale, ne présente aucun autre symptôme morbide. Lorsque l'attaque est proche, le malade tombe en proie à un état d'excitation psychomotrice : il se met à marcher furieusement, le visage se congestionne, le pouls arrive à 104. En même temps il *commence à chanter*. Il chante à voix développée une chanson populaire, sans cesse, avec une cadence régulière, monotone, toujours identique : il ne reconnaît plus personne, devient tout à fait désorienté. Le chant se prolonge pendant trois à quatre heures, pendant une demi-journée même : il cesse ensuite en laissant le patient dans un état d'excitation motrice et de désorientation toujours croissantes. Sept ou huit heures après, au plus tard — soit dans la journée, soit dans la nuit, peu importe — il est frappé par une série de deux ou quatre petits accès moteurs, qui durent quelques minutes et qui se suivent à courte distance l'un de l'autre. Il reste confus et stupide pendant un jour ; puis il se remet totalement. Hors de là, le malade ne chante jamais. Les accès moteurs n'arrivent jamais s'ils ne sont annoncés par le chant; quelquefois cependant le chant en est encore le phénomène terminal. Mais le caractère essentiel en est constitué par la signification tout à fait particulière du chant, il constitue l' « Aura » psychomotrice de l'accès convulsif.

(1) Levi Bianchini, Épilepsie paranoïde. *Revue neurologique*, n° 1, p. 15, 1904, t. XII.



Observation. III. — La nommée C... R... sort d'une famille de névropathes qui n'a pas eu toutefois de véritables fous. Elle compte aujourd'hui 33 ans. Elle se développa jusqu'à l'âge de 19 ans d'une façon suffisamment régulière; mais son caractère se révéla étrange, capricieux, mystique. Elle aimait beaucoup plus les prières que ses parents : on la nommait « une hystérique ». A 19 ans elle présenta des accès convulsifs épileptiques qui ne l'abandonnèrent plus. Jamais auparavant elle n'avait souffert de convulsions ou d'autres symptômes psychopathiques. Depuis son entrée dans l'Asile, qui eut lieu en 1890, jusqu'au commencement de 1901, les accès moteurs se succédèrent à la distance de vingt à vingt-cinq jours, avec les mêmes caractères et la même durée à chaque période.

La malade est silencieuse, fainéante : bien rarement elle tricote quelque chaussette. Plus souvent elle se plonge dans un état de mutisme d'où rien ne la peut distraire.

En 1901, les accès subirent une modification très curieuse qui persiste en ce moment. En même temps qu'ils étaient devenus plus rares, on observa qu'ils étaient annoncés, avec une régularité surprenante, par une *période de chant*.

Quelque temps avant que l'accès convulsif éclate, la malade entre dans un état d'excitation motrice et d'excitation psychique. Elle couvre sa tête avec la jupe de la même façon que les sœurs hospitalières portent leur capuchon blanc : elle veut baiser les mains aux chefs surveillantes, aux médecins, pour leur témoigner son attachement. Ses yeux brillent : elle commence à chanter les litanies de la Vierge, à psalmodier les prières des morts. Elle accompagne le rythme du chant avec une allure cadencée : elle fait des gestes de prière et d'extase. Comme le chant se développe presque toujours dans la journée, il est certain que dans la nuit, ou le lendemain au plus tard se développera l'accès moteur. Le chant a une durée de quelques heures ; mais même après la fin, la malade reste surexcitée et émotive. L'accès convulsif est très souvent unique et assez long : plus rarement il y a une série de deux ou trois attaques. Après celles-ci, la malade se remet rapidement, au cours de la même journée : elle ne garde aucun souvenir de ses souffrances. Ces périodes morbides se reproduisent tous les mois ou une dizaine de fois par an, toujours avec la même symptomatologie initiale. Dans les périodes interaccessuelles, jamais on n'entend chanter notre patiente : rarement elle cause avec ses camarades ou avec ceux qui l'interrogent.

La simple description que nous avons donnée est suffisante pour démontrer que les accès de chant représentent nettement l' « aura » psychomotrice des attaques épileptiques.

Celles-ci, en effet, ne se produisent jamais sans être annoncées par le chant, — après lequel, loin de reprendre conscience, les patients restent plongés dans l'état de confusion et de souffrance épileptiques.

Si les accès de chant représentaient exclusivement des « équivalents », avant tout devraient-ils être isolés et remplacer totalement l'accès moteur; mais encore devraient-ils permettre, une fois cessés, une réorganisation relative de la mentalité : ce qui en réalité n'existe pas dans nos cas.

Nous savons au contraire que l'attaque épileptique, loin d'être toujours et nécessairement constituée par un accès convulsif unique, doit être considérée comme l'ensemble des troubles psychiques et moteurs qui, à un certain moment, éclatent dans un sujet ; elle comprend précisément tous ces symptômes morbides qui se vérifient entre un état de bien-être et un état ultérieur correspondant. Ainsi, si parfois l'état morbide est représenté par un seul accès moteur, sans aura ni posthumes, maintes fois nous constatons l'aura, les reliquats et une période psychopathique aiguë considérablement longue, sans que pour cela la durée et la variété des symptômes aient rien à enlever à l'unité pathogénique et « morphologique », pour ainsi dire, de l'attaque épileptique.

Il en est précisément ainsi chez nos patients. Le chant initial ne représente que l'introduction de l'accès, l'aura psychique, savoir la première partie strictement psychomotrice, et non pas un équivalent dans sa signification commune. Et cela précisément parce que les troubles mentaux et moteurs qui débutent avec le chant ne cessent qu'à la fin du dernier accès convulsif : pendant ce temps,

tout en variant dans sa symptomatologie, l'*état épileptique* se maintient sans lacunes, et ne permet pas, avant qu'il soit totalement fini, un retour de la conscience du « soi » et du milieu.

Nos deux cas diffèrent donc essentiellement de ceux décrits par De Sanctis et Montagnini, où l'accès de chant semble vraiment constituer l'équivalent psychique d'un accès moteur.

Il est difficile d'expliquer d'une façon vraisemblable la pathogénie de cette curieuse « aura canora », ainsi que nous proposons de l'appeler.

Nous voulons seulement observer — ce qui d'ailleurs est connu par tout le monde — que l'attaque épileptique, quelle qu'elle soit dans sa symptomatologie extérieure, représente toujours une excitation immédiate, durable et centrifuge de certains territoires *moteurs* de l'écorce cérébrale ; aussi bien que toute émotion, selon la théorie aujourd'hui acceptée de James et Lange, non seulement elle doit être accompagnée par des phénomènes moteurs, — *sine quibus non* — bien fixes et précis pour chaque acte émotif ; mais encore elle peut être tout à fait provoquée par la coordination systématisée de ces mouvements spéciaux musculaires et circulatoires, sans que soit nécessaire l'intervention d'un agent émotif extérieur.

Ainsi, dans nos cas spéciaux, nous croyons que l' « aura canora » n'est que le résultat d'une excitation qui a son origine dans l'écorce cérébrale et qui vient se projeter sur les centres de l'hypoglosse et sur les centres moteurs des muscles de la gorge : de façon que cette excitation, tout à fait spécifique, est capable par elle-même d'évoquer les images musicales dans les centres supérieurs où elles sont conservées : ce qui se produit aisément puisqu'elles sont ranimées et évoquées par le mécanisme musculaire qui en constitue le substratum naturel. La précédence absolue des troubles moteurs sur l'acte du chant nous est amplement démontrée par les symptômes initiaux de l'attaque : l'excitation motrice, la congestion périphérique, la fréquence du pouls.

L' « aura canora » est donc essentiellement un phénomène moteur, qui se transforme en phénomène psychomoteur et psychique : ce qui nous démontre encore une fois l'identité fondamentale des fonctions de l'écorce cérébrale et de leur dynamisme biologique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1217) **Nouvelle description de l'Innervation Segmentaire du corps humain** (Neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers), par L. Edinger. *Zeitschrift für klinische Medicin*, Band 53 (Riegel Festschrift), 1904.

Rapide aperçu sur le domaine périphérique de chaque segment de l'axe spinal d'après les données de l'embryologie. Tableau synoptique résumant l'innervation des muscles, schéma représentant l'innervation de la peau. Brécy.



1218) **Lésions expérimentales du Système Nerveux central chez les Singes anthropomorphes (chimpanzés)** (U. experimentelle Läsionen am anthropomorphen Affen), par ROTHMANN (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 3, p. 1020 (50 p., 7 fig.).

La section de l'entre-croisement des pyramides chez le chimpanzé est facile à pratiquer et permet une survie suffisante. Ni la section de la moitié médiale du cordon antérieur de la moelle cervicale supérieure ni la destruction de la petite moitié d'une pyramide dans la région inférieure du bulbe n'ont eu comme conséquence une paralysie grave ou des symptômes spasmodiques du côté des membres. La destruction de l'entre-croisement du ruban de Reil, comme aussi celle des parties médiales du cordon postérieur, à la moelle cervicale supérieure, produit une marche ataxo-spasmodique; mais la marche revient jusqu'à la normale en peu de jours. La section longitudinale de la région la plus inférieure du bulbe, sur la ligne médiane, a pour conséquence un nystagmus vertical, qui provient de la section du tractus cérébello-olivaire ou du faisceau longitudinal postérieur. Par contre cette lésion n'est suivie d'aucun trouble pupillaire. Quatre ou cinq jours après l'opération se développe une faible dégénération descendante le long du sillon antérieur jusque dans la moelle sacrée, qui affecte en grande partie les fibres du cordon longitudinal postérieur. Par contre la dégénération ascendante des cordons postérieurs n'est qu'à peine visible le cinquième jour, et, à cette époque, on ne voit encore aucune dégénération ascendante du ruban de Reil consécutive à la section de l'entre-croisement du ruban : pas de dégénération ascendante des cordons antérieurs après cinq jours, ni des voies pyramidales; on ne voit pas non plus d'irradiations des fibres dégénérées de leur territoire dans la substance grise des renflements cervical et lombaire.

Les chimpanzés en raison de leur voisinage de l'homme sont particulièrement indiqués pour ces recherches expérimentales. TRÉNEL.

1219) **Contribution à l'étude clinique de la Sensibilité au Chaud** (Beitrage zur Klinik des Wärmesinnes), par F. NEUMANN. *Deutsche Archiv fur klinische Medicin*, 76 B., 1-3 H, livre du jubilé du prof. Pribram, 1903.

Chez l'homme sain l'excitation minima pour produire la sensation du chaud oscille entre 30° et 42°, pour la sensation chaud avec douleur entre 35° et 52°. Dans la plupart des maladies du système nerveux central la sensiblité au chaud est modifiée, en même temps d'ailleurs que les autres sensibilités. Neumann étudie à ce point de vue plusieurs cas de tabes, de myélite, de mal de Pott, de neurasthénie, d'hystérie, de maladies nerveuses d'origine traumatique.

L'auteur termine par deux cas de rhumatisme articulaire aigu. Travail très minutieux avec nombreux tableaux. BRÉCY.

1220) **Étude des fonctions de la Moelle épinière au moyen des Rayons N**, par ANDRÉ BROCA et ZIMMERN. *Académie des Sciences*, 17 mai 1904.

Les auteurs ont pu localiser les points suivants d'émission maxima des rayons N chez des sujets couchés sur le ventre : II° dorsale, V° dorsale, XI° dorsale, II° lombaire, milieu du sacrum. Ces points correspondent, selon toute vraisemblance, d'après les actes du moment ou l'état des malades considérés, celui de la II° dorsale au point cilio-spinal, celui de la II° lombaire aux centres vésico-spinal et génito-spinal. FEINDEL.

1221) **Essai de Localisations Cérébelleuses** (Saggio di localizzazioni cerebellari), par GIUSEPPE PAGANO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 5, p. 209-228, mai 1904 (11 photos).

Une moitié du cervelet exerce son action sur une moitié du corps; c'est pour préciser quelques détails de ce fait général que l'auteur a institué de nouvelles expériences; elles ont consisté essentiellement à injecter dans le cervelet de chiens non anesthésiés une solution de curare. Dans chaque cas, le siège de l'injection fut exactement déterminé à l'autopsie.

Conclusions : 1° Le cervelet n'est pas un organe fonctionnellement homogène; mais comme cela a lieu pour les autres centres nerveux, les différents modes de son activité sont localisés en des régions déterminées et distinctes. — 2° Il est possible d'y vérifier l'existence de *localisations motrices* vraies, les centres déterminés par l'auteur ne sont sans doute pas les seuls et il y en a certainement pour tous les groupes musculaires du corps. — 3° Les éléments moteurs ne paraissent pas être situés superficiellement comme dans l'écorce cérébrale, mais ils siègent dans la profondeur. — 4° Il y a des points dont l'excitation a constamment pour effet une *exaltation psychique* et ces points sont suffisamment localisables. F. DELENI.

1222) **Sur le Rétrécissement Pupillaire que l'on observe lors des mouvements latéraux des Globes dans l'Œil qui se dirige en dedans** (Sul restringimento pupillare che si osserva ai movimenti laterali dei bulbi, nell' occhio che va all' interno), par ALESSANDRO MARINA. *Policlinico*, vol XI-M, 1904.

Ce phénomène n'est pas très rare puisque l'auteur l'a rencontré six fois sur deux cents examens. Il en cherche la raison d'être, et ne la trouve, ni dans des particularités du fond de l'œil ou des milieux réfringents, ni dans quelque maladie nerveuse. F. DELENI.

1223) **Action de l'Acide Phénique sur la Sensibilité Gustative,** par Mlle Eloisa GARDELLA. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. 4, p. 398-403, mai 1904.

Dans un premier temps l'acide phénique diminue la résistance de l'épithélium aux substances sapides et la sensibilité gustative est augmentée; puis l'acide phénique agit sur les nerfs et la sensibilité gustative diminue rapidement, en fonction de la durée de l'application, et en fonction de la concentration de la solution. F. DELENI.

1224) **La dissociation des Sensibilités élémentaires dans l'Hémiplégie,** par PIETRO FERRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 29 mai 1904.

L'auteur prend prétexte de deux observations d'hémiplégiques à hémianesthésie dissociée pour passer en revue ce qu'on sait de positif et ce qu'on admet sur la physiologie des appareils de réception et de transmission. Il soumet surtout à une discussion serrée les deux théories dont l'une estime qu'il y a un conducteur spécial ou une voie de conduction spéciale pour chaque sorte de sensibilité, et celle pour qui le conducteur est indifférent, alors que ce sont des centres cérébraux qui font la sélection entre les informations qui leur parviennent. F. DELENI.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1225) **Les Scléroses multiples du Cerveau et de la Moelle** (Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks), par E. MÜLLER (de Breslau). *Iéna*, 1904.

Travail très complet avec planches, bibliographie volumineuse, précédé d'une préface du professeur Von Strümpell.

Après avoir donné l'historique de la question et avoir défini cliniquement et anatomo-pathologiquement son sujet, Müller étudie la fréquence des scléroses multiples, l'influence du sexe et de l'âge. Elles surviennent surtout entre 20 et 40 ans, en mettant à part les cas qui remontent à l'enfance. Il discute les différentes conditions étiologiques : maladies infectieuses, intoxications, traumatismes, hérédité.

Müller passe en revue tous les symptômes : les troubles oculaires (nystagmus, paralysie des muscles de l'œil, troubles pupillaires, altération de la papille et de la vision, modifications du champ visuel) : les troubles cérébraux généraux (troubles psychiques, rire et pleurer spasmodiques, crises apoplectiformes et épileptiformes, céphalagie, vertiges, vomissements) ; les symptômes sous la dépendance des nerfs craniens et du bulbe (troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition, de la salivation, de l'ouïe, du goût et de l'odorat, symptômes sous la dépendance du facial, du trijumeau et de l'hypoglosse ; modifications dans le fonctionnement du cœur et de la respiration) ; les troubles de la motilité dans le domaine des nerfs spinaux (ataxie : tremblement intentionnel et modifications de l'écriture ; lassitude : parésies ; contractures ; mouvements associés ; hémiplégie ; troubles de la marche ; atrophies musculaires ; modifications de l'excitabilité électrique) ; les modifications de la sensibilité ; les réflexes cutanés et tendineux ; les symptômes sous la dépendance des organes génito-urinaires ; les troubles vaso-moteurs et trophiques ; les renseignements fournis par la ponction lombaire ; les modifications de l'état général.

Après avoir étudié les formes cliniques normales et anormales, Muller indique les éléments du diagnostic, et établit le diagnostic différentiel avec l'hystérie ; la parésie pseudo-spasmodique avec tremblement ; la neurasthénie, l'hystérie, la pseudo-sclérose, la sclérose diffuse, la paralysie progressive, la tumeur cérébrale, l'hydrocéphalie, l'hémiplégie cérébrale, la sclérose des vaisseaux du cerveau et de la moelle, la paralysie infantile d'origine cérébrale ; les encéphalites, y compris l'ataxie cérébrale aiguë, la paralysie bulbaire progressive, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, les maladies des méninges, la syphilis cérébro-spinale, la sclérose latérale amyotophique et l'atrophie musculaire progressive, l'ataxie juvénile, les différentes myélites, les différentes variétés de paralysie spinale spasmodique, les scléroses combinés, la syringomyélie, le tabes, les tumeurs de la moelle, la paralysie agitante, les intoxications chroniques par le manganèse et le mercure.

Les derniers chapitres concernent l'anatomie pathologique et la pathogénie, le pronostic et le traitement. BRÉCY.

1226) **Recherches histologiques sur l'appareil Thyroparathyroïdien des animaux nourris avec des Graisses Halogénées**, par RICCARDO LUZZATTO. *Il Sperimentale*, an LVIII, fasc. 2, p. 237-273, avril 1904.

Les iodures, bromures, la thyroïdine, l'iodothyrine provoquent, chez les ani-

maux à qui ces substances sont administrées une exagération du processus normal de la sécrétion de la substance colloïde; si cette exagération est très marquée, la colloïde exerce de dedans en dehors une compression sur les éléments tapissant les parois du follicule, ce qui peut déterminer la dégénération de l'épithélium; c'est un état comparable à celui du goitre colloïde.

Les graisses bromées provoquent dans la glande des modifications tout à fait différentes et qui consistent dans la multiplication des cellules dés follicules; les follicules grandissent et il s'en produit de nouveaux.

Les graisses iodées sont intermédiaires par leurs effets aux iodures d'une part et aux graisses bromées d'autre part; elles provoquent l'augmentation de la colloïde et l'accroissement des masses cellulaires.

C'est sur cet accroissement du parenchyme qui se fait selon un mécanisme identique à celui du développement normal de la glande que l'auteur attire surtout l'attention; les graisses bromées et iodées n'agissent nullement à la façon des halogènes qu'elles renferment; la sorte de goitre parenchymateux dont elles déterminent la formation indique leur affinité toute particulière à l'égard du corps thyroïde. F. DELENI.

1227) **Malformations congénitales des Mains et des Pieds,** par LE ROY DES BARRES et GAIDE. *Gazette des Hôpitaux,* 21 juin 1904, n° 70, p. 697 (photos, radios).

Fille tonkinoise de 13 ans. Pas de malformations dans la famille, sauf chez un jeune frère. Chez les deux sujets les mains ont la forme de palettes terminées par une pointe qui correspond au cinquième doigt; les pieds sont en pince de homard. THOMA.

1228) **Trois cas d'Ectrodactylie symétrique et congénitale,** par PETHELLAY. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales,* 1904, n° 2, p. 285.

Famille annamite composée de la mère, de la fille et de son petit garçon; les trois sujets sont atteints de monodactylie symétrique des membres supérieurs. THOMA.

NEUROPATHOLOGIE

1229) **Glio-endothéliome Kystique du Lobe Occipital droit, observations histologiques,** par E. RAVENNA. *Rivista sperimentale di Frenatria,* vol. XXX, fasc. 1, p. 35-48, mai 1904.

Il s'agit d'un gliome combiné avec une néoplasie de nature connective (endothéliome des espaces lymphatiques périvasculaires), ce qui est une forme de tumeur certainement très rare, et probablement nouvelle dans la littérature médicale. F. DELENI.

1230) **Un cas d'Hydrocéphalie aigu,** par JAULIN (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 10 juillet 1904, p. 347.

Chez un enfant de 3 ans 1/2, la maladie débute par de la fièvre et des symptômes méningitiques; pendant les trois mois de maladie, la circonférence de la tête passa de moins de 44 centimètres à plus de 50. Mort; pas d'autopsie.

L'auteur discute le diagnostic de la cause de l'hydrocéphalie et repousse la

syphilis et la tumeur cérébrale. Il reste l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse. L'enfant a eu sans conteste des signes de méningite : strabisme, contracture des muscles du cou, signe de Kœrnig, contracture des mains à la fin de la maladie. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien que le malade a présenté se trouve dans les affections syphilitiques et tuberculeuses des méninges. Elle tend à faire rejeter le diagnostic de tumeur. — D'autre part, l'absence d'antécédents syphilitiques chez les parents fait adopter plutôt le diagnostic de méningite tuberculeuse sans exclure d'une manière ferme l'hypothèse d'une hérédo-syphilis. THOMA.

1231) **Sur des Troubles Transcorticaux de l'appareil moteur** (Ueber transcorticale Störungen des Bewegungsapparates), par F. PICK. *Deutsche Archiv fur klinische Medicin*, 76 B, 1-3 H., livre du jubilé du professeur Pribram, 1903.

Pick publie l'observation d'un homme de 18 ans, atteint d'une grande hystérie avec crises typiques, coexistant avec une lésion organique, un mal de Pott cervical. Les mouvements des membres du côté gauche, seulement un peu plus difficiles que de l'autre côté quand le malade avait les yeux ouverts, devenaient impossibles dès qu'il avait les yeux fermés. C'est le phénomène décrit par Duchenne sous le nom de « perte de la conscience musculaire », par Lasègue sous le nom de « perte de la conscience du mouvement » et depuis par de nombreux auteurs, Strumpell, Bastian, etc. Le malade, les yeux fermés, ne pouvait reproduire avec ses membres du côté sain les mouvements passifs imprimés à son côté gauche privé de la sensibilité du mouvement; mais, par contre, avec ce même côté reproduisait rapidement et exactement les mêmes mouvements passifs imprimés à son côté sain.

Pick insiste sur ce point que son malade, qui ne remuait les membres d'un côté que difficilement les yeux ouverts et pas du tout les yeux fermés, reproduisait parfaitement les mouvements exécutés par l'autre côté. Ce phénomène qu'il désigne sous le nom de « parallélokinésie hémiplégique » lui paraît absolument analogue à ce que l'on observe dans l'aphasie motrice transcorticale décrite par Lichteim et par Wernicke et dont la caractéristique est l'impossibilité de parler aver la conservation de la facilité de répéter. Aussi explique-t-il son mécanisme en se servant des mêmes schémas que pour l'aphasie. BRÉCY.

1232) **De la valeur diagnostique de la Mobilité de l'Iris**, par K. SHUTE. *Medical News*, 30 juillet 1904.

L'auteur insiste sur l'utilité qu'il y aurait à étudier de près les réactions motrices de l'iris. Les règles que l'on tirerait de cette observation seraient certainement utiles en bien des cas. A. TRAUBE.

1233) **Contribution à l'étude de la valeur de la Ponction Lombaire pour le diagnostic** (Zum diognostichen Werth der Lumbalpunction), par G. ORGLMEISTER. *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, 76 B, 1-3 H., livre du iubilé du prof. A. Pribram, 1903.

Depuis que Lichtheim eut montré le premier la présence de flocons dans le liquide de ponction dans la méningite tuberculeuse, de nombreux auteurs ont décrit l'aspect de ce liquide qu'ils considèrent comme caractéristique dans cette maladie : tels Erhmann qui signalait la formation d'un caillot peu consistant dans les vingt-quatre heures, Schiff, Pfaundler, Langer,

Mais d'autre part Lichteim obtint un caillot dans une sarcomatose diffuse de

la pie-mère; Stadelmann considère l'existence de flocons en suspension dans le liquide comme nullement caractéristique de la méningite tuberculeuse et pense que l'aspect du liquide de ponction ne permet pas de porter avec certitude un diagnostic différentiel entre l'abcès du cerveau, la tumeur, la méningite, la thrombose des sinus.

Orglmeister, en présence de ces divergences, étudia 15 cas de méningite tuberculeuse, 1 d'abcès de cerveau, 14 de méningite spinale probablement syphilitiques.

Non seulement les flocons de fibrines et le caillot manquèrent dans plusieurs méningites tuberculeuses; mais l'exemple de deux cas, l'un de méningite spinale syphilitique, l'autre d'abcès de cerveau, montra que la présence de flocons de fibrine et de leucocytes n'avait rien de pathognomonique.

Wenthworth trouvait dans le dépôt de la méningite tuberculeuse principalement des leucocytes mononucléaires; Pfaundler, autant de polynucléaires que de mononucléaires, ces derniers paraissant prédominer dans les premières périodes de la maladie; Widal, Ravaut, Monod et Sicard, des lymphocytes. Orglmeister trouva de la lymphocytose dans un grand nombre de cas; mais le plus souvent les polynucléaires prédominaient, comme Faundler l'avait signalé dans le stade terminal de la maladie. Aussi doit-on être extrêmement circonspect avant d'affirmer le diagnostic d'après l'examen des leucocytes.

L'inoculation à l'animal, les cultures nécessitent une technique trop spéciale et donnent des résultats trop tardifs. Dans 60 pour 100 des cas, la recherche du bacille dans le dépôt après centrifugation fut négative, contrairement aux résultats obtenus par Langer, Pfaundler. L'inoculation aux animaux mêmes ne donna que des résultats partiels. Il est probable que dans les cas étudiés par ces auteurs il s'agissait en réalité d'une tuberculose miliaire généralisée.

Orglmeister conclut que seule la constatation des bacilles permet d'affirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse et que, quand elle manque, la ponction lombaire ne permet pas d'affirmer avec certitude non seulement l'existence d'une méningite tuberculeuse, mais même d'une méningite en général. Il tire de ses recherches cette conséquence pratique qu'en cas de présomption de lésion localisée seul un examen bactériologique positif peut contre-indiquer l'intervention opératoire. BRÉCY.

1234) **Sur un cas de Tabes dorsal spasmodique (Maladie d'Erb-Charcot),** par C.-A. CRISPOLTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 3 juillet 1904, p. 825.

Tabes dorsal spasmodique typique chez un homme de 30 ans. Bien qu'il ne s'agisse que d'un syndrome clinique pouvant être reproduit par d'autres syndromes anatomo-pathologiques que la lésion primitive des cordons pyramidaux, le nom est à retenir. F. DELENI.

1235) **Symptomatologie Tabétique ayant débuté d'une façon aiguë,** par NEGRO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. cr. e Med. leg.*, an XXV, fasc. 3, p. 292-296, 1904.

Observation d'un médecin qu'on avait examiné en même temps qu'un tabétique confirmé et qui ne présentait alors aucun symptôme, oculaire ou autre de tabes. Trois mois plus tard, ce médecin était tabétique. Il avait les symptômes du tabes depuis deux semaines, depuis un refroidissement qu'il avait pris dans l'exercice de sa profession. Il était syphilitique. F. DELENI.

1236) **Le Tabes-cécité,** par A. Léri. *Gazette des Hôpitaux*, 30 juillet 1904, n° 86, p. 845.

L'anatomie montre que le tabes-cécité, c'est-à-dire le syndrome comprenant l'amaurose avec un très petit nombre de symptômes spinaux, exprime la localisation, à la base du cerveau, du processus anatomique du tabes.

Le lésion optique est une névrite interstitielle, d'origine vasculaire, qui évolue suivant le mode des scléroses syphilitiques tertiaires. Thoma.

1237) **Ostéomyélite Vertébrale aiguë et Périméningite aiguë suppurée** (Acute infections osteomyelitis of the spine and acute suppurative meningitis), par Ramsay Hunt. *Medical Record*, 23 avril 1904, p. 441-452.

L'ostéomyélite vertébrale est rare; mais on exagère un peu sa rareté en considérant la périméningite aiguë suppurée dite primitive comme une affection à part; en réalité elle est secondaire et liée à une ostéomyélite vertébrale. L'auteur donne deux observations à l'appui de cette assertion; dans ces cas la faiblesse des jambes et une paraplégie plus accusée dépendaient de la compression de la moelle par le pus et la périméningite fut constatée au cours des interventions. Or, il existe dans la science 24 cas de périméningite aiguë suppurée; l'analyse de ces observations établit qu'il n'en est pas une seule qui n'appartienne pas à l'ostéomyélite vertébrale aiguë. — Revue générale de celle-ci d'après les 62 cas connus. Thoma.

1238) **Paralysie faciale Ourlienne, Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien,** par Ch. Dopter. *Gazette des Hôpitaux*, 2 août 1904, p. 837.

Il s'agit d'une malade qui, après la disparition rapide d'oreillons biparotidiens, a présenté une parésie faciale gauche accompagnée d'hémiparésie droite du voile du palais et de la langue et de mydriase gauche.

La lymphocytose semble assigner une origine méningée aux parésies.

Thoma.

1239) **Sur les Paralysies Alcooliques,** par Agostino Bruno. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 5, p. 325-336, mai 1904.

Observation d'une paralysie alcoolique (chez un homme de 65 ans) ayant la forme de la paraplégie spasmodique d'Erb-Charcot au point de vue moteur, mais avec des troubles de la sensibilité (surtout au début) et des troubles du sens moral. L'intérêt de ce travail réside tout entier dans la longue discussion qui établit le diagnostic d'un cas tout à fait particulier. L'auteur en fait une myélite, admettant que contrairement à l'opinion de Charcot l'alcool est dans des cas exceptionnels capable d'agir sur les fibres des faisceaux médullaires, à la façon dont il agit d'habitude sur les éléments des nerfs périphériques.

F. Deleni.

1240) **Névrite radiculaire du Plexus cervical, Type Duchenne-Erb,** par F. Baudoin. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 19 juin 1904.

Femme de 34 ans; début au cours d'une infection vraisemblablement puerpérale, évolution rapide, douleurs violentes initiales, paralysie et atrophie consécutive affectant une topographie nettement limitée, légère hyperesthésie.

Discussion du diagnostic; la malade présente une lésion des V° et VI° paires cervicales, avec atteinte des III° et IV° (paralysie et atrophie du trapèze et des rhomboïdes). L'atrophie du grand pectoral indique que la VII° paire cervicale est

intéressée. L'absence de rétrécissement pupillaire permet de penser que le centre cilio-spinal n'est pas lésé comme cela se rencontre dans les névrites radiculaires englobant la Ire paire dorsale.

Quant à l'étiologie des accidents, elle peut être rapportée à l'infection puerpérale (courbe thermique) ; il est légitime, dans ces conditions, d'y rattacher cette névrite évoluant d'autant plus facilement sur un terrain arthritique bien préparé. THOMA.

1241) **Névromes plexiformes ou Névromes racémeux,** par CL. DELFOSSE. *Thèse de Lille,* 1904.

Cette étude générale se base sur l'ensemble des cas publiés jusqu'à ce jour (88), depuis celui de Verneuil-Depaul jusqu'à une observation très détaillée (avec photos) de Delfosse.

L'auteur doute de l'hérédité de cette affection congénitale.

Histologiquement, il s'agit d'un fibrome des nerfs : les cordons ne sont autres que des filets nerveux envahis, déformés, altérés par une hyperplasie du tissu conjonctif; la gaine lamelleuse est épaissie, devenue trois ou quatre fois plus grosse que d'habitude et manifestement formée par des lamelles fibreuses juxtaposées les unes contre les autres et séparées par des lacunes lymphatiques. Les fibres nerveuses sont plus ou moins altérées ou ont même complètement disparu.

Les symptômes subjectifs occasionnés par ces tumeurs sont à peu près nuls : le névrome plexiforme est indolent par lui-même et ne devient douloureux que par son accroissement et par la compression qu'il est susceptible d'exercer sur les organes voisins.

Leur développement est d'ailleurs lent, mais progressif.

Le pronostic est le plus souvent bénin. Les complications sont de deux sortes : dégénérescence (sarcomateuse, cancéreuse) de la tumeur : complications locales dues à la pression sur les organes voisins (exophtalmie, atrophie de l'œil, paralysies, œdèmes, etc.).

Le diagnostic, généralement assez facile, doit être fait surtout avec la méningo-encéphalocèle, les angiomes et les lipomes.

Le seul traitement logique est l'extirpation. THOMA.

1242) **Un cas d'Acromégalie,** par AL. NAPIER. *Glasgow medic. Journal,* p. 118, août 1904.

Femme âgée de 34 ans. Depuis cinq ans, élargissement des mains et des pieds; modification des traits de la physionomie. Langue un peu élargie. Au début violents maux de tête, qui actuellement ont passé — pas de modifications de l'état mental — aucun trouble oculaire — Mariée depuis huit ans, pas d'enfants — Les règles ont cessé depuis l'âge de 30 ans. La malade est mise à la poudre d'ovaire : aucune amélioration. A. TRAUBE.

1243) **Un cas de Lentigo à distribution unilatérale,** par J. KELWAY. *New-York medic. Journ.,* 30 juillet 1904.

Femme de 37 ans, morte de pneumonie. Elle présentait depuis une dizaine d'années des taches de lentigo qui occupaient tout le côté gauche du corps et seulement le côté gauche depuis la racine des cheveux jusqu'au genou. Les taches étaient particulièrement larges sur le sein gauche et la moitié gauche du thorax; elles étaient plus confluentes sur la joue, le bras, l'avant-bras et la moitié gauche

de l'abdomen; très nombreuses aussi à la face interne de la cuisse. Point de taches à droite de la ligne médiane.

L'auteur fait enfin remarquer que cette femme était brune, avait les cheveux et les yeux noirs — qu'elle n'était pas spécialement exposée au soleil et que pendant dix ans son lentigo ne présenta guère de modifications. (Photographie.)

A. TRAUBE.

1244) **Notes sur quelques Affections rares du Système Nerveux**, par P. CLARKE. *Medical Record*, 23 juillet 1904.

Cinq observations : polynévrite avec réflexes normaux; — myoclonus; — pseudohypertrophie paradoxale dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile; — hémiatrophie faciale; — myasthénie grave. A. TRAUBE.

1245) **Étude expérimentale d'un cas d'Hémianesthésie accompagné d'Attaques Convulsives**, par SIDIS, PRINCE et LINENTHAL. *Boston medical and Surg. Journal*, 23 juin 1904.

Le malade sur lequel les auteurs ont fait leurs recherches était un Russe, âgé de 21 ans, atteint d'hémianesthésie hystérique avec attaques convulsives simulant les crises d'épilepsie jacksonienne. De diverses expériences faites soit pendans l'état de veille, soit pendant l'état de sommeil hypnotique, les auteurs concluent que les désordres hystériques résultent d'une dissociation des processus mentaux et de l'activité indépendante et automatique de ces processus psychiques dissociés. Dissociation et automatisme sont les deux facteurs essentiels des troubles de nature hystérique. A. TRAUBE.

1246) **Un cas de Chorée Sénile**, par L. JOHNSON. *Saint-Louis Courrier of Medicine*, juillet 1904.

Il s'agit d'une femme, âgée de 70 ans, qui fut atteinte de mouvements choréiques, localisés au côté gauche du corps. Ces mouvements, qui étaient typiques, persistèrent huit semaines, puis cessèrent peu à peu. Aucun signe d'hémiplégie. de lésion cérébrale n'accompagnait cette hémichorée; aucune histoire de rhumatisme. L'état mental était normal. L'auteur pense qu'il était en présence d'un cas de chorée sénile. A. TRAUBE.

1247) **Un cas rare de Chorée Rhumatismale**, par J. WRIGHTSON. *New-York medic. Journal*, 23 juillet 1904.

La malade, jeune femme de 22 ans, fut atteinte en septembre 1903, quelques mois après son mariage, un ou deux mois après la cessation de ses règles, de contractions des muscles de la face. Rapidement les mouvements convulsifs augmentent d'intensité et se généralisent, atteignant même les muscles de la phonation et de la déglutition. Agitation extrême; absence complète de repos et de sommeil; souvent une surveillance suivie est nécessaire pour éviter les chutes du lit. La langue, mordue, est si volumineuse qu'elle remplit presque la cavité buccale. Parole et alimentation presque impossibles. Diverses médications sont essayées : arsenic, bromure, morphine, mais avec peu de succès. Par contre, le salicylate de soude améliora de suite la malade et la guérit bientôt. Les mouvements convulsifs avaient disparu vers la fin d'octobre, quand la malade eut à gauche une pleurésie sérofibrineuse qui dut être ponctionnée. Bientôt chorée et pleurésie eurent disparu sous l'influence du salicytate et la grossesse suivit son cours normal.

A l'âge de six ans, la malade avait eu déjà une légère attaque de chorée.

L'auteur discute la nature de cette chorée; il ne croit pas à une chorée gravidique et pense qu'il s'agissait d'une chorée rhumatismale en raison de l'action manifeste du salycilate, de l'existence d'un épanchement pleural, de la disparition de tous les symplômes, la grossesse suivant son cours. A. TRAUBE.

1248) **Les Tics,** par HENRY MEIGE. *Revue générale des Sciences,* 15 mai 1904, p. 448-461.

Dans ces quelques pages, l'auteur s'est attaché à exposer le plus clairement possible les notions qu'il est indispensable de posséder sur les tics. Qu'est-ce qu'un tic ? Comment naît un tic. L'état mental des tiqueurs. La fonction tic. Les variétés de tics. Le traitement des tics par la discipline psycho-motrice. Telles sont les questions successivement envisagées dans cette revue générale.

THOMA.

1249) **A propos des Tics,** par CH. ALDRICH. *Medical Record,* 30 juillet 1904.

L'auteur déplore l'habitude qu'ont certains auteurs de confondre quelques formes de tic avec telle ou telle variété de chorée. Il reconnaît deux types de chorée : la chorée de Sydenham et la chorée d'Huntington, et propose de distinguer deux groupes de tics : les tics d'involution — tics séniles des anciens auteurs — et les tics d'évolution. Suit la description de onze cas de tics.

TRAUBE.

1250) **Myokymie primaire,** par DALEY. *Medical News,* 2 juillet 1904.

Relation d'un cas de myokymie primaire et brève revue de la question.

A. TRAUBE.

1251) **1° Angina pectoris hysterica. Radioscopia. Tetanus cordis,** par KIENBÖCK. (Institut Röntgen der Sanatorium Fiorth à Vienne). *Wiener klinischen Wochenschrift,* n° 18, 1904. — **2° Pseudo-angina pectoris hysterica. Radioscopia.** IBID., *id., Wiener klinischen Wochenschrift,* n° 21, 1904.

1° Observation d'une angine de poitrine hystérique chez une jeune fille de 35 ans avec examen radioscopique du diaphragme et du cœur pendant une crise. Au plus fort de l'accès, pendant une à deux secondes, le cœur très rapetissé, manifestement vide de sang, était le siège d'un véritable tétanos. On doit donc ajouter aux différents spasmes dans l'hystérie un chapitre pour le spasme du cœur.

2° A la suite d'un nouvel examen radioscopique de la malade avec le Dr Stejskal, Kienböck donne une autre interprétation des phénomènes observés. Après une profonde inspiration, la malade eut un spasme de la glotte avec contracture de la paroi abdominale, d'où augmentation de la pression intra-thoracique. C'est en réalité à l'augmentation de cette pression qui, comprimant la vessie et les oreillettes, gênait le retour du sang, empêchait la dilatation diastolique, qu'était due la diminution du volume du cœur plutôt qu'à une contraction tétanique de cet organe. BRÉCY.

1252) **Relations entre l'Épilepsie, la Chorée et autres troubles moteurs du Système nerveux avec les affections Oculaires,** par B. SACHS. *Medical News,* 30 juillet 1904.

Sachs conclut que les affections occulaires n'ont généralement aucune part

dans la pathogénie de l'épilepsie, de la chorée et du tic convulsif. Il faut se garder d'attribuer aux affections oculaires, ainsi que le font certains oculistes, un rôle démesuré dans la genèse de la plupart des maladies.

A. TRAUBE.

1253) **Affections Oculaires et Psychoses,** par CH.-L. DANA. *Medical News*, 30 juillet 1904.

Dana combat l'importance que quelques auteurs veulent donner aux affections oculaires dans la genèse des psychoses et termine son article en se demandant si l'on n'est pas en droit, chez certains oculistes, de considérer comme vraie psychose, celle-ci due vraiement à un trouble de la vision, cette sorte d'obsession, à placer les affections oculaires à la base de la plupart des états pathologiques. A. TRAUBE.

1254) **Pouls lent permanent et Hystéro-traumatisme,** par DEBOVE. *Presse médicale*, 13 juillet 1904, p. 441.

Observation d'un malade sujet à des attaques convulsives depuis un traumatisme subi, et dont le pouls depuis la même époque est entre 28 et 36.

THOMA.

1255) **Les prétendus signes différentiels de l'Hémiplégie Hystérique. Dissociation des accidents hystériques au moyen de l'Hypnotisme expérimental. Guérisons par la Psychothérapie,** par JOSÉ INGEGNIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, mars-avril 1904, p. 228-236.

Étude basée sur un cas d'hémiplégie hystérique de la face et des membres, avec aphasie et présence de tous les signes caractérisant l'hémiplégie organique; il y avait notamment exagération des réflexes patellaires, réflexe des orteils en extension, clonus du pied. Guérison en un mois par la suggestion hypnotique.

L'auteur donne une seconde observation d'hémiplégie hystérique avec signe de Babinski. F. DELENI.

1256) **Observation de Tremblement Hystérique,** par C. BOUCARUT. *Revue de Médecine*, juillet 1904, p. 601-613.

Tremblement survenu sans cause apparente il y a deux ans, avec l'intensité qu'il a conservée depuis, comme première manifestation de la névrose, chez un jeune soldat.

Le tremblement laisse indemnes les extrémités qui n'ont pas de mouvements propres; les oscillations se font uniquement à l'épaule et un peu au coude (tremblement segmentaire spinal de Grasset). THOMA.

1257) **Un cas d'Hystérie paroxystique à forme de Spasmes rythmiques cloniques,** par ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. cr. e Med. leg.*, an XXV, fasc. 3, p. 296-300, 1904.

Histoire d'une femme de 24 ans qui présente, depuis quatorze ans, des accès de spasmes rythmiques à forme de tremblement parkinsonnien. Ces accès, qui sont au nombre de plusieurs dans la journée, sont précédés d'une courte aura sensitive (fourmillements); ils peuvent ne durer que quelques minutes, et alors le spasme rythmique reste localisé au cou; ou bien ils sont plus longs et le spasme se propage à tout le corps, avec prédominance au bras gauche; et cela simule

l'épilepsie jacksonienne. L'accès survient en toute circonstance, interrompt à peine les occupations de la malade, et les impressions psychiques du sujet normalement émotif n'ont que peu d'influence sur lui. Les traitements psychiques et autres n'ont modifié en rien le spasme et les accès.

L'auteur n'est pas très convaincu qu'il s'agisse d'une hystérie monosymptomatique. F. Deleni.

1258) **Sur les rapports de la Tétanie avec l'Épilepsie et l'Hystérie. Observation d'un cas de Tétanie dans le cours d'une ostéomalacie** (Ueber die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie, nebst Mittheilung eines Falles von Tetanie bei Osteomalacie), par F. Freund. *Deutsche Archiv für klinische Medicin,* 76 B, 1-3 H., livre du jubilé du professeur Pribram, 1903.

Depuis la description de la tétanie par Steinheim et Dauce, cette maladie a intéressé de nombreux auteurs, Trousseau, Erb, Chovstek, Kusmaul, N. Weiss, Frankl-Hochwart, Hoffmann, pour ne citer que les principaux. Il y aurait à distinguer une forme idiopathique, une tétanie des enfants et des adultes, des groupes variables suivant l'étiologie, comme la tétanie survenant dans les maladies d'estomac ou d'intestins, dans l'extirpation du goitre ou l'insuffisance thyroïdienne, pendant la grossesse, ou dans les empoisonnements, les maladies infectieuses et les maladies nerveuses, une forme aiguë récidivante, une forme chronique et une forme latente.

Les rapports de la tétanie avec d'autres maladies, notamment avec l'épilepsie et l'hystérie, ont été diversement discutés; pour éclaircir cette question, Freund cite deux observations de tétanie avec accidents épileptiques et deux autres avec accidents hystériques. Il pense que dans le cours de la tétanie peuvent survenir des accès épileptiformes et hystériformes que l'on doit rattacher à la maladie primitive et non à une épilepsie ou à une hystérie venant compliquer cette maladie. Toutefois la combinaison accidentelle de l'épilepsie ou de l'hystérie avec la tétanie est toujours possible et, d'autre part, l'hystérie ou plus rarement l'épilepsie peuvent s'accompagner de crampes (pseudo-tétanie) qui en imposent au premier abord pour une vraie tétanie.

Freund termine en relatant un cas de tétanie dans le cours d'une ostéomalacie. Brécy.

1259) **Sur l'Hémianopsie dans l'Urémie** (Ueber Hemianopsie bei Uraemie), par F. Pick. *Prager medic. Wochenschrift,* n° 50, 1903.

Pick cite un nouvel exemple d'hémianopsie dans l'urémie. Jusqu'à ces derniers temps l'amaurose urémique avait été attribuée à un œdème de la rétine ou des nerfs optiques, et c'est précisément l'absence d'hémianopsie que l'on donnait comme argument contre une localisation cérébrale. Brécy.

1260) **Paralysies Puerpérales** (Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter) par Von Hösslin (Munich). *Archiv für Psychiatrie,* t. XXXVIII, fasc. 3, 130 pages (Revue générale historique). — 1er article.

Revue générale très complète de la question et basée sur l'analyse de 270 observations. Sont étudiées successivement : I. Paralysies centrales sans lésion anatomique : *a)* Paralysies hystériques ; *b)* Paralysies dans la Myasthénie grave. — II. Paralysies cérébrales : *a)* Paralysies par apoplexie ; *b)* Paralysies albuminuriques ; *c)* par thrombose cérébrale ; *d)* Paralysies par embolie ; *e)* Para-

lysies dans les autres maladies cérébrales. — III. Maladies spinales dans leurs rapports avec l'état puerpéral. — IV. Influence des Paralysies centrales sur la conception, la grossesse et l'accouchement.

Sans donner de notions nouvelles, ce vaste travail met la question au point avec un grand luxe de détails. Un nombre considérable d'observations sont analysées très utilement. Les observations personnelles de l'auteur portent sur deux cas de sclérose en plaques qui ont présenté comme signe de début une parésie des péroniers (d'où la conclusion qu'il faut penser dans de tels cas à une pareille terminaison), et un cas de myélite puerpérale récidivante. Dans ce dernier cas, début quatorze jours après le quatrième accouchement, parésie des membres inférieurs sans troubles de la sensibilité, guérison en quelques semaines. Récidive six mois plus tard, parésie presque généralisée, troubles respiratoires. Avortement provoqué, guérison en deux mois. Un an et demi plus tard, récidive, inégalité pupillaire, parésie spasmodique, anesthésie dissociée de forme segmentaire, troubles respiratoires, marche ascendante des symptômes, avortement provoqué, amélioration incomplète. Un an et demi après, récidive identique à la précédente, pas de grossesse. Mais double tumeur ovarienne, opération suivie d'amélioration passagère, guérison après une affection fébrile aiguë.

Von Hösslin admet l'origine autotoxique de ces différents cas. Il termine par une revue très complète de physiologie pathologique et expérimentale, d'où il conclut que dans une affection grave une section ou une destruction partielle de la moelle, l'accouchement n'est pas ou à peine influencé, et que les contractions sont normales mais non senties, et l'expulsion se fait normalement.

TRÉNEL.

1261) **Sur les États Paralytiques dans le Tube gastro-intestinal et principalement sur la Dilatation aiguë et subaiguë de l'Estomac,** par S. LAACHE. *Marsh Magazin for Laegevidenskaben,* 1904, p. 481-525.

Laache relate d'abord un cas d'ileus paralyticus. Puis il passe à son sujet principal : cinq cas de dilatation aiguë et subaiguë de l'estomac survenant au cours de maladies aiguës ou chroniques. Le premier cas est occasionné par une pérityphlite. Le reste de la casuistique comprend un cas de dégénérescence amyloïde étendue, un cas de cirrhose hépatique et deux cas d'anémie pernicieuse. Dans l'un de ces derniers, campagnard bien portant avant l'évolution de l'anémie, la dilatation représentée était considérable, l'autopsie ayant constaté que l'estomac cubait 2,808 c³.

Comme supplément Laache relate un cas de pneumatose de l'estomac chez une fille d'une vingtaine d'années, antérieurement dyspeptique, où la maladie actuelle débuta brusquement, avec des phénomènes initiaux de shock, après un effort musculaire assez considérable. L'estomac dans ce cas faisait saillie dans la région épigastrique sous forme de tumeur aérienne. Laache est d'avis que cette affection est de nature hystérique et que le trauma indirect survenu dans ce cas n'a été qu'une cause occasionnelle. La malade, qui quitta l'hôpital après plusieurs mois de traitement sans résultat, se rétablit, comme on l'on apprit plus tard, à la suite d'une grossesse régulière qui semble avoir exercé une influence modificatrice sur sa constitution générale et surtout sur son atonie stomacale.

PAUL HEIBERG.

PSYCHIATRIE

1262) **Classification et nomenclature des Psychoses, en particulier au point de vue des examens de médecine** (Eintheilung u. Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderung der ärztlichen Prüfung), par le Pr Hoche (Fribourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1903, p. 1070 (10 p.).

Une unification, si elle est actuellement encore difficile à obtenir au point de vue dogmatique, serait particulièrement désirable au point de vue des examens. Il apparaît dans le plaidoyer de Hoche que, même en Allemagne, les candidats sont parfois victimes des idées préconçues de certains examinateurs quand les réponses ne reproduisent pas les théories qui sont chères à ceux-ci.

Hoche trouve scabreuse la théorie actuelle de Kræpelin qui fait rentrer la paranoïa dans la démence précoce, à ce point que la moitié des cas de son service sont donnés comme démence et *un seul comme paranoïa* (sur 766 entrées en deux ans). Il repousse aussi l'extension que donne Ziehen au concept de la paranoïa, en accordant une importance excessive aux troubles intellectuels par rapport aux troubles affectifs. M. Trénel.

1263) **Du rôle de l'Imitation dans la formation d'un Délire**, par Vurpas et Duprat. Soc. médico-psych., 28 mars. *Annales médico-psycholog.*, LXVII, 8e série, t. XIX, p. 477, mai 1904.

Il s'agit d'une dégénérée, âgée de 46 ans, qui, ayant lu à 20 ans la vie de la bienheureuse Marguerite-Marie, fut immédiatement convaincue qu'elle ressemble à celle-ci. Elle échafaude progressivement sur cette donnée un délire mystique, puis de persécution et de grandeur. En étudiant génétiquement ce délire mystique, on constate qu'il est basé sur l'*imitation* du modèle que s'est donné la malade. Celle-ci a une tendance très grande à matérialiser les idées dans des images visuelles, ce qui explique jusqu'à un certain point le mode du délire.

Il y a là un processus bien distinct du délire par contagion mentale, la malade n'étant nullement passive, mais construisant elle-même très activement son délire. M. Trénel.

1264) **Un cas de Folie Morale**, par H. Stedman. *Boston medic. and surgic. Journal*, 21 juillet 1904.

L'auteur place la folie morale parmi les folies des dégénérés et réserve le terme exclusivement à un trouble primaire, constitutionnel et permanent des facultés morales, sans atteinte manifeste des facultés intellectuelles. Observation d'une jeune femme, nourrice sèche qui fut en 1901 arrêtée pour tentative d'empoisonnement. L'interrogatoire démontra qu'elle avait commis vingt homicides et qu'elle avait allumé quatre incendies. Ses dernières victimes avaient été empoisonnées par la morphine.

Détails sur les antécédents héréditaires et personnels; étude du développement graduel de la dégénérescence mentale après l'internement à l'asile.

A. Traube.

1265) **Paralysie Générale et Syphilis cérébrale**, par Tissot. Soc. médico-psychologique, 24 février 1904. *Annales médico-psychologique*, LXII, 8e série, t. XIX, p. 440, mai 1904.

Paralytique de 35 ans. Syphilis à 20 ans. A l'autopsie, en outre de lésions habituelles, gomme ancienne du lobe frontal vérifiée histologiquement; de plus, gommes miliaires multiples. M. Trénel.

1266) **Étiologie de la Paralysie Générale**, par Bœcke. *Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift*, V, n° 43, 23 janvier 1904. (Bibliographie.)

Revue allemande de la question. Bœcke admet l'étiologie syphilitique. La lutte contre la syphilis a été marquée par une diminution de la paralysie générale à l'asile de Francfort. M. Trénel.

1267) **La Paralysie Générale dans la Suisse romande**, par Serrigny (Fribourg). *Annales médico-psycholog.*, 8e série, t. XIX et XX, mai et juillet 1904, p. 377 et p. 48 (45 p., 12 obs.).

Le nombre des observations (12) est, de l'aveu même de l'auteur, trop faible pour permettre des conclusions; il en paraît néanmoins résulter que ce n'est pas la syphilis qui soit la cause déterminante de la paralysie (syphilis certaine dans deux cas seulement). Serrigny tend à admettre le rôle très prépondérant du surmenage de la lutte pour la vie; tous les malades avaient abandonné la vie calme du pays natal pour s'expatrier et avaient été exposés à la fatigue cérébrale et aux excès des villes. Serrigny étudie à ce point de vue diverses statistiques suisses et françaises, qui lui semblent corroborer son opinion.

M. Trénel.

1268) **Le Mal Perforant dans la Paralysie Générale**, par Marandon de Montyel. *Revue de Médecine*, juin 1904, p. 497-518.

Le mal perforant n'est pas rare dans la paralysie générale; l'auteur en donne quinze observations dans son mémoire; c'est surtout dans la forme expansive que le mal perforant se montre, chez les paralytiques marchant beaucoup. Le mal perforant qui se manifeste semble souvent amener une sédation des symptômes délirants; la guérison du mal perforant est d'un fâcheux pronostic.

Thoma.

1269) **Le Décubitus aigu dans la Paralysie Générale**, par Vigouroux (Villejuif). Soc. méd. psych., 1804, *Annales médico-psychologiques*, LXII, 8e série, t. XIX, p. 403, mai 1904 (2 obs. Revue gén.).

A propos de deux cas, Vigouroux montre qu'indépendamment des eschares dues à des soins défectueux, il y a chez les paralytiques des eschares analogues au décubitus aigu. Avec Durante, il en admet comme cause des poussées congestives dans le tissu cellulaire sous-cutané, allant jusqu'à la rupture vasculaire. L'eschare, une fois constituée, évolue d'une façon fatale comme un infarctus. Si parfois on ne constate qu'une congestion qui rétrocède sans qu'il se produise d'eschare, c'est que la congestion n'a pas été jusqu'à la rupture.

M. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

1270) **L'Analgésie locale par la Stovaïne,** par P. Reclus. *Académie de Méd.*, 5 juillet, et *Presse méd.*, 9 juillet 1904.

La stovaïne, produit de synthèse, est aussi analgésique et moins toxique que la cocaïne. Elle est vaso-dilatatrice au lieu d'être vaso-constrictive comme la cocaïne, ce qui permettra peut-être d'opérer les malades assis.

Elle se substituera de plus en plus à la cocaïne comme analgésique local.

Feindel.

1271) **Action de la Stovaïne,** par Pouchet. *Académie de Médecine,* 12 juillet 1904.

La toxicité de la stovaïne, comparée à celle de la cocaïne, est faible. Il n'y a pas de différence dans la toxicité, quel que soit le mode d'introduction dans l'organisme (voie péritonéale, veineuse ou sous-cutanée); cette intoxication est rarement mortelle chez les cobayes.

Chez le chien et le chat, l'intoxication donne surtout des convulsions. En somme la stovaïne se comporte surtout comme un poison du système nerveux.

On a dit que la stovaïne avait une action vaso-dilatatrice. En effet, après l'injection intra-veineuse, la pression s'abaisse aussitôt; mais elle se relève ensuite; l'action vaso-dilatatrice est donc passagère.

Enfin, elle présente une action antiseptique et détruit les germes mis à son contact.

E. F.

1272) **Action analgésiante de la Stovaïne,** par Huchard. *Académie de Médecine,* 12 juillet 1904.

La stovaïne en injection interstitielle dans le voisinage d'un nerf, et en injection épidurale, a donné de bons résultats contre les névralgies et particulièrement contre les névralgies intercostales et contre les sciatiques rebelles.

E. F.

1273) **Action analgésiante et névrosthénique du Radium à doses infinitésimales et inoffensives,** par Raymond. *Académie de Médecine,* 21 juin 1904.

Rapport sur un travail de M. Darier concernant l'action sédative du radium. Contrairement aux assertions de M. Darier, dans deux cas de névralgie faciale rebelle aux thérapeutiques habituelles le radium a été sans action. Chez un malade hystéro-traumatique on a, au moyen du radium, obtenu le phénomène du transfert.

L'action du radium chez les convulsifs se résume en une action suggestive; la guérison de la paralysie faciale par le radium peut être une simple coïncidence.

E. F.

1274) **Sur le Traitement du Vertige de Menière** (Zur Therapie des Menierechen Schwindels), par O. Veraguth (Zurich). *Münchener medicinischen Wochenschrift*, n° 20, 1904.

Dans le syndrome de Ménière, même quand le traitement auriculaire est sans

indication ou sans efficacité, on peut combattre les crises de vertige, sans recourir au traitement par la quinine à haute dose qui produit la surdité. Veraguth donne deux observations avec amélioration rapide par la cure au Seelisberg (enlèvement du milieu habituel, régime, abstinence de tabac et d'alcool, contrôle des fonctions intellectuelles et physiques) et surtout par l'application de courants galvaniques. BRÉCY.

1275) **Tétanos aigu guéri par les Injections intranerveuses d'Antitoxine tétanique,** par J. ROGERS. *Medical Record,* 2 juillet 1904.

Garçon de 11 ans atteint de tétanos aigu, sept jours après une blessure à la tête. Une première fois on lui injecte de l'antitoxine tétanique dans les nerfs crural et sciatique, dans le canal vertébral; deux jours plus tard seconde injection dans le canal rachidien. Amélioration rapide, puis guérison.

A. TRAUBE.

1276) **Traitement des Névralgies par l'Ion Salicylique,** par S. LEDUC (de Nantes). *Archives d'Electricité médicale,* 10 juin 1904.

Le courant galvanique employé jusqu'ici contre les névralgies était appliqué avec des électrodes imbibés d'une solution de chlorure de sodium ou simplement d'eau pure.

Leduc emploie une électrode formée de coton hydrophile imprégné d'une solution à 2 pour 100 de salicylate de soude; par-dessus il place une compresse de huit épaisseurs d'un tissu de coton hydrophile imprégnés de la même solution; cette électrode est reliée à la cathode; le courant est amené progressivement à une intensité de 2 M.A par centimètre carré de surface d'électrode; il passe pendant dix à quinze minutes. De cette façon l'ion salicylique pénètre dans les tissus et produit une action analgésiante remarquable.

L'auteur cite à l'appui une observation de zona ophtalmique absolument démonstrative. Félix ALLARD.

1277) **Étude sur le Traitement physique (masso-thérapique, kinésithérapique et électrothérapique) de la Paralysie Spinale Infantile,** par A. MASSY (de Bordeaux). *Revue de Cinésie,* mai 1904.

Le traitement physique de la paralysie infantile est un traitement mixte qui doit comprendre le *massage,* la *gymnastique* et l'*électricité.*

Le *massage* comprendra : l'effleurage sur toute l'étendue du ou des membres malades, le pétrissage et le tapotement des muscles.

La *gymnastique* comprendra les mouvements passifs dans le sens opposé à celui vers lequel les muscles paralysés de ce membre le porteraient à l'état normal, puis des mouvements actifs en ordonnant à l'enfant de résister à ces mouvements.

L'*électricité* comprendra l'électrisation de la moelle épinière et l'électrisation des muscles. Pour la moelle, galvanisation stable transversale au niveau de la lésion avec 8 M. A. dix minutes; puis la galvanisation labile des muscles en produisant des contractions de fermeture avec le pôle le plus excitant.

On devra, pour ces applications, se guider sur le résultat de l'examen électrique.

Le courant faradique ne sera employé que lorsque la réaction de dégénérescence aura disparu complètement. On emploiera alors la bobine à gros fil et des interruptions lentes,

En terminant cette étude, Massy insiste sur la nécessité de commencer le trai-

tement le plus tôt possible et de le continuer sans relâche pendant un, deux, et même trois ans. — Les séances doivent être faites tous les jours pendant trois mois, puis tous les deux jours. — Après une année entière, on pourra interrompre pendant quinze jours tous les trois mois; après deux années, pendant trente jours tous les trois mois également.

En résumé, il faut s'armer de patience des deux côtés, mais la guérison pour ainsi dire absolue sera la récompense. F. Allard.

1278) **Suture du Nerf Radial,** par M. Boeckel (de Strasbourg). *Académie de Médecine*, 26 avril 1904.

Observation de suture tardive de la branche profonde du nerf radial, suivie d'un rétablissement des fonctions nerveuses; vingt-six jours avant l'entrée à l'hôpital, le malade avait reçu dans l'avant-bras un coup de couteau ayant déterminé une paralysie complète de la branche profonde du nerf radial. E. F.

1279) **Sur le traitement des Affections de l'Oreille et en particulier du Vertige auriculaire par la Rachicentèse,** par J. Babinski. *Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, vol. XXX, février 1904.

La rachicentèse exerce sur le vertige auriculaire une influence remarquable ; ordinairement, elle l'atténue ou le fait disparaître.

Elle peut agir aussi d'une manière favorable sur les autres troubles auriculaires, les bourdonnements et la surdité; mais là son champ d'action est moins étendu.

La rachicentèse est généralement plus efficace dans les lésions labyrinthiques pures que dans les lésions mixtes de l'oreille, plus efficace aussi d'habitude dans les otites cicatricielles que dans les otites sèches.

La rachicentèse ne présentant aucun danger, n'exposant pas les malades qui s'y soumettent à une aggravation, doit être tentée, sauf contre-indications spéciales, chez tous les sujets qui sont atteints de troubles auriculaires réfractaires aux divers modes de traitement local.

(Ces conclusions sont établies d'après les observations qui ont été recueillies dans le service de M. Babinski, à la Pitié ; tous les malades qui en font le sujet ont été examinés et suivis au point de vue local par le Dr Weill; ils sont au nombre de cent six). Thoma.

1280) **Les résultats éloignés de la Transplantation Tendineuse dans la Paralysie Infantile,** rapport de M. Derocque. *Congrès de Gynécologie, d'Obstétique et de Pédiatrie*, 4e session, Rouen, avril 1904.

Le rapporteur n'a pu se faire une opinion sur les résultats éloignés de la transplantation tendineuse dans la paralysie infantile, les observations étant par trop sobres à cet égard.

D'après MM. Broca et Kirmisson, les résultats qu'on observe dans les premiers temps ne se maintiennent pas. Thoma.

1281) **Traitement de l'Hystérie et de la Neurasthénie par l'isolement et la Psychothérapie,** par Andrée Thomas. *La Presse médicale*, 9 juillet 1904, n° 55, p. 434.

Depuis dix ans l'auteur suit avec assiduité la consultation et le service du professeur Dejerine à l'hospice de la Salpêtrière. Il a pu apprécier les résultats du traitement des hystériques et des neurasthéniques dans la salle d'hôpital.

Dans l'article actuel il envisage le trépied thérapeutique (*séparation du milieu, isolement, psychothérapie*) du traitement moral et physique; car l'organisme trouve dans ce repos absolu, qui réduit au minimum les fatigues et la consommation d'énergie, les meilleures conditions de relèvement et de restauration.

Sa conclusion est qu'en somme on peut beaucoup contre les psychonévroses, quelle que soit la condition sociale du malade : riche ou pauvre. Jusqu'à maintenant, c'est celui-ci qui avait été le plus mal partagé; il est à souhaiter que l'exemple du professeur Dejerine soit suivi et qu'on pense sérieusement à traiter dans les hôpitaux les maladies dites fonctionnelles du système nerveux.

FEINDEL.

1282) **Phénomènes nerveux réflexes très graves dans une Grossesse physiologique. Opothérapie Thyroïdienne, guérison,** par VALERIANO VALERIO. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 29 mai 1904, p. 684.

Il s'agit d'une jeune femme qui présenta, dès les premiers jours d'une cinquième grossesse, des phénomènes graves : malaise général, dyspepsie, anorexie, faiblesse musculaire, respiration difficile, palpitations, vertiges, dépression psychique, vaginisme. Ces phénomènes ne sont pas nouveaux; ils ont existé aux grossesses antérieures; mais cette fois ils existent avec une intensité dépassant de beaucoup celle qu'ils avaient, et surtout ils sont apparus très précocement.

Le lobe droit du corps thyroïde est gros comme un œuf de pigeon; il est mollasse à sa base et paraît kystique en haut; ce lobe a un peu augmenté de volume à chaque grossesse.

L'auteur discute longuement le diagnostic : basedow fruste avec auto-intoxication, ou bien troubles réflexes ayant pour point de départ l'irritation utérine par le produit de la conception, ou bien encore simple névropathie avec la peur de la récidive des ennuis subis lors des grossesses précédentes.

La deuxième hypothèse semblait la plus probable; on fit des injections d'extrait thyroïdien qui, on le sait, exerce une action vaso-constrictrice sur les organes de la génération. La guérison fut immédiate. F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

1283) **Technique de Psychologie expérimentale** (Examen des sujets), par TOULOUSE, N. VASCHIDE et H. PIÉRON, 1 vol. in-18 de 350 pages, avec 19 figures dans le texte, O. Doin, éditeur.

On trouvera dans ce livre les moyens employés au laboratoire de Villejuif pour faire des mesures psychologiques précises, dont toutes les conditions sont déterminées, ainsi que la description des appareils nécessaires. Les méthodes sont à la fois rigoureuses et simples.

Toulouse et ses collaborateurs, N. Vaschide et H. Piéron, ont étudié, vérifié et choisi des méthodes d'examen pour les principales fonctions intellectuelles : sensations, mémoire, attention, association, imagination, jugement, raisonnement. R.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6085.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SCHÉMA BULBAIRE (1)

PAR

P. Bonnier

Le bulbe est un lieu de capitalisations nucléaires importantes et complexes, couronnant la pile des métamères de la moelle; c'est aussi un lieu de passage pour des fibres de toutes provenances et de toutes directions, intrinsèques et extrinsèques. Il est impossible de figurer, en les projetant sur un plan sagittal, noyaux et conducteurs d'une façon quelque peu explicite et exacte à la fois, car cette projection rapprocherait forcément des centres éloignés transversalement. Je me suis donc borné à établir une sorte de carte du bulbe, où figurent, à peu près en leur place, les principaux centres administratifs de la vie organique, rappelant que la réaction de chacun de ces centres peut être provoquée par des irritations très éloignées, et que mon schéma ne peut servir de canevas que pour la notation des réactions et non pour celle des lésions.

J'ai souvent signalé (2) la facilité malheureuse avec laquelle nous sommes portés, en clinique et en physio-pathologie, à *confondre le phénomène bulbaire avec sa représentation corticale*, l'objet organique avec son image dans le champ de la conscience, notre interrogatoire s'adressant tout d'abord à la subjectivité du malade. C'est ainsi qu'on a souvent identifié, par exemple, le vertige, l'anxiété, la soif, l'oppression, avec la sensation vertigineuse, anxieuse... Or, il y a entre ces deux ordres de phénomènes toute la distance qui sépare le bulbe de l'écorce, l'objet de l'image, l'état physio-pathologique de son reflet cérébral; et la distinction est d'autant plus importante que l'un des deux peut manquer. Tel état bulbaire pourra n'être pas perçu par le malade et ne se manifester que par des irradiations que le médecin devra interpréter; de même, l'imagination corticale de cet état pourra se créer sans que celui-ci existe réellement.

D'autre part nous ne considérons vraiment pas assez le symptôme clinique comme la défaillance d'*un état fonctionnel positif*. Nous avons depuis longtemps des termes pour désigner la rupture d'un équilibre physiologique, nous n'en avons guère pour définir cet équilibre même. Les états physiologiques heureux n'ont pas d'histoire, ni de terminologie, bien que leur maintien soit assuré par des offices organiques d'une vigilance et d'une activité incessantes. Nous ne connaissons que l'envers, la variation négative d'une foule de fonctions fondamentales. Nous disons : « J'ai maintenant de l'oppression, mais tout à l'heure

(1) Communication au XIV° Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes. Pau, 1-7 août 1904.

(2) *Vertige* (1893). — Les états physio-pathologiques et leur représentation cérébrale. *Société de Psychologie* (juin 1901), etc.

je n'avais *rien*. » Rien, cela représente une respiration bien réglée et suffisante. Nous n'avons pas de mots qui caractérisent l'état de *non-oppression*, de *non-vertige*, de *non-anxiété*, de *non-soif*. On a écrit des volumes sur l'ataxie avant qu'il y eût une page sur la *taxie*, et c'est à peine si ce mot éveillerait une idée

Il est absolument naturel que le trouble attire plus l'attention que l'équilibre monotone de la bonne santé ; une bonne machine bien graissée ne fait guère de bruit, et aucun signal d'alarme n'éveille l'intervention consciente de nos centres supérieurs et volontaires. La verbalisation devait donc forcément s'emparer tout d'abord de ces ruptures d'équilibre physiologique, et aujourd'hui encore il semblera que le classement critique de nos grandes aptitudes biologiques n'a qu'un intérêt purement philosophique. Il importe cependant que la physio-pathologie nous permette de faire une meilleure physiologie ; il importe de fixer le langage par des idées et, réciproquement, de nous habituer à donner au symptôme la signification explicite d'une faillite fonctionnelle et à traduire en notation physiologique ce qui appartient encore au vieux langage clinique.

Un équilibre physiologique, dans un appareil donné, peut varier au moins dans deux sens, au-dessous et au-dessus d'un niveau normal, comme dans la rougeur et la pâleur, la tachycardie et la bradycardie, etc. Le migraineux, le goutteux disent : « Je me sens *trop bien*, je vais avoir ma crise. » Chez tel malade, les crises d'oppression alternent avec des paroxysmes d'alacrité respiratoire ; tel autre remplacera des crises de vertige et d'étourdissement par des crises de sûreté et de sécurité d'attitudes, et fera des prouesses d'équilibration; celui-ci mêlera des crises d'anxiété à des périodes d'euthymie paroxystique ; des crises de soif intense ou d'anorexie absolue accompagneront des ictus bulbaires; des crises d'insomnie et de vigilisme se succéderont, et ces oscillations parfois considérables ne sont pas rares dans les formes de folie bulbaire que nous apprenons à connaître. Il y a dans chaque appareil de régulation organique des crises qui rompent l'équilibre dans le sens positif ou dans le sens négatif, et de nombreuses déviations que le clinicien doit rechercher, bien que l'on ne se plaigne à lui que des variations pénibles. En réalité, le terme à fixer, le pivot physiologique de ces variations, c'est l'état d'équilibre fonctionnel.

Je me suis attaché, dans ce schéma, à fixer, provisoirement, des notions cliniques et pathologiques en notations physiologiques, et à ranger topographiquement celles-ci.

Les termes plus ou moins nouveaux sont les suivants :

Centres *scoposthéniques*, comprenant la série des noyaux des III, IV et VI[e] paires, dont l'office est l'exercice du *regard*, avec l'accommodation à la lumière, à la distance, l'orientation des globes, les attitudes unioculaires et binoculaires.

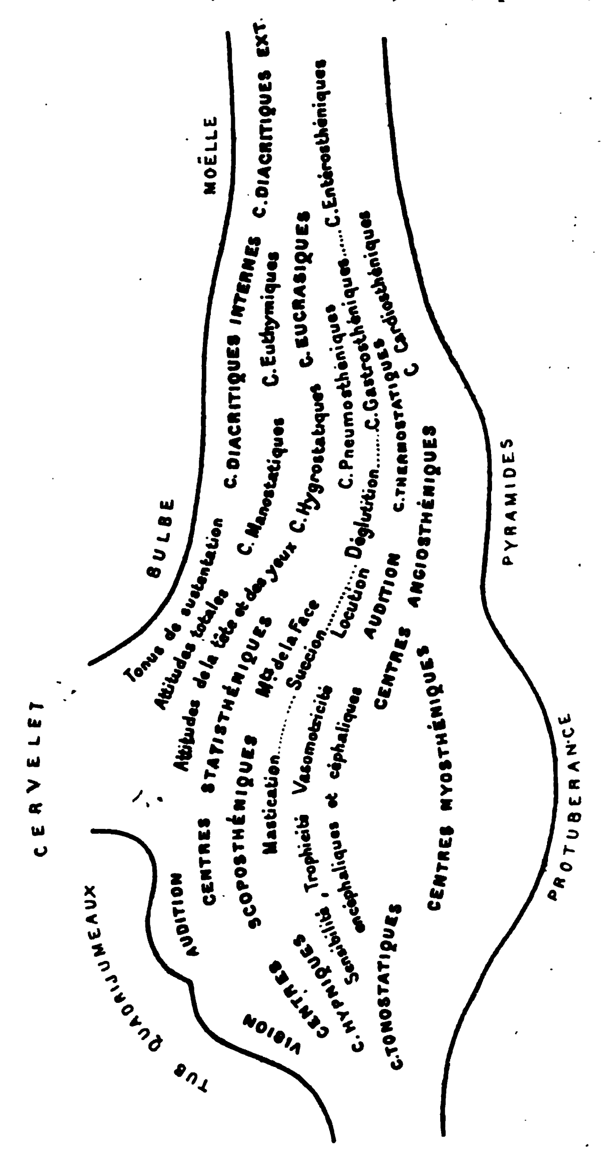
Centres *statisthéniques*, avec l'appareil vestibulaire, régissant le tonus de sustentation, les attitudes de la tête, celles du corps entier, celles de la tête et des yeux dans leurs associations ; ces centres du sens des attitudes céphaliques font partie d'un système physiologique et anatomique qui se complète par l'appareil des centres des attitudes des divers segments du corps, montant de la moelle.

Les centres *hypniques*, régulateurs de l'état de sommeil, et les centres *tonostatiques*, régulateurs de la tonicité générale et des réflexes, sont voisins des centres scoposthéniques.

Les centres *myosthéniques*, amas des noyaux pontiques, sont les centres de l'appropriation motrice, de la synergie musculaire appliquée ; leur pathologie offre des troubles tels que la myasthénie, la myoclonie, l'athétose, la chorée, l'ataxie, le tremblement, les convulsions de l'épilepsie, les contractures, etc.

Les centres *angiosthéniques* et *cardiosthéniques*, les centres *pneumosthéniques*, *gastrosthéniques*, *entérosthéniques*.

Les centres de la *vaso-motricité*, de la *thermicité*, de la *trophicité encéphaliques*,



proches des mêmes centres de la région céphalique, nous fournissent les divers troubles tels que les aphasies, les amnésies, les absences, les régressions de personnalité qui accompagnent les auras bulbaires, les phénomènes migraineux si divers qui résultent des troubles encéphaliques dus aux perturbations des compteurs bulbaires, et une grande part de la pathologie mentale.

L'équilibre normal de pression intérieure opposée à la pression extérieure et

à ses variations, l'équilibre du niveau d'hydratation et de température, sont réglés par les centres *manostatiques*, à connexions labyrinthiques, *thermostatiques* et *hygrostatiques*.

Les centres *eucrasiques* commandent les sécrétions internes qui, véhiculées et brassées par la circulation, règlent la trophicité de nos divers tissus, secondent leur activité fonctionnelle, assurant, par une action de mordant physiologique, l'alimentation et la purgation cellulaires, — la casse et le séné servis par le torrent alimentaire. Leur pathologie, leur insuffisance créent les divers états diathésiques et les dyscrasies partielles ou générales.

Les nombreuses sensitivités viscérales, organiques, dans l'état de santé, entretiennent un niveau de satisfaction physiologique qui, à l'état normal, n'attire pas l'attention de la conscience, mais qui, lorsqu'il se perd, éveille les diverses affres localisées et généralisées que nous connaissons bien, affres hémorroïdale, vésicale, intestinale, péritonéale, néphrétique, hépatique, gastrique, cardiaque, pulmonaire, laryngée, anxiété paroxystique; affre généralisée; affre du traumatisme, de la douleur, de la fatigue, de la nausée, du vertige, avec leurs autres irradiations bulbaires, et dont la susceptibilité engendre les phobies. Ce sont ces centres que j'appelle *euthymiques*.

Les centres *diacritiques internes* commandent les sécrétions muqueuses, séreuses, lymphatiques, etc. : et les centres *diacritiques externes* président à l'élimination sudorale, urinaire.

L'étude des phénomènes bulbaires s'impose chaque jour davantage aux psychiatres, car, outre qu'ils s'associent fréquemment aux troubles mentaux proprement dits, il semble bien aussi qu'ils en soient souvent la cause première.

II

HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE ET HÉMIATAXIE

PAR

Bouchaud (de Lille).

Les lésions cérébrales, qui se développent soit pendant la vie intra-utérine, soit pendant l'accouchement ou peu de temps après la naissance, déterminent habituellement des troubles moteurs qui revêtent des formes variées. Lorsqu'ils sont limités à une moitié du corps, on observe ordinairement une hémiplégie spasmodique et plus rarement une hémiathétose ou une hémichorée.

La forme hémiataxique, qui n'est pas mentionnée dans les livres classiques, semble n'avoir pas été observée : elle doit être au moins fort rare; aussi croyons-nous devoir faire connaître le fait suivant où elle est des plus manifestes.

Delav... Alfred, âgé de quatre ans et demi, est bien constitué; il n'a eu d'autres maladies infectieuses que la rougeole et la scarlatine qui furent bénignes.

Son père et sa mère jouissent d'une excellente santé; il en est de même de ses grands-parents et de deux autres enfants, une fille, âgée de onze ans, et un garçon, qui a neuf ans.

Il y a quelques jours, on s'est aperçu à l'école, qu'il fréquente depuis un an ou deux, qu'il était moins gai que d'habitude, plus endormi et, en l'examinant de plus près, on a constaté que son bras droit était le siège de mouvements étranges.

Comme il est gaucher et qu'il se sert très peu de sa main droite, le moment où les troubles moteurs ont débuté a passé inaperçu ; ils se sont ainsi développés graduellement et d'une manière insidieuse, sans fièvre, sans convulsions, sans malaise notable.

10 mars 1903. — Delav... est fort et bien développé pour son âge.

Depuis l'apparition des troubles moteurs dont il est atteint, il est devenu taciturne, de mauvaise humeur et irritable, de sorte qu'il ne se prête pas à un examen minutieux. On reconnait sans peine néanmoins qu'il présente les signes d'une hémiplégie totale du côté droit.

La paralysie de la face est très apparente et s'accentue encore quand il pleure ou quand on l'excite à rire. Elle est limitée au facial inférieur; les muscles du front, l'orbiculaire des paupières se contractent comme à l'état normal. La joue est flasque, immobile et déviée à gauche.

En même temps que la paralysie, on remarque que la face est le siège d'une sorte de tic, de grimaces qui consistent en contractions involontaires, peu étendues et fréquentes, des muscles du front, des paupières, des joues, du côté droit surtout.

Les membres atteints de paralysie sont, au repos, complètement immobiles, on ne remarque aucun mouvement anormal. Le bras pend le long du corps et paraît inerte; il peut cependant le mouvoir en tous sens, donner une poignée de main, toucher le bout de son nez. Mais les mouvements sont moins étendus et plus faibles que ceux du côté opposé. Ils sont en outre saccadés, désordonnés; ainsi il tient difficilement son bras étendu et immobile. Ses doigts surtout, quand il veut saisir un objet, sont le siège de mouvements involontaires, brusques, irréguliers, de sorte qu'il ne peut fixer son index sur un objet déterminé; il s'ensuit qu'il n'est plus en état de se servir de sa main pour les usages ordinaires de la vie.

Le membre inférieur est également le siège d'une paralysie manifeste, quoique moindre que celle du membre supérieur. En marchant, il traîne la jambe, il la jette un peu en dehors et, quand on l'excite à courir, le désordre moteur augmente, la boiterie s'accentue et devient très prononcée. Les mouvements sont en outre incoordonnés, comme ceux du membre superieur, il ne s'agit pas cependant d'une véritable incoordination tabétique, il ne talonne pas.

La sensibilité générale dans tous les modes est bien conservée, et il ne semble pas que l'enfant ait jamais souffert; il ne se plaint jamais, n'accuse ni céphalalgie, ni douleurs d'aucune sorte et on n'a encore constaté aucun signe de souffrances.

A part le changement de caractère, l'intelligence ne paraît pas troublée. L'appétit est bon, les digestions sont régulières; pas de vomissement, sommeil normal.

27 septembre 1903. — L'état de l'enfant s'est notablement amélioré. Il est plus gai, se laisse plus facilement examiner et l'hémiplégie est moins prononcée.

La paralysie de la face, peu apparente au repos, ne devient très évidente que lorsqu'il essaie de siffler, de souffler et quand il lui arrive de rire. Les mouvements involontaires, qui se montraient à la face sous la forme de tic, se sont dissipés; il ne fait plus de grimaces, on remarque seulement un clignement des yeux, qui existait, nous dit-on, avant la maladie actuelle.

Il parle peut-être un peu lentement, mais cette manière de parler lui est, paraît-il, habituelle.

La paralysie du membre supérieur a manifestement beaucoup diminué, il serait facile de s'en assurer si on pouvait se servir du dynamomètre, mais sa main est trop petite pour saisir l'instrument. Il en est de même de la paralysie du membre inférieur. La marche est moins défectueuse, il traîne moins la jambe et il boite à peine en marchant; c'est seulement quand il se met à courir que l'on peut s'apercevoir que le membre inférieur droit est moins agile, moins souple que celui du côté opposé.

Les mouvements désordonnés du membre supérieur ne se sont pas modifiés. Le bras, qui est complètement immobile au repos, devient le siège de troubles moteurs très prononcés, aussitôt qu'il fait un mouvement, quand par exemple il donne la main ou porte son index au bout de son nez, de sorte qu'il ne peut fixer un doigt sur un objet déterminé. Il s'agit de mouvements saccadés, irréguliers, analogues à ceux de l'ataxie; ils sont très prononcés surtout aux doigts et à la main.

Il n'existe pas de signes de contracture dans les membres paralysés et le réflexe rotulien n'est point exagéré d'une manière sensible. Si on chatouille la région plantaire, on provoque parfois la flexion du pied avec extension du gros orteil.

On ne trouve aucune apparence de lésion cardiaque.

L'appétit continue à être bon et la santé est aussi satisfaisante que possible.

8 décembre 1903. — L'enfant a repris toute sa gaieté et l'état général continue à être

excellent. Il va de nouveau à l'école et on n'a pas remarqué que son intelligence ait baissé.

Il ne présente d'autres troubles fonctionnels que ceux de la motilité que nous avons mentionnés précédemment, et encore la paralysie a-t-elle disparu à peu près complètement, on n'en trouve que des traces.

Ainsi il faut un examen très attentif pour découvrir quelques indices de déviation de la face, quand il se met à rire ou à souffler; le tic du début n'a pas reparu. Le membre supérieur a aussi recouvré, il semble, toute sa force. Si on lui présente les deux index. avec ordre de les saisir fortement, on peut, quand il les tient, l'élever au-dessus de terre. La démarche paraît également être devenue normale. C'est seulement quand il court qu'on remarque une légère différence entre les mouvements du côté droit et ceux du côté gauche.

L'incoordination motrice persiste cependant avec tous ses caractères; elle se manifeste au membre supérieur, aussitôt qu'il tend la main vers un objet. Les mouvements qu'il fait alors sont à ce point désordonnés, qu'il ne peut maîtriser sa main et ses doigts, qui s'agitent en tous sens; c'est ainsi que si on dépose sur une table une épingle et une pièce de 5 francs, il lui est impossible de prendre l'épingle et il n'arrive qu'après une série de tentatives inutiles à saisir la pièce de 5 francs. Il est en outre incapable de fixer un doigt sur un point déterminé.

Si on lui ordonne de prendre un verre d'eau et d'en boire le contenu, il essaie en vain de le saisir, empêché par les mouvements incohérents de sa main et de ses doigts; il est obligé d'employer les deux mains et, malgré l'aide de sa main gauche, en le portant à la bouche, il est pris de telles secousses que le liquide s'épanche presque complètement.

La même incoordination motrice se montre au membre inférieur. Si on lui présente un doigt, il parvient sans hésiter à le toucher avec le bout du pied gauche, tandis qu'avec le pied droit, il n'y arrive qu'après une série d'oscillations.

Quand on imprime à la jambe et à la cuisse un mouvement passif, on rencontre une certaine résistance, on éprouve surtout une sensation de secousses occasionnées par les mouvements désordonnés.

On ne constate pas les signes d'une contracture bien nette et le réflexe rotulien est à très peu près le même que celui du côté opposé. Quant au réflexe plantaire, il est variable.

Les mouvements désordonnés, dont les membres paralysés sont le siège, ont pour caractères d'être moins prononcés à la racine du membre qu'à son extrémité et de ne pas augmenter avec l'étendue des mouvements et au moment d'atteindre le but; enfin ils consistent, non en oscillations rythmiques, mais en secousses irrégulières.

Mai 1904. — La paralysie de la face et des membres n'est plus apparente, mais l'ataxie persiste; elle s'est cependant un peu atténuée sous l'influence du traitement qui a consisté en massage et dans l'application de divers procédés d'électrisation.

En résumé, notre petit malade a été atteint, en même temps, d'une hémiplégie et de mouvements anormaux, qui se sont développés d'une manière insidieuse et en quelques jours.

Le facial inférieur ayant été paralysé, ainsi que les deux membres du même côté, il s'ensuit que nous avons affaire à une hémiplégie d'origine cérébrale. Cette forme d'encéphalopathie infantile n'est pas une affection rare, aussi est-elle bien connue; elle présente cependant chez notre malade certaines particularités qui méritent une mention spéciale.

Quelle que soit la forme anatomo-pathologique de l'encéphalopathie, dit Brissaud, l'évolution générale des symptômes est toujours à peu près la même.

Au début on voit survenir des accidents aigus, caractérisés par de l'agitation, de la fièvre, des vomissements: cet état, dont la durée est de quelques jours ou quelques semaines, est ordinairement compliqué de convulsions et suivi d'une phase de guérison apparente. Survient ensuite une paralysie partielle ou généralisée, une hémiplégie habituellement. Les accidents aigus peuvent cependant faire défaut; la paralysie alors apparaît d'emblée.

Plus tard, aux symptômes qui précèdent succèdent des formes cliniques

variées; les plus communes sont : l'hémiplégie spasmodique, l'hémiathétose, l'hémichorée, l'athétose double, la chorée spasmodique, la paraplégie spasmodique, enfin l'idiotie combinée ou non aux variétés précédentes.

Chez notre malade, ainsi que cela arrive quelquefois, une hémiplégie s'est développée sans fièvre, sans convulsions et, malgré l'époque déjà ancienne du début des accidents, il n'est survenu aucune attaque épileptiforme et l'intelligence ne s'est pas affaiblie. Ce qui est plus rare, des mouvements involontaires se sont manifestés en même temps que la paralysie et ils persistent, alors que celle-ci s'est atténuée au point de disparaître à peu près complètement; bien plus, ce qui est un point sur lequel nous désirons surtout appeler l'attention, ils se présentent avec des caractères que l'on ne rencontre pas habituellement.

On admet généralement que l'hémiplégie infantile se présente sous deux formes principales, l'hémiplégie spasmodique et l'hémiathétose ou l'hémichorée. La première, qui est la plus commune, est caractérisée par de la contracture, avec exagération des réflexes, une déformation des membres et de l'atrophie. Dans la forme athétosique, la contracture est peu prononcée, les réflexes sont peu exagérés et l'atrophie fait défaut; mais il existe des mouvements athétosiques, qui sont surtout appréciables aux mains, aux pieds et quelquefois à la face. Entre ces deux types existent des formes de transition.

La paralysie de Delav... ne ressemble à aucune des deux formes principales de l'hémiplégie infantile. Les membres n'étant le siège ni de contractures avec exagération des réflexes, ni d'atrophie, ni de déformations, elle diffère complètement de l'hémiplégie spasmodique. Elle se rapproche de la forme athétosique, dans laquelle les phénomènes que nous venons d'énumérer font défaut, mais les caractères des mouvements involontaires sont très différents. Dans l'athétose, dit Brissaud, « les mouvements involontaires sont arythmiques, incessants, peu étendus, lents; ils existent au repos. » Ceux que présentent notre malade sont tout autres; nuls au repos, ils n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements volontaires et ils sont irréguliers, vifs, brusques, au lieu d'être lents, reptatoires, exagérés.

L'hémiathétose, il est vrai, ne revêt pas toujours sa forme typique; dans certains cas on observe des mouvements athétosiformes ou athétosiques, des mouvements complexes ou compliqués de tremblements. Gibotteau, qui s'est occupé de ces faits, admet dans l'athétose « une forme bénigne où l'on constate un peu de raideur, un peu de parésie, une grande maladresse de la main et des oscillations athétosiformes, à propos des mouvements volontaires ». Il insiste en outre sur la difficulté d'opposer le pouce à l'index (th. 89). Chez notre malade, il n'existe ni raideur ni parésie, et les mouvements involontaires ne ressemblent pas aux mouvements athétosiformes qui, étant des mouvements athétosiques atténués, doivent être lents, exagérés et se montrer au repos, au moins à certains moments; enfin l'opposition du pouce à l'index est facile.

Nous n'avons trouvé, dans les divers ouvrages ou recueils que nous avons pu consulter, aucun cas d'hémiplégie infantile où les troubles moteurs se soient montrés semblables à ceux de Delav...

Ces derniers étant nuls au repos et n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements volontaires, ils ont de l'analogie avec ceux de la sclérose en plaques, mais ils en diffèrent par plusieurs caractères; ils n'augmentent pas avec l'étendue du mouvement et au moment où le but va être atteint, ils sont plus prononcés à l'extrémité du membre qu'à sa racine et ils ne consistent pas en oscillations rythmiques. Ce sont, au contraire, des secousses irrégulières, très pro-

noncées, surtout aux doigts, qui ressemblent aux mouvements désordonnés de l'ataxie; elles sont analogues aux troubles moteurs qui ont été observés par Grasset, dans l'observation qui lui a permis d'établir la forme hémiataxique post-hémiplégique. Il s'agissait, dans le cas en question (1), d'un malade atteint d'attaques apoplectiformes, d'hémiplégie droite, d'aphasie et de phénomènes post-hémiplégiques dans la main droite. « La main droite, au repos, dit Grasset, ne présente absolument aucun mouvement anormal; pas d'instabilité. Mais dès qu'il veut agir avec ses doigts, prendre par exemple un crayon pour écrire, ses doigts, au lieu de s'appliquer régulièrement sur le crayon, sont pris de contractions désordonnées, qui l'empêchent d'écrire et lui font même souvent projeter le crayon au loin. Il a toutes les peines du monde à bien placer le crayon, la pointe en bas, à l'assujettir ainsi et à écrire. Les mêmes phénomènes se présentent quand il veut saisir une épingle, etc.; en un mot, toutes les fois que les doigts ont besoin de s'adapter à un acte volontaire un peu précis. Rien dans les autres segments du membre supérieur. Quand il étend la main droite, les doigts écartés, on observe dans ceux-ci de petits mouvements d'oscillations. Le bras droit est du reste bien faible : 13 au dynamomètre de ce côté et 25 à gauche. »

Cette description des phénomènes de la main ne diffère pas de celle des troubles moteurs mentionnés dans notre observation. Si on se rappelle les difficultés que Delav... éprouve à toucher le bout de son nez, à prendre une pièce de monnaie déposée sur une table, à porter un verre d'eau à la bouche, on ne fera aucune difficulté à le considérer comme atteint d'hémiataxie.

Cette variété de troubles de la motilité, qui n'est pas décrite par les auteurs, semble avoir passé inaperçue; il y a lieu de croire cependant qu'elle se manifeste chez les enfants, comme chez les adultes, dont l'hémiplégie s'accompagne parfois des diverses variétés de l'hémichorée.

On ne peut faire que des suppositions sur la nature des accidents que présente notre malade; les causes de l'hémiplégie infantile sont en en effet très variées: les plus fréquentes sont : l'hémorragie, le ramollissement, les plaques jaunes. la sclérose lobaire, la porencéphalie et, à partir de l'âge de trois ou quatre ans, c'est-à-dire à l'âge de Delav..., les causes qu'on observe plus particulièrement chez les adultes : l'hystérie, une tumeur, un tubercule, une gomme, la sclérose en plaques, etc.

Il est généralement impossible de distinguer pendant la vie ces différentes causes les unes des autres. Dans le cas actuel, les mêmes difficultés se présentent.

On ne saurait cependant considérer notre malade comme atteint d'une affection purement nerveuse. L'hystérie en effet est exceptionnelle dans l'enfance et il n'en présente pas les stigmates. En outre, quand elle se révèle par une paralysie, un tremblement, ces accidents sont ordinairement consécutifs à une crise nerveuse, à une émotion vive, à un traumatisme et la paralysie faciale, quand elle existe, se présente avec des caractères particuliers.

Il est donc vraisemblable que nous avons affaire à une lésion organique du cerveau.

L'hémorragie et le ramollissement peuvent déterminer une hémiplégie et un tremblement, mais le début n'est pas insidieux, il est ordinairement brusque et se traduit par une attaque apoplectiforme ou du moins par des vertiges, un étourdissement.

(1) Grass *Progrès médical*, 1880.

En outre, le tremblement, qui survient parfois, est pré- ou post-hémorragique. Dans le premier cas, il précède l'hémiplégie de quelques heures ou de quelques jours; dans le second, l'hémiplégie est suivie d'une contracture, qui s'atténue graduellement, et alors seulement apparaît l'hémitremblement; celui-ci ne se montre pas comme chez Delav... en même temps que la paralysie. Ajoutons que, dans le cas d'embolie, il existe habituellement une lésion cardiaque.

Les tumeurs du cerveau, celles de nature tuberculeuse en particulier, ne sont pas très rares chez les enfants; elles peuvent déterminer, comme les affections précédentes, une hémiplégie ou une hémichorée. Ce qui les distingue, c'est que leur évolution est lente, irrégulière et qu'elles occasionnent habituellement une céphalalgie plus ou moins violente, des vomissements, des convulsions, des contractures, des troubles de la vue et de l'intelligence, etc., symptômes qui font défaut chez Delav...

Nous n'avons découvert aucun signe qui puisse faire soupçonner l'existence d'une affection syphilitique et en particulier d'une gomme, dont les symptômes sont ceux des tumeurs en général.

On ne peut songer, d'autre part, à la porencéphalie qui, étant caractérisée par des lésions qui évoluent lentement, n'existe pas à la période aiguë des accidents.

Il ne peut également être question de sclérose en plaques; le tremblement qui lui est propre, ainsi que les autres symptômes qui la caractérisent, font entièrement défaut.

En somme, il semble que la sclérose cérébrale primitive, qui est une des causes les plus fréquentes de l'hémiplégie infantile, soit l'affection à laquelle nous avons affaire.

Les symptômes sont ceux des encéphalopathies infantiles en général. Elle débute ordinairement par des phénomènes généraux plus ou moins graves et par des convulsions, ou par des convulsions sans fièvre et, dès le début ou quelque temps après, apparaît une paralysie qui se complique plus tard de contracture ou d'athétose. Mais parfois elle se développe d'une manière insidieuse, une paralysie se produit alors sans bruit, lentement ou en quelques heures.

Ce dernier mode de début est celui qui a été observé chez notre malade, et si, au lieu d'une hémiplégie spasmodique, d'une hémiathétose ou d'une hémichorée, c'est une hémiataxie qui est apparue, on ne saurait de ce fait nier la nature du processus morbide.

Comme l'hémiplégie est peu marquée et que les troubles moteurs, qui l'accompagnent, sont peu intenses, il est vraisemblable que la lésion dont ils relèvent est peu étendue. Il est plus difficile de se prononcer sur le siège qu'elle occupe, attendu que les phénomènes choréiformes résultent d'une irritation du faisceau pyramidal et qu'ils se manifestent quel que soit le point de ce faisceau qui est irrité. Toutefois l'absence de convulsions et de troubles intellectuels peut faire supposer que la région corticale est indemne.

Quoi qu'il en soit de la lésion qui est la cause des accidents, il nous semble résulter de notre observation que, dans l'hémiplégie infantile, la paralysie et les mouvements anormaux peuvent apparaître en même temps et d'une manière insidieuse, que la paralysie peut s'atténuer au point de disparaître, et que les mouvements involontaires peuvent persister sous la forme d'hémiataxie, c'est-à-dire que, nuls au repos, ils peuvent ne se manifester qu'à l'occasion des mouvements volontaires et être absolument incoordonnés, comme dans l'ataxie.

L'observation précédente nous paraissait être un cas absolument exceptionnel, et avait à ce titre fixé notre attention, lorsqu'il nous a été donné de constater chez un autre enfant une paralysie, qui date de la naissance et qui présente des symptômes analogues à ceux dont il vient d'être question.

Il n'existe actuellement qu'une monoplégie brachiale, mais le membre inférieur du même côté a été également le siège de troubles moteurs.

9 juin 1904. — Louise Vanb... est âgée de neuf ans. Son père et sa mère jouissent d'une excellente santé, et il en est de même d'un frère et d'une sœur qui sont plus jeunes qu'elle.

Elle est venue au monde en état de mort apparente, à la suite d'un accouchement qui fut long et difficile et nécessita l'application du forceps. Pour la ramener à la vie, on dut pratiquer de longues et pénibles manœuvres, et elle eut des convulsions pendant trois ou quatre jours.

Elle a commencé à marcher vers l'âge de dix-huit mois, en s'appuyant sur les meubles, et à dire papa et maman, alors qu'elle avait environ quinze mois, mais elle a toujours parlé avec difficulté.

Dès les premières années de la vie, on a constaté qu'elle ne pouvait rien saisir avec sa main droite.

Elle a eu de nombreuses maladies d'enfants, rougeole, scarlatine, coqueluche, bronchites..., aussi est-elle pâle et d'une constitution délicate.

Son crâne offre quelques irrégularités, sans être notablement déformé. Elle tient habituellement sa bouche entr'ouverte et on remarque que le palais est ogival.

La face ne présente pas de signes de paralysie, mais sa langue est peu mobile; elle parvient difficilement à la sortir hors de sa bouche et elle ne peut lui imprimer aucun mouvement bien net d'élévation et de latéralité; aussi sa parole est défectueuse, lente et mal articulée; il en résulte que l'on comprend difficilement ce qu'elle dit; au dire de sa mère elle parlait mieux quand elle était plus jeune.

La déglutition est gênée; elle avale difficilement surtout les liquides, qui pénètrent souvent dans le nez ou le larynx. Comme le voile du palais ne paraît pas paralysé, c'est à la parésie de la langue qu'il faut sans doute attribuer ce trouble fonctionnel.

Elle se sert de sa main gauche pour les usages ordinaires de la vie, pour boire, manger; elle est gauchère. Son bras droit n'est pas cependant paralysé; si on lui dit de saisir les deux index qu'on lui présente, on peut l'élever au-dessus du sol, de sorte que la force paraît être la même aux deux membres supérieurs.

Il n'est en outre atteint ni de raideur ni d'exagération des réflexes, on peut, sans rencontrer la moindre résistance, lui imprimer toutes sortes de mouvements. Au repos, il est absolument immobile; elle peut même le tenir, quelques instants, étendu et en équilibre ainsi que sa main et ses doigts.

Elle n'éprouve aucune difficulté à le mouvoir en tous sens. Elle peut porter sa main au sommet de la tête et toucher un objet déterminé et il lui est possible de mettre son pouce en contact avec le bord interne de la main et avec la face antérieure et la face postérieure de l'index. Mais les mouvements qu'elle fait manquent de précision; tout mouvement actif et même passif s'accompagne de contractions irrégulières, très prononcées, surtout aux doigts et à la main.

Ainsi quand elle essaie de toucher avec son index un objet, le bout de son nez par exemple, aussitôt son membre tout entier, et plus particulièrement sa main et ses doigts deviennent le siège de mouvements désordonnés, de sorte qu'elle arrive difficilement à atteindre le but et à y fixer son doigt. Elle parvient de même, avec peine et après plusieurs essais, à prendre une pièce de cinq centimes déposée sur une table.

Si on lui présente une tasse contenant de l'eau avec ordre de la porter à la bouche, elle la saisit; mais sa main, ses doigts s'agitent en tous sens et elle ne peut en boire le contenu, alors même que sa main gauche lui vient en aide.

La vue n'exerce aucune influence sur les troubles moteurs.

La démarche paraît normale, mais jusque dans ces derniers temps, dit la mère, elle traînait la jambe et jetait le pied en dehors, quand elle marchait. Actuellement, les mouvements du membre inférieur droit sont coordonnés comme ceux du côté opposé; ainsi quand on lui présente l'index, elle l'atteint directement avec le bout de son pied. Il n'existe pas d'exagération du réflexe rotulien et on ne constate aucune apparence de raideur dans les mouvements passifs.

La sensibilité générale n'est nullement altérée.

Le bras gauche ne présente pas de troubles fonctionnels, ses mouvements sont parfaitement coordonnés et c'est avec la main gauche qu'elle apprend à écrire. Si on lui met un crayon dans cette main, elle fait quelques lettres, qui n'ont pas une forme bien régulière, et on s'aperçoit qu'elle écrit de droite à gauche (écriture en miroir), comme dans l'agraphie.

Si on compare les divers segments des deux membres supérieurs, on ne constate pas trace d'arrêt de développement.

Elle a constamment un air riant et elle ne paraît pas dépourvue d'intelligence; elle serait même, nous dit-on, très intelligente, ce qui est au moins exagéré. Comme sa parole est défectueuse, on ne peut apprécier exactement le degré de développement de ses facultés mentales. Il est possible cependant de s'assurer qu'elle sait compter.

Depuis quelques jours, elle présente des troubles nerveux que la mère, qui l'accompagne, décrit ainsi : une heure après s'être couchée, elle est prise de battements des paupières; ses bras, ses jambes s'agitent, elle pousse une sorte de cri et sa respiration devient gênée, on dirait qu'elle étouffe; elle tourne enfin la tête d'un côté, puis elle s'endort et quand elle se réveille, elle ne se rappelle rien.

Pour combattre ces mouvements convulsifs, nous conseillons du bromure de potassium à la dose de 2 à 3 grammes par jour.

25 juillet 1904. — Les mouvements convulsifs ont disparu. Les autres symptômes persistent, l'ataxie du membre supérieur droit est toujours très marquée.

Dès les premiers temps de la vie, il a été constaté que notre petite malade ne pouvait se servir de son bras droit et que les fonctions du membre inférieur du même côté étaient troubles. Il existait donc au début une hémiplégie qui plus tard s'est atténuée et a fait place à une monoplégie. Celle-ci persiste et se traduit par des mouvements désordonnés.

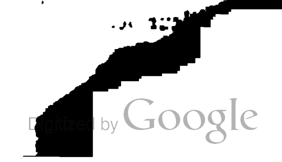
La paralysie s'étant révélée peu de temps après la naissance, sans être précédée d'accidents aigus, doit être attribuée à une lésion cérébrale, qui a pu se développer pendant la vie intra-utérine ou être occasionnée par l'accouchement qui fut difficile. Dans la première hypothèse, il semble que les troubles intellectuels et ceux de la motilité devraient être plus prononcés que ceux qui existent; il est donc vraisemblable que la paralysie a été la conséquence des difficultés de la parturition.

Quoi qu'il en soit de la nature des lésions et de leur siège, ce qui nous intéresse surtout, ce sont les troubles de la motilité que présente le membre supérieur droit. Ils consistent en mouvements incoordonnés, qui ne se montrent pas au repos et n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Il s'ensuit que l'hémiplégie, qui existe chez notre malade, diffère des formes ordinaires de l'hémiplégie infantile. Nous ne constatons en effet ni phénomènes spasmodiques, ni atrophie, ni déformations comme dans l'hémiplégie spasmodique, ni mouvements lents, exagérés et incessants, se manifestant au repos, comme dans l'hémiathétose.

Les désordres moteurs n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements volontaires ont de l'analogie avec ceux de la sclérose en plaques, mais ils diffèrent de ceux qui caractérisent cette affection; ce ne sont pas des oscillations rythmiques, ils ne sont pas plus intenses à l'origine du membre qu'à son extrémité et ils n'augmentent pas à mesure qu'on approche du but. Ils se traduisent par des mouvements désordonnés, très prononcés surtout à l'extrémité du membre; ils ressemblent par conséquent à ceux qui sont signalés dans notre première observation, c'est-à-dire aux contractions irrégulières de l'ataxie.

Ils confirment ainsi l'opinion que nous avons émise, que dans l'hémiplégie infantile, outre l'hémiplégie spasmodique et l'hémiathétose, on peut observer une hémiataxie.



ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1284) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal**, par L. AZOULAY. *La Presse médicale*, n° 59, p. 465, 23 juillet 1904.

Les neurofibrilles du corps cellulaire ne sont point indépendantes, comme le soutient Bethe; ce sont des travées d'épaisseur variable, réunies par des fibrilles plus ténues, et formant de la sorte un réticulum à mailles plus ou moins larges.

Neurofibrilles primaires et neurofibrilles secondaires constituent deux réticulums : l'un périnucléaire, l'autre cortical ou périphérique; chacun de ces deux réseaux contribue à la formation du faisceau de fibrilles qui se trouve dans le cylindraxe et dans les dendrites.

Dans le cylindraxe et les dendrites de petit diamètre, les fibrilles, serrées parallèlement les unes contre les autres, ne semblent pas former de réseau. Les points où les expansions se divisent sont également ceux où les neurofibrilles se bifurquent. Les derniers ramuscules des dendrites ou du cylindraxe ne renferment qu'une seule neurofibrille. Celle-ci est donc enveloppée par la masse de protoplasma qui, intensément colorée par les méthodes de Golgi et d'Ehrlich, rend si visibles les derniers ramuscules.

Les neubrofilles des arborisations nerveuses péricellulaires se terminent librement et entrent en contact avec la membrane de la cellule enveloppée, par l'intermédiaire de leur mince couche protoplasmique. Par conséquent, les courants nerveux ne peuvent se transmettre des neurofibrilles terminales à la cellule enveloppée que si l'on admet soit la conductibilité de la membrane et du hyatoplasme, soit une sorte d'action à distance, une induction des neurofibrilles terminales péricellulaires sur les neurofibrilles contenues dans le corps et les dendrites de la cellule entourée. FEINDEL.

1285) **Connexions Centrales du Noyau de Deiters et des masses grises voisines, par** VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe*, Louvain, 1904, vol. VI, fasc. 1, p. 19-73 (44 fig.).

Poursuivant ses recherches sur la voie acoustique centrale, l'auteur a abordé au moyen des dégénérescences secondaires (méthode de Marchi) l'étude des connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines.

Les difficultés opératoires sont grandes ; les animaux succombent généralement avant que les dégénérescences aient pu se produire. Quelques résultats sont cependant venus couronner des efforts persévérants ; ce sont ces résultats qui font l'objet de ce volumineux mémoire.

A un lapin, destruction, du côté droit, de tout le tubercule acoustique latéral, la partie latérale du corps restiforme, la partie inférieure du noyau de Deiters, et presque tout le segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur.

L'auteur a poursuivi les divers faisceaux dégénérés, dans leur origine et dans leur destination, à savoir :

1° Le faisceau descendant du noyau de Deiters — mieux appelé peut-être faisceau vestibulo-spinal;

2° Un faisceau de fibres qui entre dans la constitution du faisceau longitudinal postérieur; ses fibres descendantes se poursuivent jusque daus la moelle sacrée, les fibres ascendantes jusque dans la couche optique;

3° Un troisième faisceau qui va constituer la voie acoustique dorsale; il s'étend jusque dans le tubercule quadrijumeau inférieur du côté opposé;

4° Un dernier faisceau de fibres en dégénérescence provient de la partie dorsale du corps restiforme, contourne la partie bulbo-spinale du trijumeau et se poursuit jusque dans le noyau latéral du bulbe.

Le présent mémoire a trait aux trois premiers de ces faisceaux; le quatrième fera l'objet de recherches et publications spéciales.

Ce mémoire, résultat de longues et patientes recherches, ne se prête pas à une analyse sommaire. On connaît d'autre part les grandes qualités qui distinguent les œuvres du savant professeur de Louvain : sûreté de méthode, critique sévère mais judicieuse, souci minutieux de l'exactitude des citations. Plutôt que de donner une analyse forcément incomplète de ce travail, nous croyons plus utile de le signaler en ce court aperçu à l'attention des anatomistes-neurologistes. PAUL MASOIN.

1286) **Sur la pathologie des Cellules des Ganglions Sensitifs,** par E. LUGARO. *Archives italiennes de Biologie*, t. XLI, fasc. 2, p. 200-214, mai 1904.

Description des réactions cellulaires après la section des nerfs périphériques. — La réaction est un rajeunissement; les caractères morphologiques des cellules en réaction sont analogues à ceux des cellules en voie de développement embryonnaire; ils trouvent également de l'analogie dans diverses formes inférieures du développement philogénétique. F. DELENI.

1287) **Sur le mode de formation de la Cellule Nerveuse dans les Ganglions Spinaux du Poulet,** par C. BESTA. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 133, mai 1904.

Les ganglions spinaux sont formés par les neuroblastes émigrés de la partie postérieure du tube neural: c'est la dernière phase du processus migratoire qui vient de donner naissance aux chaînes cellulaires des nerfs sensitifs. La cellule du ganglion est simplement une cellule de la chaîne. F. DELENI.

1288) **Recherches sur la genèse et le mode de formation de la Cellule Nerveuse dans la Moelle épinière et dans la Protubérance de la Poule,** par Carlo BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 96-119, mai 1904 (1 pl. couleurs).

Il n'est pas possible de distinguer, dans les premières phases du développement de l'embryon de poulet, des éléments nerveux et des éléments de soutien dans la gouttière neurale qui se forme; tous les éléments de la moelle ont la même forme bipolaire et ils sont produits par karyokinèse par les cellules germinatives qui siègent autour du canal central. Dans beaucoup de neuroblastes, dès la 60-65° heure on voit la structure fibrillaire en employant la méthode de Cajal.

Les fibres nerveuses périphériques dérivent de chaînes d'éléments émigrés de la moelle.

A l'intérieur de la moelle se fait une migration d'éléments dans des directions

bien déterminées, parallèlement auxquelles apparaissent les fibrilles nerveuses tant dans la moelle que dans la protubérance.

Les rapports entre les éléments nerveux sont établis avant la formation des cellules nerveuses.

La cellule nerveuse se développe aux dépens d'un neuroblaste unique. Les prolongements nerveux se constituent le long de voies tracées par le travail de migration et de transformation des neuroblastes.

La substance chromatique commence à se former vers le 10e jour et apparaît d'abord à la périphérie de la cellule. F. Deleni.

1289) **Structure du lobe nerveux de l'Hypophyse**, par Gentès (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 1er décembre 1903, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1903, p. 1559.

Gentès qui a montré antérieurement que la mince lame épithéliale qui limite en arrière la cavité hypophysaire persistante, et qui s'accole directement au lobe nerveux présente tous les caractères d'un feuillet épithélial de revêtement, a conclu que les riches terminaisons nerveuses que l'on y rencontre représentent l'extrémité originelle des neurones dont il faut chercher ailleurs les autres éléments. Le lobe postérieur de l'hypophyse est considéré, par les classiques, comme un organe d'origine nerveuse primitivement semblable au reste de la paroi cérébrale, mais dégénéré chez l'adulte et ne formant plus qu'un appendice conjonctif du cerveau. Ramon y Cajal, Gemelli ont montré cependant que ce lobe postérieur garde un grand nombre de ses caractères primitifs. Les recherches de l'auteur sur un grand nombre de mammifères, nouveau-nés et adultes, lui ont montré l'existence, dans ce lobe, de cellules épendymaires et névrogliques et surtout un nombre prodigieux de fibres nerveuses qui, nées par des extrémités libres dans le feuillet épithélial juxta-nerveux, forment un réseau sous-épithélial, pénètrent dans le lobe nerveux qu'elles parcourent en tous sens et remontent vers la tige pituitaire dont elles font partie intégrante : on les suit jusqu'au tuber cinereum où elles deviennent intra-cérébrales.

Jean Abadie.

1290) **Note sur la structure du lobe glandulaire de l'Hypophyse chez les poissons**, par L. Gentès (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 7 décembre 1903, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 28 février 1904, n° 9, p. 157 (2 fig.).

Recherches pratiquées en particulier sur l'ange (angelus squatinna) qui démontrent l'aspect nettement tubulé de l'épithélium. Celui-ci est formé d'une couche de cellules cylindriques disposées autour d'un capillaire sanguin qui occupe ainsi la place du canal excréteur d'une glande ordinaire. Gentès formule les conclusions suivantes : 1° chez l'angelus squatinna, l'épithélium glandulaire est ordonné d'une façon indiscutable par rapport aux vaisseaux sanguins; 2° l'hypophyse, chez les poissons, représente le type schématique de la glande à sécrétion interne. Jean Abadie.

1291) **Sur le retour de l'Excitabilité électrique du Cerveau après Anémie temporaire** (U. die Wiederkehr der elektrischen Erregbartheit des Gehirns nach temporärer Anämie), par Scheven (Rostock). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1904, p. 926 (16 p.).

Le retour de l'excitabilité électrique du cerveau a en général lieu après une

compression temporaire des artères cérébrales du lapin, d'une durée de dix à quinze minutes, parfois de vingt à vingt-cinq et de trente minutes. Les animaux sont tenus en vie par la respiration artificielle. C'est la respiration spontanée même qui réapparaît d'abord, puis les réflexes des régions antérieures, en dernier lieu l'excitabilité électrique, celle-ci, au bout de deux minutes à deux heures quarante-quatre, d'après la durée de la compression. Les réflexes sont exagérés dans les membres postérieurs au début de la compression pour disparaître ensuite, puis reparaître après que la circulation a été rétablie.

Scheven a noté un phénomène important : l'apparition de raideur musculaire une demi-heure à une heure après le rétablissement de la circulation, et allant jusqu'à l'opisthotonos, que suscitent soit les attouchements soit les mouvements passifs. Sherrington a vu des faits analogues chez les animaux décérébrés (*decerebrate rigidity*, *réflexe catalystoïde*). Ces diverses expériences ne réussissent bien que chez le lapin. Les faits observés sont apparemment dus à la restitution des centres inférieurs. M. Trénel.

1292) **Perte du Sens Musculaire aux Doigts des deux mains, avec intégrité de la Sensibilité des muscles de la main et de l'avant-bras**, par Bouchaud. *Revue de Médecine*, an XXIII, n° 10, p. 839-852, oct. 1903, n° 11, p. 968-981, nov. 1903 et n° 7, p. 591-600, juillet 1904.

Observation très détaillée et analyse minutieuse des faits rapportés. Chez le malade, les désordres moteurs ne dépendent ni de la sensibilité musculaire, qui est normale, ni de l'anesthésie cutanée; ils sont occasionnés par l'abolition de la sensibilité profonde des doigts. Thoma.

1293) **Tendance des Oscillations automatiques de l'Excitabilité des Centres nerveux à se synchroniser avec les excitations**, par Giulio Andrea Pari. *Il Sperimentale*, an LVIII, p. 297-323, avril 1904.

Lorsque l'on excite rythmiquement les centres réflexes de la moelle, on remarque que l'excitabilité de ces centres subit des oscillations automatiques; en d'autres termes, les excitations égales et également espacées provoquent des réactions inégales, une forte alternant régulièrement avec une faible. Il s'établit un rythme de l'oscillation de l'excitabilité des centres non pas simplement synchrone avec le rythme des excitations, mais réglé par lui (synchronisation). La preuve qu'il en est ainsi, c'est que l'alternance dans les réactions ne s'installe qu'un peu après le début de l'expérience, quand la moelle a subi un certain nombre d'excitations; ensuite que cette alternance se montre quel que soit l'intervalle entre deux excitations rythmiques successives; en troisième lieu, que si on supprime une excitation, la suivante donne la réaction forte ou la réaction qui convient, celle qui se serait produite si l'excitation n'avait pas été supprimée.

Le fait d'importance majeure et qui fournit l'explication du phénomène, c'est que les oscillations automatiques de l'excitabilité des centres de réflectivité de la moelle sont exagérées dans la fatigue et dans toutes les conditions où la nutrition de la moelle est compromise. Par conséquent il est licite de rapporter les oscillations de l'excitabilité des centres aux oscillations de leur nutrition, de superposer les réactions fortes aux périodes où l'assimilation prédomine, et les réactions faibles aux périodes de désassimilation. F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1294) **Sur le Développement pathologique du système nerveux. Cyclopie avec Microcéphalie et Arhinencéphalie** (Z. patholog. Entwickelung des Centralnervensystems...), par V. LEONOVNA-V. LANGE. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1904 (30 p., 30 fig.).

Fœtus de 49 centimètres, probablement au septième mois (?). Le cerveau a l'aspect de celui d'un fœtus de cinq mois. Les lobes occipitaux n'existent pas. Le cervelet est très peu développé. La moelle présente un état cavitaire.

Moelle. Diminuée de volume : 0,6 millimètres au cou au lieu de 0,7. Absence de faisceaux pyramidaux, réduction des autres faisceaux. La substance fondamentale de l'axe gris manque en partie. Les cellules nerveuses sont diminuées de volume et de nombre. Les fibres radiculaires antérieures sont œdematiées. Il y a abondance de cellules que V. Leonowa qualifie de brillante (*flimmernde Zellen*) et désigne sous le nom de *cellules-X* (X-Zellen) ; ces cellules existent normalement, mais très rares. Elles ont un contour net, un corps cellulaire volumineux, un noyau central à réseau de chromatine.

Dans les ganglions rachidiens les cellules nerveuses ont un aspect normal. Les colonnes de Clarke sont normales, avec cependant une diminution du nombre des cellules nerveuses.

Les racines postérieures sont à peu près normales ; la zone de Lissauer existe en partie. Dans toute la hauteur de la moelle la zone marginale des cordons latéraux existe avec des inégalités de développement. Le faisceau cérébelleux direct est bien net ; il s'atténue dans la région cervicale supérieure.

Dans la substance grise vascularisation considérable et hémorragies.

Bulbe et cervelet. L'entre-croisement des pyramides est représenté par un tissu fibrillaire. Le faisceau cérébelleux a presque disparu. On constate l'existence des éléments suivants : noyau du cordon antérieur, fibres du spinal, trijumeau, fibres arciformes externes, entre-croisement sensitif, noyau de Burdach (d'ailleurs très mal développé ; le noyau de Goll absent est remplacé par une abondance de cellules-X), fibres et noyau de l'hypoglosse, noyau latéral et ambigu, corps restiforme, acoustique, facial ; le moteur oculaire externe, le pneumogastrique, les olives sont mal développés. Le cervelet présente le corps dentelé et les circonvolutions du vermis supérieur où se termine le corps restiforme (partiellement entre-croisé). Des fibres de la racine médiale de l'acoustique vont au vermis d'un noyau situé au-dessus du cervelet dentelé par un gros faisceau allant au tubercule quadrijumeau postérieur (pédoncule cérébelleux supérieur ?) passant en dedans du trijumeau ascendant. Au niveau du passage du bulbe à la région des tubercules quadrijumeaux la coupe ne contient pas d'autres fibres.

Tubercules quadrijumeaux et cerveau intermédiaire. Par suite d'un accident de préparation, pas de donnés sur le *mesocéphale*. Existence partielle des noyaux du M. O. C. Mais ses rares fibres n'atteignent pas la périphérie. Les tubercules quadrijumeaux antérieurs ne possèdent que leur substance blanche profonde, le faisceau longitudinal postérieur quelques grosses fibres, le noyau rouge quelques fibres, mais pas de cellules. Le faisceau de Meynert, la commissure postérieure, le cervelet géniculé externe (d'aspect très atypique), existent.

Au delà, faisceaux atypiques non identifiables. Les dépendances du cerveau antérieur manquent (C. calleux, trigone, commissure antérieure, noyau lenticu-

laire et caudé, amygdale). Pas d'étude du manteau cérébral par accident de préparation.

Stéréotypies diverses de la substance blanche et grise de la moelle et cavité médullaire.

L'œil en apparence unique est en réalité double, chaque œil ayant son cristallin, sa rétine, sa sclérotique ; dans la rétine les deux couches granuleuses seules existent. Absence complète de fibres dans les nerfs optiques.

Les *formations hypophysaires* ne sont constituées que par des éléments de la peau. M. TRÉNEL.

1295) **Tuberculose fibreuse bilatérale des Reins. Gliomatose généralisée du Cerveau**, par ANGLADE et JACQUIN (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 12 janvier 1904, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 27 mars 1904, n° 13, p. 232.

Résultats d'une autopsie d'un sujet arriéré atteint d'hémiplégie infantile avec athétose par porencéphalie scléreuse, présentant de la tuberculose fibreuse du rein et une gliomatose généralisée du cerveau. Les auteurs rappellent que la tuberculose a été à plusieurs reprises soupçonnée d'agir sur les centres nerveux en y provoquant des hyperplasies névrogliques. JEAN ABADIE.

1296) **Sur une nouvelle Coloration rapide par le chlorure d'or pour l'étude du Système Nerveux**, par DE NABIAS (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 1er mars 1904, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1904, p. 426, n° 9.

Les coupes débarrassées de la paraffine sont traitées par les alcools de plus en plus hydratés, puis par l'eau distillée. Elles sont passées ensuite à la solution de Gram : les coupes jaunissent. On fait agir à la suite une solution de chlorure d'or à 1 pour 100; on lave à l'eau distillée : les coupes blanchissent. On se sert ensuite de l'eau d'aniline à 1 pour 40 : sous l'action de ce réducteur, un virage violet se produit et lorsqu'on le juge suffisamment intense, on lave à nouveau à l'eau distillée, puis on fait agir l'alcool de plus en plus concentré et l'on monte dans le baume. Au microscope, les coupes sont d'une belle couleur mauve : les cellules nerveuses se montrent avec leurs cylindraxes et leurs fibrilles très finement imprégnées. Cette imprégnation, qui permet de suivre à distance les faisceaux nerveux, paraît favorable aux recherches topographiques.

JEAN ABADIE.

NEUROPATHOLOGIE

1297) **Sur les Accidents Cérébraux consécutifs à la Ligature de l'Artère Carotide primitive**, par QUÉNU. *Société de Chirurgie*, 29 juin 1904.

Cas d'ulcération de la carotide primitive au cours d'une récidive cancéreuse dans la région du cou. Aussitôt la ligature serrée, le malade présenta une hémiplégie gauche, tomba dans le coma et mourut quelques heures plus tard. Il ne faut pas rapprocher ces ligatures faites pour ulcérations des ligatures faites pour anévrismes, car, dans ce dernier cas, les voies collatérales se sont préparées dès longtemps à l'avance et les accidents sont beaucoup moins à craindre que dans le premier cas, où le cerveau est privé brusquement de la plus grande partie de son liquide nourricier.

M. Lejars apporte des statistiques de ligatures de l'artère carotide primitive. Parmi ces statistiques, la plus importante et une des plus récentes est celle de Siegrist (de Bâle) qui, en 1900, a rassemblé 997 cas de ligatures de ce genre. Sur ces 997 cas, 172 sont antérieurs à 1880 et ont donné une mortalité supérieure à 40 pour 100; pour les autres, ceux de la période antiseptique, cette mortalité tombe à 22 pour 100.

M. Terrier a eu l'occasion de pratiquer plusieurs fois la ligature de l'artère carotide sans voir survenir consécutivement un accident cérébral.

M. Guinard. Il n'y a pas d'accidents cérébraux graves consécutifs à une ligature de la carotide primitive faite aseptiquement chez un sujet dont l'appareil cardio-vasculaire est sain et dont les anastomoses artérielles fonctionnent normalement. E. F.

1298) **Un cas d'Hémiplégie à marche progressive, devenant plus tard une triplégie, causée par une Dégénérescence primitive des Faisceaux Pyramidaux** (A case of progressively developing hemiplegia, etc.), par Charles K. Mills et William G. Spiller (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1903, vol. XXX, n° 7, p. 385 à 397 (1 fig.).

L'observation concerne un cas d'hémiplégie graduellement développée du côté droit; le membre inférieur droit fut probablement atteint avant le membre supérieur et la paralysie y était plus marquée, de sorte qu'il paraissait d'abord s'agir d'une paralysie ascendante progressive unilatérale. Après plusieurs années le membre inférieur gauche fut atteint par la paralysie, mais à un degré moindre qu'à droite. Tous les réflexes étaient fortement exagérés et le réflexe de Babinski était présent. Pas de troubles sensitifs. Mort de tuberculose à soixante ans. Athérome prononcé de toutes les artères. L'examen microscopique des centres nerveux montra une dégénérescence intense et ancienne du faisceau pyramidal direct gauche : la dégénérescence s'étendait dans la protubérance, mais n'atteignait pas le pédoncule cérébral gauche. Il existait aussi une dégénérescence relativement récente du faisceau pyramidal croisé gauche et du faisceau pyramidal direct droit, que la méthode de Marchi permit de suivre jusqu'à la base de la capsule interne droite. Aucune autre lésion, soit de dégénérescence, soit en foyer, ne fut trouvée dans le cerveau ou la moelle épinière. C'est donc un cas de dégénérescence primitive des faisceaux moteurs, plus marquée dans les cordons pyramidaux droit croisé et gauche direct. Revue, à propos de cette observation, des divers cas de sclérose primitive bilatérale connus dans la littérature médicale. L. Tollemer.

1299) **Tumeur du Cervelet. Symptômes d'Hypertension calmés par les ponctions lombaires souvent répétées,** par Widal et Digne. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1903, p. 1089-1096.

A propos de l'observation de Babinski, les auteurs font remarquer qu'ils ont pu, chez une femme atteinte de tumeur du cervelet avec vertiges, bourdonnements d'oreilles, conservation de la force musculaire, troubles oculaires avec œdème papillaire, obtenir à chaque ponction une diminution temporaire des symptômes. Le nombre des ponctions lombaires a été de dix-sept et la malade les réclamait impérieusement chaque fois que les phénomènes de compression se renouvelaient. P. Sainton.

1300) **Méningite Cérébrale suppurée compliquée d'Érysypèle de la face chez un Syphilitique. Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien,** par COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. *Gazette des Hôpitaux*, 21 juillet 1904, n° 82, p. 809.

Malade atteint de syphilis en évolution secondaire et qui fut emporté par une méningite suppurée exclusivement cérébrale. La ponction lombaire avait donné une lymphocytose abondante et pure. — Ce résultat s'explique par ce fait qu'il devait exister dans le cas particulier une indépendance entre le liquide céphalique et le liquide rachidien, entre la suppuration céphalique et la réaction rachidienne (lymphocytose normale chez les syphilitiques secondaires). — Ce résultat de la ponction lombaire exposait à une erreur de diagnostic.

THOMA.

1301) **Tuberculose de la Moelle. Cas de Myélite Tuberculeuse, et cas de Pachyméningite tuberculeuse,** par DANA et RAMSAY HUNT. *Medical News*, 9 avril 1904, p. 673.

La *myélite tuberculeuse* n'est pas reconnue en tant que processus particulier. Pourtant, dans le cas suivant, il semble bien qu'il y ait eu infection de la moelle seule.

Il s'agit d'un homme de 40 ans admis à l'hôpital pour une sclérose latérale amyotrophique. La maladie durait depuis six mois quand cet homme fit de la fièvre et une paraplégie complète avec quelque atteinte des bras. Il mourut en huit jours.

A l'autopsie, ramollissement médullaire s'étendant de la moelle dorsale au III° segment cervical. Tubercules nulle part, méninges et vertèbres normales. On trouva des bacilles dans ce ramollissement qui sur les coupes formaient un cercle de nécrose blanchâtre dans le faisceau postérieur de la moelle; il y avait aussi un ramollissement moins étendu du cordon antéro-latéral droit. Pas de processus hémorragique.

Ainsi, sclérose latérale amyotrophique, puis infection tuberculeuse et ramollissement médullaire.

La *Pachyméningite tuberculeuse* du mal de Pott produit des paraplégies et des paralysies des quatre membres; on parle alors de myélite par compression. Dans le cas présent, il s'agit d'une carie de la V° vertèbre cervicale ayant compliqué une tuberculose pulmonaire; quadriplégie, anesthésie dissociée. A l'examen histologique, pachyméningite externe tuberculeuse très épaisse, œdème nécrotique de la moelle avec disparition des fibres, mais pas de lésion centrale. La lésion de la substance des cordons est plus marquée dans les faisceaux latéraux et au voisinage des racines postérieures. Cela ne suffirait pas pour expliquer les troubles de la sensibilité qui dépendent en réalité de l'englobement des faisceaux de Gowers.

La dégénération très distincte des faisceaux de Gowers qui fut suivie jusqu'aux tubercules quadrijumeaux tend à prouver que ce sont ces faisceaux qui conduisent les impressions thermiques et les impressions douloureuses.

THOMA.

1302) **Hémorragie Méningée Traumatique. Syndrome Méningitique. Guérison rapide,** par H. LAMY. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1903, p. 1123-1126.

Observation d'un jeune garçon qui, à la suite d'une chute de quatre mètres, pré-

senta le signe de Kernig, de la contracture de la nuque, ventre en bateau, pouls lent, attitude en chien de fusil, température élevée. Les symptômes disparurent au bout de cinq jours. Une ponction lombaire pratiquée quarante-huit heures après l'accident montra qu'il y avait eu hémorragie méningée. Fait intéressant, la température s'était élevée à 40° et tomba rapidement à la normale; la ressemblance avec une méningite spontanée était telle que le malade fut baigné.

P. Sainton.

1303) **Du diagnostic différentiel de l'Hémorragie Méningée sous-arachnoïdienne et de la Méningite Cérébro-spinale**, par A. Chauffard et G. Froin. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1903, p. 1108-1113.

C'est une loi de pathologie générale que deux processus différents peuvent emprunter à l'identité du siège anatomique une similitude clinique trompeuse. Ainsi en était-il dans le cas de Chauffard et Froin, où tous les signes étaient en faveur d'une méningite : céphalalgie, vomissements, raideur généralisée, signe de Kernig. Il y avait parésie du côté gauche, sauf à la face; une ponction lombaire donna issue à un liquide sanguinolent. Six ponctions lombaires furent pratiquées et ramenèrent un liquide dans lequel les polynucléaires dominant au début firent, au bout d'un certain temps, place aux polynucléaires. Il s'agissait d'une hémorragie cérébroméningée. Le diagnostic n'eût pas été porté sans la ponction lombaire. Il y a lieu de distinguer dans le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale deux séries symptomatiques : la première comprend les réactions douloureuses, les phénomènes d'hypertonie musculaire, les signes de lésions en foyer. La seconde série, propre à la méningite, consiste dans les grands signes infectieux, l'herpès de la face, les éruptions septicémiques, la néphrite, les arthrites, les endopéricardites, les otites, les lésions oculaires. Ce sont des phénomènes que l'hémorragie processus aseptique est impuissante à réaliser. Macaigne est le seul qui ait publié une observation de ce genre, qui est évidemment très rare. P. Sainton.

1304) **Hémorragie Méningée dans le cours d'une Méningite Cérébro-spinale**, par Ch. Achard et Henri Grenet. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1903, p. 1121-1123.

Les difficultés du diagnostic de l'hémorragie méningée et de la méningite cérébro-spinale sont d'autant plus grandes que les deux affections peuvent coexister. Achard et Grenet en publient un exemple des plus nets : il s'agit d'un homme de 50 ans, malade huit jours avant son entrée, qui présentait de la fièvre, de la céphalée, du trismus, de l'inégalité pupillaire, de la rachinésie, une ébauche du signe de Kernig. Le liquide extrait par plusieurs ponctions lombaires indiquait une réaction lymphocytaire modérée. A l'autopsie, une hémorragie méningée recouvrait toute la face externe de l'hémisphère, elle paraissait de date récente.

P. Sainton.

1305) **Méningite Hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique. Ponctions Lombaires. Traitement Mercuriel. — Guérison**, par J. Babinski. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1903, p. 1083-1089.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, n'ayant point d'antécédents syphilitiques avérés; elle eut cependant une fausse couche de sept mois, un enfant mort-né et un enfant

mort à vingt et un mois, de convulsions. Sans cause apparente, elle fut prise de douleurs dans la région dorso-lombaire, de faiblesse des membres inférieurs, d'engourdissement de la jambe gauche; quelque temps après survint une paraplégie complète avec rétention d'urine et incontinence des matières. Les réflexes rotuliens et achilléens sont légèrement exagérés; il y a de légers troubles de la sensibilité. La pupille gauche est plus large que la droite; le réflexe à la lumière est aboli à gauche. La malade fut soumise aux frictions mercurielles. La ponction lombaire permit de retirer un liquide jaune verdâtre, donnant lieu à un caillot abondant et contenant des lymphocytes. Plusieurs ponctions furent pratiquées et donnèrent lieu à des résultats analogues. Les troubles constatés chez la malade étaient évidemment sous la dépendance d'une lésion organique spinale, d'autant plus que le signe des orteils était évident. La nature de la méningite fibrinaire hémorragique est probablement syphilitique. Le traitement mercuriel et la ponction lombaire se sont montrés très efficaces. La rachicentèse améliora chaque fois la malade; elle permit de faire le diagnostic de méningite qui n'aurait jamais pu être fait sans elle, mais c'est surtout sur sa valeur thérapeutique qu'insiste l'auteur. P. SAINTON.

1306) **Paralysie du Voile du Palais généralisée non diphtérique**, par P. MERKLEN et BROC. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1985.

Stomatite intense et angine pseudo-membraneuse non diphtérique (3 examens négatifs) : on trouve seulement des streptocoques et des staphylocoques non virulents. Au bout de huit à dix jours (8 janvier), paralysie du voile du palais, puis tachycardie à 160, trouble de l'accommodation, crises légères de dyspnée. Cela dure six à huit jours. La stomatite et l'angine durent jusqu'au 23 janvier. Le fait est à rapprocher d'une observation de Bourges et d'une autre de Pophillat. P. LONDE.

1307) **Les corps de Negri et leurs rapports avec l'étiologie et le diagnostic de la Rage**, par L. D'AMATO. *Riforma medica*, an XX, n° 13, 8 juin 1904, p. 617.

Ce travail histologique et expérimental confirme les vues de Negri concernant les parasites intracellulaires dans les éléments nerveux. F. DELENI.

1308) **Sur le diagnostic de la Rage**, par LINA LUZZANI et ALFREDO MACCHI. *Gazzetta medica italiana*, 23 juin 1904.

Les auteurs ont examiné histologiquement la corne d'Ammon des animaux soupçonnés enragés (109) amenés à l'institut antirabique de Milan; ils ont constaté la présence des corps de Negri dans les cellules nerveuses, 66 fois. Or les inoculations ont permis 46 fois d'éliminer le diagnostic de rage, sur les 43 cas où on n'avait pas trouvé les corps de Negri. En d'autres termes, ces corps furent trouvés 66 fois sur 69 cas de rage; donc dans la grande majorité des cas de rage le diagnostic histologique peut être fait extemporanément. F. DELENI.

1309) **Les résultats des nouvelles recherches sur l'étiologie de la Rage**, par A. NEGRI. *Lo Sperimentale*, an LVIII, fasc. 2, p. 273-287, avril 1904.

On sait qu'il y a quelques mois déjà, Negri a décrit dans les cellules nerveuses des animaux enragés des corps ronds, ovales, triangulaires ou étranglés, de 10-15 μ en moyenne, mais quelquefois de moins d'un μ ou de plus de 25 μ; ces corps peuvent contenir des sphères granuleuses assez grosses, et des sphères

brillantes très petites; quelquefois les petites sphères autour de la grande dessinent les rayons d'une rosace. Cette complication de structure et d'autres ont fait considérer le parasite comme étant un protozoaire.

Depuis la description première, les faits ont été confirmés par divers auteurs (Daddi, Bertorelli, Volpino, Martinotti, Guarneri, Celli, di Blasi, Pace, d'Amato, Bosc, Luzzani). Negri lui-même a retrouvé avec une constance à peu près absolue les corps parasitaires de la rage dans les cellules nerveuses des mammifères, de l'homme, des oiseaux (oie), dans l'infection des rues et dans l'infection expérimentale. Toutes les cellules nerveuses peuvent contenir le parasite, les cellules des ganglions spinaux, de Purkinje, de l'écorce. Mais on le rencontre avec une prédominance extrême dans les cellules de la corne d'Ammon; de telle sorte qu'étant connue la grande dimension de ces corps et leur localisation, on a en main un procédé pratique de diagnostic précoce de la rage, qui ne vise d'ailleurs pas à dispenser des inoculations.

S'il y a eu des confirmations des faits avancés par Negri, il y a eu aussi des contestations; la plus importante est celle de Schüder. Cet auteur a fait remarquer que le virus rabique passe à travers les filtres, alors que les corps de Negri, vu leurs dimensions, sont sûrement retenus. Cela est vrai, mais le parasite est polymorphe; si quelques-unes de ses formes sont connues, nous ignorons son évolution; de telle sorte qu'à côté des formes visibles il est fort possible qu'il existe des formes assez petites pour échapper à notre visibilité et pour passer à travers les filtres. F. Deleni.

1310) **Gigantisme Acromégalique, Élargissement de la Selle Turcique. Hypertrophie Primitive et Sclérose consécutive de l'Hypophyse,** par H. Huchard et P.-E. Launois. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 décembre 1903, p. 1444-1449.

« L'hypertrophie de l'hypophyse, avec élargissement adéquat de la selle turcique qui la renferme, est considérée aujourd'hui comme constante dans la maladie de Pierre Marie et dans le gigantisme; ces deux dystrophies osseuses constituent un véritable syndrome hypophysaire. » Telles sont les considérations par lesquelles les auteurs commencent leur communication. Dans le cas qu'ils ont observé, les examens radiographiques avaient montré les modifications que présentent les os du crâne et de la face suivant le schéma de Béclère : il s'agissait d'une acromégalique type, mesurant 1 m. 86, qui succomba à une gangrène pulmonaire.

La selle turcique est notablement augmentée dans tous les sens; mais le corps pituitaire apparaissait comme « une petite cerise dans une cavité faite pour loger au moins une noix ». L'examen histologique a révélé une hypertrophie de la charpente conjonctive; les éléments glandulaires appartiennent au type cyanophile, en d'autres endroits les éléments sont multipliés; enfin en certaines régions il y a infiltration embryonnaire de la glande. Il semble que dans certains cas l'atrophie de la glande pituitaire soit susceptible de succéder à une période d'hypertrophie. P. Sainton.

1311) **Hydarthrose des deux genoux et disparition des troubles Visuels dans un cas d'Acromégalie** (Gonoidastro bilaterale e scomparsa dei disturbi visivi in un caso di acromegalia), par Tommaso Prodi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 12 juin 1904, p. 738.

Femme de 28 ans. L'hydarthrose a débuté il y a trois ans, en même temps

que l'acromégalie; en l'absence d'autres données pathogéniques valables, l'hydarthrose se rattache directement à l'acromégalie, et précisément au processus d'hypertrophie dont les extrémités des os sont le siège dans cette maladie. Des exostoses multiples des surfaces articulaires, comme Broca en a signalé dans un cas, suffisent à expliquer les craquements, l'irritation de la synoviale, les douleurs et l'épanchement. L'auteur admet ce mécanisme : irritation articulaire secondaire à l'activité de l'ostéogenèse épiphysaire.

Au commencement de sa maladie, cette femme a eu des brouillards devant les yeux et de la diplopie. Ces troubles, d'abord très accentués, ont peu à peu regressé et ils ont disparu au bout d'un an. On rapporte les troubles visuels de l'acromégalie à la compression du chiasma par la tumeur hypophysaire; on pourrait dans le cas présent penser que les troubles visuels ont guéri parce que la pituitaire hypertrophiée a diminué de volume, chose qui semble possible, vu que dans 5 autopsies sur 60 rassemblées par Modena l'hypophyse n'était pas hypertrophiée. Mais l'explication n'est pas bonne, attendu que dans un cas de Bonardi existaient des troubles visuels accentués avec une petite hypophyse, et que chez la malade existait de la diplopie, trouble dépendant de la lésion des oculomoteurs et non des nerfs optiques. F. DELENI.

1312) **Gigantisme et Acromégalie**, par MONTEL. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 2, p. 222.

Nguyen Van Ty, 34 ans, issu de père et de mère annamites de taille moyenne, mesure 2m,123; il ne peut marcher qu'appuyé sur deux hommes; il a eu deux filles, dont l'une est morte à l'âge de trois mois, l'autre après dix jours.

Le maxillaire inférieur, proéminent, est démesurément développé; la moitié droite de la face est plus grande que la moitié gauche. Les mains et les pieds sont remarquables par leur longueur. THOMA.

1313) **De la Neurofibromatose**, par BERGER. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1367 (4 figures).

Malade de 43 ans, opéré, douze ans auparavant, d'une tumeur de la face postérieure de la cuisse gauche ayant amené une paralysie du sciatique poplité externe; cette paralysie avait guéri; mais une nouvelle tumeur apparaissait, après douze ans, sous la cicatrice avec une dimension de 12 centimètres sur 7, accompagnée encore cette fois d'une paralysie du sciatique poplité externe. Cette récidive tardive était-elle bénigne, comme la tumeur primitive, ou maligne? Pas de signe de généralisation sarcomateuse; épididymes probablement tuberculeux. Enfin le malade était un malformé : il avait une maladie de Recklinghausen avec la pigmentation de la peau, les tumeurs cutanées (nodulaires, sessiles ou pédiculées), et les tumeurs des nerfs, notamment au niveau du triangle de Scarpa. Or tandis que ces dernières tumeurs étaient chez le malade fibromateuses avec faisceaux nerveux comme c'est la règle, la tumeur majeure de la cuisse gauche se présenta au cours de l'opération comme sarcomateuse impossible à isoler du nerf, friable et vasculaire. Berger ne put donc faire qu'une ablation incomplète. Une récidive de ce sarcome, reconnu histologiquement comme un myxosarcome, nécessita une amputation ultérieure. Cette transformation sarcomateuse d'une tumeur fibreuse de neuro-fibromateuse est exceptionnelle. P. LONDE.

1314) **Pathogénie de la Céphalée Neurasthénique**, par LOUIS MIÉCAMP. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1601.

Il faut distinguer la céphalée neurasthénique des douleurs de courbature. La première seule est d'origine centrale et angoissante. C'est « une modalité particulière d'une activité nerveuse exagérée ou perturbée, le résultat le plus souvent d'une vibration trop intense. » Elle est d'origine toxique, mais elle ne germe que sur un cerveau prédisposé et facilement excitable. Elle s'accompagne et résulte peut-être de troubles vaso-moteurs, d'un état congestif du cerveau. Il y a élévation de température des parois du crâne chez les neurasthéniques à céphalée et chez ceux-là seulement (Lubetzki). La dilatation des pupilles et ses variations sont en rapport avec la vaso-dilatation. « Toutes les causes qui augmentent la congestion encéphalique accroissent proportionnellement l'intensité de la céphalée, tandis que celles qui déterminent une vaso-constriction cérébrale ou qui relèvent le tonus artériel général diminuent d'autant le phénomène douloureux. » La céphalée intervient en somme pour indiquer la nécessité du repos. P. LONDE.

1315) **Pemphigus Hystérique**, par BALZER et FOUQUET. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1903.

Observation d'une femme de 27 ans, qui eut à diverses reprises des éruptions bulleuses, ressemblant au pemphigus; elle était sujette à des crises nerveuses assez intenses. Les éléments éruptifs divers qui ont été observés, érythémateux, érythématobulleux simples ou ulcérés, se rapprochent des érythèmes observés au cours des infections. Ici, elles méritent une place à part en raison de leur origine nerveuse.

Discussion. — SICARD se demande si l'on ne pourrait pas penser à la simulation, le membre supérieur droit et la face étant respectés. Il a eu l'occasion d'observer deux cas où les lésions simulées avaient été produites une fois avec un crayon de capsicum, l'autre fois par des attouchements phéniqués. M. Raymond a présenté dans une de ses leçons une observation de mélanodermie hystérique où les lésions étaient faites à l'aide d'une pâte à composition complexe.

BABINSKI croit que l'on ne peut point par suggestion ou par auto-suggestion provoquer des troubles trophiques cutanés. Il essaya sans résultat de suggérer à une de ses malades éminemment propre à ce genre d'expérience, qu'elle avait été brûlée au bras, mais il eut soin d'envelopper le membre dans un appareil silicaté; le sujet fut surveillé de très près et on n'observa aucun trouble vasomoteur à la suite de l'expérience. P. SAINTON.

1316) **Sur un cas d'Albuminurie au cours d'une crise d'Hystérie**, par DOPTER. *Bulletins de la Société médicale de Hôpitaux de Paris*, 26 novembre 1903, p. 1271-1274.

Les cas d'albuminurie d'origine purement nerveuse sont encore rares et discutés. Dopter relate l'observation d'un soldat de tempérament nerveux, entré à l'hôpital pour une angine; il fut pris sans prodrome d'une crise convulsive; l'urine contenait de l'albumine. Il y avait une hémianesthésie droite complète et totale avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle et de la douleur provoquée au niveau de la région pseudo-ovarienne. Une seconde crise semblable à la première s'accompagna d'albuminurie passagère. Les urines ne contenaient plus d'albumine le lendemain des crises. Cependant cette albuminurie s'accompagnait d'un œdème assez marqué.

Ces faits sont encore mal connus, ils sont à rapprocher de ceux que l'on a constatés dans l'épilepsie. Au point de vue pathogénique, on peut supposer qu'il s'agit d'un trouble dynamique au niveau du plancher du IVe ventricule. Faut-il admettre qu'il y a simple dilatation vaso-motrice due à un trouble du sympathique ? Les expériences de Michel qui obtenait de l'albumine chez le chien par les sections des racines antérieures et l'excitation des racines postérieures, et surtout après l'excitation du bout périphérique du sympathique, seraient en faveur de cette opinion.

Discussion. — HIRTZ rappelle que ce cas est en faveur de la théorie angiospasmodique de l'hystérie. Il a noté récemment une albuminurie transitoire chez une grande hystérique. Rien d'étonnant dans la production de spasmes partiels dans l'hystérie.

Pour DOPTER, dans son cas, l'angiospasme ne saurait être mis en cause, la vaso-dilatation s'étant accompagnée de cyanose et d'œdèmes.

P. SAINTON.

1317) **Sur l'Albuminurie prétendue Hystérique**, par J. BABINSKI. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1903, p. 1334.

A propos de la communication de M. Dopter, Babinski fait remarquer que si l'on ne peut repousser le diagnostic, il est contestable. Les réflexes, dit Dopter, étaient abolis dans la crise; Babinski demande s'il s'agit de tous les réflexes. D'après ses observations personnelles, chez les hystériques les réflexes ne sont nullement modifiés après la crise. P. SAINTON.

1318) **A propos de l'Albuminurie Prétendue Hystérique** (deuxième communication), par J. BABINSKI. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux.*

Babinski maintient ses doutes sur l'observation de M. Dopter, quoique celui-ci, rectifiant sa communication, dise que seuls les réflexes cutanés étaient abolis. S'en tenant à sa définition de l'hystérie à la Société de Neurologie, il élimine un certain nombre de notions considérées comme classiques. Pour lui, le malade de M. Dopter aurait eu une crise d'épilepsie, malgré l'existence d'une hémianesthésie. Il serait intéressant de retrouver le malade pour voir si l'on ne pourrait reproduire à volonté les crises. P. SAINTON.

1319) **Polyurie essentielle**, par C. MONGOUR et J. CARLES. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2079 (1 obs. et 1 tracé).

Les auteurs rattachent ce cas à l'épilepsie. Longue durée de l'affection sans aucune atteinte de l'état général. Chlorurie variable d'origine alimentaire, parallélisme entre les crises convulsives d'une part, la polyurie et la polydipsie d'autre part, telles sont les particularités du cas, avec le début brusque, l'évolution intermittente, l'automatisme ambulatoire, l'atrophie grise binoculaire. La polyurie atteint 14 à 20 litres et aurait été jusqu'à 35. Traumatisme cranien antérieur : alcoolisme. P. LONDE.

1320) **Fracture de la base du Crâne comme cause d'Épilepsie, relation d'un cas**, par CHARLES J. ALDRICH. *Medical News*, 21 mai 1904, p. 979.

Il est assez surprenant de constater que, alors que la commotion cérébrale est quelquefois la cause de l'épilepsie, les fractures de la base du crâne ne la causent jamais. Du moins on ne connaissait jusqu'ici que le cas de Golebiewski (*Atlas and Epitome of Diseases caused by Accidents*, trad. P. Bailey, Philadelphia,

1900, p. 114), concernant un saturnin de 39 ans qui devint épileptique six ans après sa fracture de la base du crâne.

Dans le nouveau cas, celui de M. Aldrich, il s'agit d'un homme de 32 ans, robuste, n'ayant absolument aucune tare ni héréditaire, ni acquise, ayant toujours joui d'une santé superbe, qui fit à 17 ans une chute sur les talons. On le releva saignant de la bouche, du nez, de l'oreille gauche. Il demeura un mois sans connaissance ou délirant; puis on s'aperçut qu'il avait tout oublié de sa vie, même son nom. Il lui fallut un an pour réapprendre. C'est à ce moment, un an après la fracture de la base, qu'il eut une convulsion.

On n'y pensa plus et pendant onze ans la santé fut parfaite. Mais ensuite apparurent les attaques caractéristiques, deux en 1899, deux en 1900, cinq en 1901, avec morsure de langue, écume à la bouche, etc.

Ces attaques ne sont pas précédées par une aura; mais pendant quelques jours sa femme remarque une irritabilité spéciale. Pendant la crise les yeux sont dirigés à droite et en haut; la face est aussi tournée à droite, le menton sur l'épaule droite; le corps tourne comme s'il avait à suivre les yeux et la tête. Cette entrée dans la phase tonique se fait sans cris; rapidement viennent les spasmes cloniques qui sont violents. Après l'attaque, torpeur et faiblesse générales, sans localisation. THOMA.

1321) **L'attaque d'Épilepsie est-elle de caractère explosif?** par J.-W. WHERRY. *American Medicine*, 14 mai 1904, p. 776.

L'auteur donne l'observation d'une épileptique tombée en attaque en écrivant une lettre; l'infirmière qui tenait l'encrier ne vit qu'une chute subite, pourtant, la lettre, qu'on put conserver, montre six lignes irrégulières et de plus en plus irrégulières, allant de la simple répétition de mots aux traits sans forme; mais suivant encore la ligne. Il rapproche son observation de celle d'un typographe épileptique (*Journal of Insanity*, XXX), qui composait irrégulièrement plusieurs lignes avant de tomber. Il insiste sur la longueur du temps qui s'écoule entre les premiers troubles de l'intelligence et la perte complète de connaissance.

THOMA.

1322) **Le Myoclonus multiplex et les Myoclonies : observations et essai de classification** (Myoclonus multiplex and the myoclonias : report of cases and an attempt of classification), par CHARLES L. DANA. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXX, n° 8, août 1903, p. 449 à 468.

Le mot myoclonie est un terme général englobant toutes les maladies dans lesquels le myoclonus (secousse musculaire) est un symptôme saillant. Les cas étudiés par Dana se rapportent à quatre types de myoclonies : 1° myoclonie du type spinal et périphérique, comprenant la myokymie, le myoclonus fibrillaire de Kny et le paramyoclonus multiple de Friedreich; 2° myoclonie du type fonctionnel et hystérique ; 3° myoclonie du type tic convulsif; 4° myoclonie de la chorée des dégénérés et de l'épilepsie. A propos de ses huit cas, dont cinq personnels, Dana étudie les caractéristiques de chaque groupe et aboutit à proposer la classification suivante des myoclonies : 1° myoclonie de Friedreich, ou type périphérique; 2° myoclonie du type fonctionnel et hystérique; 3° myoclonie du type tic convulsif caractérisé par l'association de spasmes associés, choréiques et toniques; 4° myoclonie familiale, type de la chorée des dégénérés et de l'épilepsie, très voisine de la précédente ; 5° myoclonie du type des chorées infectieuses et symptomatiques. Quoique l'on puisse quelquefois constater un mé-

lange des symptômes de ces divers groupes, on peut en général les distinguer facilement les uns des autres : tous les cas de paramyoclonus multiplex peuvent être mis à leur place dans un de ces groupes : il n'y a donc aucun besoin de se servir de ce terme.

Dans chaque groupe les noms des maladies suivantes sont synonymes :

I. Paramyoclonus multiplex de Friedreich; myoclonie astasique de Vanlair; myoclonus spinal multiple de Lowenfeld; chorée fibrillaire de Morvan; myoclonus fibrillaire de Kny.

II. Myoclonus multiplex fonctionnel ou hystérique ; grande chorée, chorée électrique de Hénoch.

III. Myospasmie ; chorée d'habitude ; chorée variable des dégénérés ; tic convulsif ou spasmodique ; tic général ; maladie de la Tourette ; tic neurosis de Collins ; palmus.

IV. Chorée des dégénérés, chorée héréditaire, chorée de Huntington ; myoclonus-épilepsie ; myoclonus du type familial d'Unverricht : myoclonie congénitale de Seeligmuller (?) ; chorée dégénérative héréditaire de Sachs.

V. Chorée infectieuse, petite chorée, chorée de Sydenham ; chorée électrique de Dubini (?) ; chorée électrique de Bergeron; chorée sénile de Gowers (?).

L. Tollemer.

PSYCHIATRIE

1323) **Psychiatrie comparée** (Vergleichende Psychiatrie), par Kraepelin (Munich). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVII, nouvelle serie, t. XV, juillet 1904, p. 433 (8 pages).

Kraepelin insiste sur l'importance de telles études; ses recherches portent sur les aliénés de Java. Sur cinquante Européens, huit cas de paralysie générale ou de syphilis cérébrale; aucun cas sur 370 indigènes ; à noter que la syphilis est cinq fois moins fréquente chez les soldats indigènes que chez les Européens. La folie maniaque dépressive est plus rare chez les indigènes. L'épilepsie psychique relativement plus fréquente. La forme simple de la démence précoce est la plus fréquente. D'ailleurs les symptômes dans les diverses maladies paraissent rester très élémentaires, dans la folie maniaque dépressive par exemple. Le Latah (imitation automatique avec coprolalie et accès d'excitation) est probablement de nature hystérique. L'Amok n'est pas une forme particulière, mais la désignation commune d'impulsions très violentes avec troubles de la conscience, le plus souvent épileptiques, mais peut-être aussi symptôme de paludisme larvé, ou plus rarement de catatonie. M. Trénel.

1324) **La signification de la Ponction Lombaire en Psychiatrie** (Die Bedeutung der Lumbalpunktion...) par le prof. Nissl (Heidelberg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVII, nouvelle série, t. XXV, avril 1904 (60 p.).

Nissl a fait avec Devaux une série de recherches. Il a confirmé les données des auteurs français. Il donne en détail 23 observations de cas douteux où il a utilisé la méthode. S'il constate dans la cytologie du liquide céphalo-rachidien des faits intéressants à noter, il ne croit cependant pas que ce soit un moyen diagnostique à employer d'une façon courante. C'est une véritable opération qui a réclamé 62 fois la narcose sur 211 cas, chez les aliénés ; elle s'accompagne

de suites au moins pénibles. Les cas de mort enregistrés par d'autres (Maystre) sont, il est vrai, imputables à d'autres causes que la ponction elle-même.

L'augmentation des éléments cellulaires indique non une méningite, mais seulement une irritation méningée; la présence de polynucléaires est la marque d'une irritation aiguë intense ; et dans la paralysie générale en particulier elle ne coexiste qu'avec des processus septiques. La lymphocytose dans les cas douteux est en faveur plutôt de la syphilis cérébrale que de la paralysie générale quand elle est discrète. Cependant dans un cas de paralysie générale elle manquait dans un premier examen. D'ailleurs la nature des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien n'est point aussi simple à déterminer qu'on l'a admis : des fixations soignées montrent le polymorphisme de ces éléments dont l'étude fera l'objet d'un autre travail.

Le dosage de l'albumine a aussi de l'importance. L'augmentation, tout en n'étant pas toujours parallèle à la lymphocytose, coïncide cependant d'habitude avec elle. M. Trénel.

1325) **Psychologie de Jeanne d'Arc,** par Dumaz (Bassens). *Ann. médico-psychologiques*, LXII, 8e série, t. XIX, mai 1904 (20 p.).

Dumaz refait l'histoire des hallucinations de Jeanne d'Arc. Il y voit un cas d'obsession, obsession ou idée fixe qui était une succession d'images visuelles, auditives et motrices où elle jouait le rôle de chef de guerre. Mais Jeanne d'Arc n'a jamais déliré et bien qu'elle ait cru à la réalité de ses hallucinations, elle n'a jamais été aliénée; et, si elle a agi comme elle l'a fait, c'est qu'elle avait un génie d'homme de guerre dans un corps de femme ; elle ne pouvait que croire à la réalité de ses hallucinations, étant donnée l'époque où elle vivait. Il existait chez elle un dédoublement de la personnalité dans lequel le moi subconscient entrait dans la sphère consciente par le phénomène de l'hallucination sans délire, moi subconscient auquel, devenu conscient, elle attribuait une existence réelle et étrangère à elle-même sous les noms différents de saint Michel, etc.

M. Trénel.

1326) **Cas d'Idiotie amaurotique familiale** (A case of amaurotic family idiocy), par Ernest Sachs. *Johns Hopkins Hospital Bulletin,* vol. 15, n° 156, p. 94, mars 1904.

Cas typique chez le troisième enfant de juifs russes exempts de syphilis (aîné cinq ans, bien portant; deuxième mort à deux ou trois ans, de diphtérie). L'enfant est né à terme et a été nourri au sein; il a quatorze mois et n'a jamais marché ni parlé; figure inexpressive; il ne peut pas soutenir sa tête; il n'y voit pas, mais semble entendre. A l'ophtalmoscope la fovea porte aux deux yeux une tache rouge entourée d'une aire grise; disques optiques pâles. Mort par affaiblissement graduel. Pas d'autopsie. Thoma.

1327) **Le Délire d'Interprétation,** par P. Sérieux et J. Capgras. *Revue de Psychiatrie*, an VII, n° 6, p. 221-236, juin 1904.

Le délire d'interprétation ou *Psychose systématisée chronique à base d'interprétations délirantes* est une espèce clinique définie, et caractérisée par les signes suivants : développement de délires systématisés de formules diverses, absence fréquente des hallucinations, richesse extrême des interprétations, marche lentement progressive sans démence terminale. Le délire d'interprétation doit être

distingué d'une part du délire de persécution classique à prédominance de troubles sensoriels, et d'autre part de la folie des persécutés persécuteurs.

Les auteurs étudient successivement : 1° le contenu du délire; 2° les interprétations délirantes; 3° les hallucinations épisodiques; 4° l'état mental des malades; 5° les variétés; 6° l'évolution. THOMA.

1328) **Un cas de Psychose Urémique avec symptômes Choréiformes**, par FERDINANDO MAGGIOTTO. *Riforma medica*, 18 mai 1904, p. 545.

Fille 17 ans, paludéenne, prise subitement de troubles psychiques caractérisés par de l'excitation psycho-motrice, avec tendance à faire du mal aux autres et à soi-même; mutisme, refus des aliments. A l'entrée on constate les mouvements choréiformes qui diminuent peu à peu à mesure que l'état devient plus mauvais. Mort au bout de huit jours. — Autopsie, deux gros faits : encéphale gros, mou, œdémateux; néphrite parenchymateuse aiguë des deux reins. L'intoxication aiguë explique l'état du cerveau; le trouble mental et la chorée sont tous deux d'origine cérébrale (corticale). F. DELENI.

1329) **Les Toxicomanes, à propos d'un cas d'Héroïnomanie**, par G. COMAR et J.-B. BUVAT. *La Presse médicale*, 6 juillet 1904, n° 54, p. 428.

Cette histoire d'un héroïnomane est celle d'un psychasthénique aboulique, obsédé, impulsif. Ce malade d'abord morphinomane est devenu héroïnomane sous l'influence de son médecin. Son observation met en lumière que l'héroïne ne peut être employée sans danger comme substitutif thérapeutique de la morphine; elle montre aussi jusqu'à quelles doses l'accoutumance du toxicomane peut lui permettre d'aller : le malade prenait 2 gr. 80 d'héroïne par vingt-quatre heures; deux autres héroïnomanes observés par les auteurs ne dépassaient pas 0,50 par jour et un dioninomane 0,05. L'observation montre de plus le retentissement profond qu'a l'héroïne sur le cœur, le rein et l'état général.

FEINDEL.

1330) **Résultats de l'Autopsie d'un Paralytique Général à Polynucléose Céphalo-rachidienne persistante**, par JOSEPH BELIN et A. BAUER. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1903, p. 1153-1158.

Il s'agit d'un paralytique général présentant tous les symptômes classiques; en septembre 1902, quelques mois après le début apparent de la maladie, une ponction lombaire donnait issue à un liquide louche, riche en polynucléaires; des ponctions faites à intervalles divers donnèrent un résultat identique; à chaque examen le liquide céphalo-rachidien montrait une prédominance des polynucléaires sur les lymphocytes. Le malade succomba gâteux assez rapidement. L'autopsie faite montra qu'il existait du pus dans le cul-de-sac lombaire. En présence d'un tel cas on doit se demander si le sujet était atteint de paralysie générale accidentellement, compliquée de méningite suppurée, ou si une méningite bactérienne n'a point pu revêtir le syndrome clinique de la paralysie générale. Or le cas n'a rien qui ressemble à celui de ces infections méningées secondaires consécutives à une infection locale, escarres, furoncle, etc.; cependant c'est l'hypothèse la plus vraisemblable, quoique la porte d'entrée ait été ignorée. Le malade avait eu antérieurement la syphilis. Le microorganisme trouvé dans le liquide présentait les caractères d'un diplocoque généralement intracellulaire, rappelant le pneumocoque, mais sans capsule et prenant le Gram : il



avait ainsi des caractères le distinguant à la fois du méningocoque de Weichselhauen et du streptocoque de Bonome. P. SAINTON.

1331) **Un cas de Paralysie Générale Juvénile. Contribution à l'anatomie pathologique de la Paralysie Générale**, par G. LALANNE (de Bordeaux). *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 décembre 1903, n° 51, p. 825 (4 pl., 22 fig.).

Étude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie générale juvénile, déjà publié au point de vue clinique par Régis (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 16 déc. 1900, et *Archives de Neurologie*, n° 16, 1901). Il s'agit d'un cas de syphilis héréditaire. Au point de vue macroscopique, Lalanne signale le poids très réduit de l'encéphale qui ne pèse que 955 grammes; de nombreuses adhérences méningées, surtout dans l'hémisphère gauche au niveau des IIe et IIIe circonvolutions frontales, des lobes temporal et occipital; de petits foyers hémorragiques qui criblent la substance blanche; un amincissement de l'écorce cérébrale avec des zones d'épaississement anormal; une moelle réduite dans ses dimensions. Au point de vue microscopique, des lésions vasculaires généralisées, de la mésartérite dominante, avec présence de véritables gommes; une prolifération énorme de la névroglie, des lésions cellulaires constantes dans l'écorce et dans la moelle.

JEAN ABADIE.

THÉRAPEUTIQUE

1332) **Traitement chirurgical de la Paralysie Faciale par l'anastomose du Spinal et du Facial**, par VILLAR (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 15 janvier 1904, in *Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 7 février 1904, n° 6, p. 66.

Un jeune homme de 22 ans eut une section du facial à la suite d'une intervention sur l'apophyse mastoïde. L'examen électrique montrait une réaction de dégénérescence absolue. Villar pratiqua l'anastomose du tronc du facial à la base de l'apophyse styloïde avec la branche externe du spinal. Le lendemain, le malade fermait la paupière; mais au bout de quelques jours, la paralysie était aussi complète qu'au premier jour. Le malade n'est opéré que depuis un mois et les résultats heureux n'apparaissent que tardivement dans de semblables interventions. JEAN ABADIE.

1333) **La Craniectomie au moyen de la scie de Gigli**, par G. MARION. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1025 (11 figures).

Ce procédé met à l'abri des blessures de la dure-mère; il est assez rapide; il n'est pas violent. La surface de section osseuse est nette et permet une réapplication exacte du lambeau. La perte de substance déterminée par cette scie est nulle. P. LONDE.

1334) **Le Véronal comme hypnotique**, par X. FRANCOTTE. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, avril 1904.

Les essais de l'auteur ont porté sur 42 individus atteints de formes mentales très diverses. — Administré en comprimés ou en poudre : 25 centigrammes à un gramme.

L'auteur a observé quelques phénomènes secondaires (nausées) ; chez deux malades, une action paradoxale (50 centigrammes).

Les inconvénients notés par l'auteur ou observés par d'autres ne sont pas graves et, somme toute, sont rares. — On a pu donner presque huit grammes par vingt-quatre heures sans inconvénient.

L'action hypnotique s'observe trente minutes à une heure après l'administration ; le sommeil est calme, reposant. Cinquante centigrammes de véronal équivalent en action à un gramme de trional ; meilleur marché relatif ; saveur moindre. — Médicament à essayer. PAUL MASOIN.

1335) **Les résultats du traitement chirurgical des tumeurs de l'encéphale** (The results of surgical treatment of brain tumors), par ALLEN STARR (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1903, vol. XXX, n° 7, p. 398.

Revue statistique des cas d'opérations pour tumeurs de l'encéphale. Starr considère brièvement les principales données sur lesquelles on peut s'appuyer pour admettre qu'il y a tumeur intracranienne et pour reconnaître l'endroit où elle s'est développée : il indique les meilleurs moyens d'exposer à la vue une large portion de la surface des hémisphères cérébraux. — En ce qui concerne le cervelet, il considère comme inutiles les tentatives d'opération des tumeurs siégeant dans cet organe : sur neuf cas où il est intervenu il n'a pas eu un seul succès. L. TOLLEMER.

1336) **Action thérapeuthique des injections d'Alcaloïdes sous l'Arachnoïde lombaire**, par GLOVER. *Académie de Médecine*, 14 juin 1904.

Dans les cas où le traitement médical est resté sans effet chez les asystoliques, les cardio-rénaux, et chez les malades en état de collapsus, on peut recourir à l'action directe des médicaments, tels que la caféine, la pilocarpine, injectés sous l'arachnoïde lombaire. L'auteur s'est assuré de l'inocuité des médicaments injectés par des expériences sur le lapin. Dans un cas, chez un homme atteint d'asystolie, il a obtenu de bons résultats avec des injections de caféine dans le canal rachidien. E. F.

1337) **Un an de Ponctions lombaires dans un service hospitalier**, par CHAUFFARD et BOIDIN. *Gazette des Hôpitaux*, 28 juin 1904.

Compte rendu mettant en lumière la grande valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la méthode. Sur les 223 ponctions pratiquées, on n'a observé qu'exceptionnellement un peu de céphalée ; trois fois seulement les malades ont eu des vomissements.

Chez un tabétique cachectique, aveugle, atteint de pneumonie double, la ponction pratiquée latéralement, fut assez pénible ; elle produisit une infiltration sanguine dans la masse sacro-lombaire. — La ponction lombaire est une intervention inoffensive capable de rendre d'inappréciables services.

THOMA.

1338) **Pronostic actuel et thérapeutique nouvelle du Tabes**, par M. FAURE. *Gazette des Hôpitaux*, 14 juin 1904.

L'auteur oppose le pronostic actuel du tabes au pronostic ancien caractérisé par l'épithète *progressive* appliquée à la maladie de Duchenne. Après quelques années de surveillance étroite et de direction médicale incessante, il est de règle

que le tabétique récupère les apparences de la santé et une activité suffisante: le pronostic du tabes devient très tolérable. THOMA.

1339) **Sur un cas de Tétanos céphalique**, par V. LEVI. *Soc. Méd.-chir. de Modène*, séance du 29 avril 1904.

C'est un cas de tétanos très léger après une plaie lacéro-contuse de la région temporo-pariétale gauche. Symptômes principaux : trismus, paralysie faciale gauche, spasme de l'orbiculaire des paupières à gauche. Discussion de la théorie de Courmont et Doyon sur la nature réflexe des phénomènes tétaniques; discussion sur la gravité du tétanos céphalique. F. DELENI.

1340) **Le Tétanos dit médical ou spontané**, par H. VINCENT. *Académie de Médecine*, 21 juin 1904.

Tétanos primitif suraigu chez un homme. L'enquête, aussi bien que l'examen bactériologique sont restés sans résultat sur la cause traumatique de l'affection; mais cet homme avait eu, une semaine auparavant, une insolation.

Partant de ce fait, l'auteur a institué des expériences sur les cobayes. Elles ont montré que l'élévation thermique a la propriété de libérer les pores tétaniques, vivant à l'état latent dans le phagocyte qui les immobilise. Cela explique la généralisation d'emblée des symptômes tétaniques par la germination simultanée dans tout l'organisme des spores restées vivantes pendant un temps assez long.

En somme, il paraît hors de doute que l'influence prolongée de la chaleur et le soleil interviennent parfois dans la pathogénie du tétanos chez l'homme. Cette maladie est commune et très rapidement mortelle dans les climats chauds et tropicaux. Elle tue ordinairement en moins de vingt-quatre heures (Burot). Pendant les guerres, Larrey, Thierry, Fournier, Pescay ont signalé la fréquence du tétanos à la suite de marches pénibles en plein soleil. J. Mare, J. Benton ont également observé le tétanos chez les agriculteurs, après une insolation.

Il paraît donc utile, surtout dans les pays chauds, d'injecter préventivement du sérum antitétanique aux sujets exposés aux coups de chaleur, lorsque ces malades ont eu antérieurement des plaies ayant pu donner passage au bacille de Nicolaïer. E. F.

1341) **Tétanos traité par les Injections intranerveuses de Sérum antitétanique**, par JOHN ROGERS. *Medical Record*, 21 mai 1904, p. 813.

Plaie de la main chez un enfant de 12 ans; quinze jours après apparurent la raideur et le trismus; immédiatement injection d'antitoxine dans les nerfs de la partie inférieure du plexus brachial mis à découvert; en même temps, injection intrarachidienne d'antitoxine; les jours suivants, antitoxine par le rectum. — Les contractures tétaniques furent atténuées peu d'heures après l'injection intranerveuse et l'injection intrarachidienne. Guérison. THOMA.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — (139).

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE LÉSION LINÉAIRE LIMITÉE A LA SUBSTANCE BLANCHE DE LA FRONTALE ASCENDANTE DROITE DANS SA MOITIE SUPÉRIEURE. — HÉMIPLÉGIE. — ÉTUDE DE LA DÉGÉNÉRATION SECONDAIRE PYRAMIDALE

PAR

Pierre Marie et **Idelsohn** (de Riga).

OBSERVATION

Coudert, 49 ans, artiste peintre, entre à Bicêtre le 7 mars 1896 à cause d'une paralysie des extenseurs des mains (paralysie saturnine) datant de septembre 1895.

12 mai 1895. — La paralysie s'est améliorée, bien qu'elle soit encore très notable; il se plaint beaucoup de mauvaises digestions et d'insomnie. Les réflexes rotuliens sont plutôt forts.

28 mai 1901. — Main en coup de vent. Pas de tumeur dorsale du poignet. Atrophie des extenseurs. Les petits muscles de la main sont peu pris. Groupe d'Erb conservé.

29 juin 1903. — Ictus du côté gauche sans perte de connaissance. *Hémiplégie gauche très nette avec déviation de la face.* Sensibilité bien conservée. Pas de déviation de la langue. Il ferme isolément les yeux. Le malade se plaint de ressentir quelques douleurs du côté gauche.

29 juillet. — La motilité commence à revenir.

31 juillet. — Crise d'épilepsie jacksonienne, *sans perte de connaissance;* convulsions assez étendues, prédominantes à gauche ; le matin, les crises se renouvellent très souvent, mais diminuent peu à peu de violence. Au début de la crise, les convulsions sont limitées à la face et aux membres gauches, mais elles tendent peu à peu à gagner le côté opposé, d'abord par le membre inférieur, puis par le membre supérieur ; elles respectent la face de ce côté ; à gauche, les convulsions sont presque continuelles à la face, — l'œil est à demi fermé, s'ouvre et se ferme ; convulsions du m. zygom et du sourcilier. Pas de trouble de connaissance. Anesthésie à gauche. Les réflexes tendineux sont exagérés. Les membres gauches, pendant les intervalles des convulsions, sont contractés : la jambe en extension, le bras en flexion. Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite; au début de la crise, la tête était tournée à gauche. Pas de diplopie. Réflexe plantaire en flexion à droite, en extension à gauche.

1er août. — Le malade répond bien aux questions : il se plaint de son état. Il existe seulement quelques petites convulsions au niveau de la face. La face est nettement déviée à droite, la tête à gauche. Ptosis partiel des deux côtés ; la langue est déviée à gauche. Le cou droit n'est pas paralysé. Pas d'embarras de la parole. Il éprouve une sensation de fourmillements dans le poignet gauche deux minutes avant que la crise éclate : elle débute très nettement à la face où les convulsions sont beaucoup plus marquées ; la face est fortement tournée à gauche. La crise dure une demi-minute environ ; à la suite, respiration stertoreuse. Réflexes crémastériens abolis des deux côtés; abdominal aboli à gauche, existe à droite. Le malade tourne les yeux beaucoup plus difficilement du côté droit que du côté gauche.

4 août. — Une crise.

11 août. — La pupille gauche est sensiblement plus dilatée que la droite.

14 septembre. — Pas de crises; la contracture gauche est prononcée sur les deux membres. Les traits de la face sont légèrement déviés à droite, pas de déviation notable de la langue. Le malade peut marcher (quand on le tient) quelques mètres. Il marche à petits pas en traînant la jambe gauche. Il a une petite quantité d'albumine dans les urines. État psychique assez bon.

16 septembre. — Une crise. La tête est tournée fortement à gauche, les yeux aussi : mouvements cloniques très accentués dans toute la partie gauche de la face, peu de mouvements dans les membres.

18 septembre. — Des crises pendant la nuit; il avale difficilement depuis. Les yeux sont déviés à droite. La langue était mordue. Il se trouve dans un état psychique particulier : hallucinations visuelles, idées de persécution. Les hallucinations sont nettes du côté gauche : pas d'hémianopsie.

24 septembre. — Euphorie. Désorienté.

5 octobre. — État psychique normal ; il se rend compte des idées bizarres qu'il avait eues. Pas d'albumine. Une crise.

30 décembre 1903. — Mort.

AUTOPSIE

Éminences mamillaires petites, mais à peu près égales. Corps calleux très mince. Le long du bord supérieur du cerveau et des deux côtés, les granulations de Pacchioni sont peut-être un peu plus marquées qu'à l'état normal. La pie-mère n'est nulle part épaissie ni adhérente. Traces d'état vermoulu au niveau de la partie moyenne de F^3 à droite, état vermoulu au niveau du Pôle temporal de l'hémisphère gauche. Un peu de dilatation ventriculaire. Les veines qui se rendent dans le sinus longitudinal supérieur ne semblent pas particulièrement développées. Sur la coupe de Flechsig, faite à la même hauteur sur les deux hémisphères, on constate que la corne occipitale du ventricule est beaucoup plus large à *gauche* qu'à droite. D'autre part, le noyau lenticulaire est beaucoup plus volumineux à *gauche*; enfin la substance grise des circonvolutions de la moitié antérieure de l'insula *gauche* est moins nette que de l'autre côté. En tout cas, on ne constate aucune lésion macroscopique de l'hémisphère gauche.

Sur une coupe passant à 5 millimètres au-dessus de la face supérieure du corps calleux dans l'hémisphère *droit* on trouve une cicatrice linéaire dirigée tout à fait transversalement de gauche à droite, contenue exclusivement dans le centre ovale. située sur une ligne qui prolongerait le fond du sillon de Rolando avec tendance à appartenir davantage à F*a* qu'à P*a*. Sur une coupe faite à 2 millimètres plus haut, la cicatrice linéaire est plus étendue et a environ 2 millimètres de longueur; elle est nettement située dans F*a* dont elle occupe toute la substance blanche. Plus on remonte et plus on constate que cette cicatrice hémorragique est localisée dans F*a*, et elle vient ainsi jusqu'au niveau de la partie tout à fait supérieure et antérieure de F*a*, dont en aucun point la substance grise n'est prise.

Ce petit foyer hémorragique ne descend pas au-dessous de la partie moyenne du sillon de Rolando et il cesse juste au-dessus de la paroi supérieure du ventricule latéral. Il est constitué par une véritable cicatrice linéaire dont les deux lèvres se laissent facilement séparer quand elles ne sont pas d'elles-mêmes béantes ; ces lèvres sont colorées d'un très fin liséré d'hématoïdine. Le foyer linéaire occupait donc une hauteur de plusieurs centimètres dans le sens vertical.

Le cervelet qui a des dimensions normales, ainsi que la protubérance, ne présentent microscopiquement aucune lésion. Pas d'épaississement de la pie-mère spinale postérieure. Une seule petite plaque calcaire dans la région dorsale inférieure. Dans la moelle, la présence de corps granuleux est évidente au niveau du faisceau pyramidal croisé gauche.

***

Nous avions pensé tout d'abord que l'étude de cette lésion si limitée, semblable à une lésion expérimentale faite avec un bistouri, sans section de l'écorce grise et sans aucun délabrement des parties voisines, pourrait nous fournir des renseignements précieux sur les dégénérations consécutives à une altération localisée à la substance blanche de la circonvolution frontale ascendante.

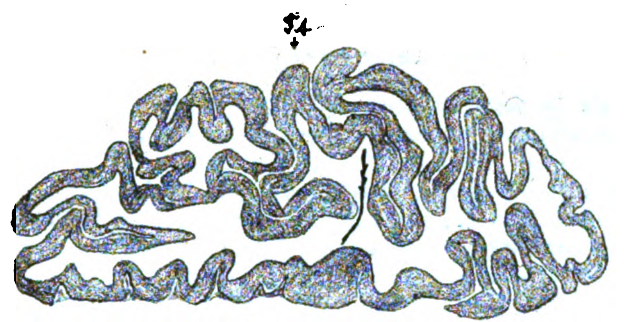


FIG. 1. — Coupe horizontale de l'hémisphère droit du cerveau au-dessus de la face supérieure du corps calleux. — Dans la substance blanche de *FA* se voit une longue cicatrice linéaire (trait noir), dirigée de dehors en dedans, qui montre le siège exact de la lésion.

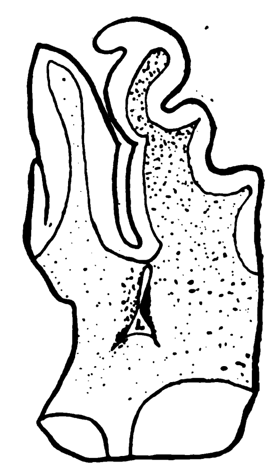


FIG. 2. — Coupe d'une portion de la circonvolution frontale ascendante montrant, avec le siège de la lésion *L* à sa partie supérieure, ce fait que la substance grise n'est pas directement intéressée. — Nombreux corps granuleux parsemés autour de la lésion et dans la substance blanche circonvoisine.

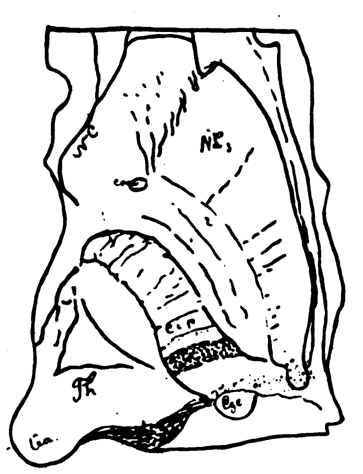


FIG. 3. — Coupe de la capsule interne. *NC*, noyau caudé; *NL*, noyau lenticulaire; *Th*, thalamus; *Cge*, corps genouillé externe. Les corps granuleux siègent dans la capsule interne en arrière du point portant l'inscription *Cip*.

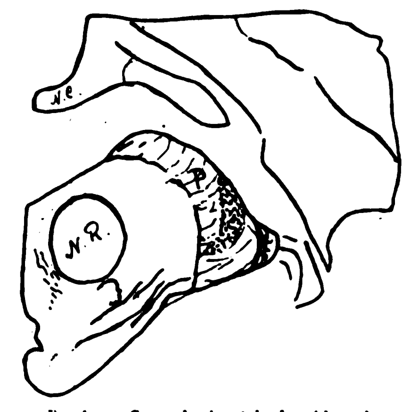


FIG. 4. — Coupe horizontale du pédoncule cérébral droit montrant, par la méthode de Marchi, la disposition en croissant du territoire dans lequel se trouvent les corps granuleux, indice de la dégénération pyramidale.

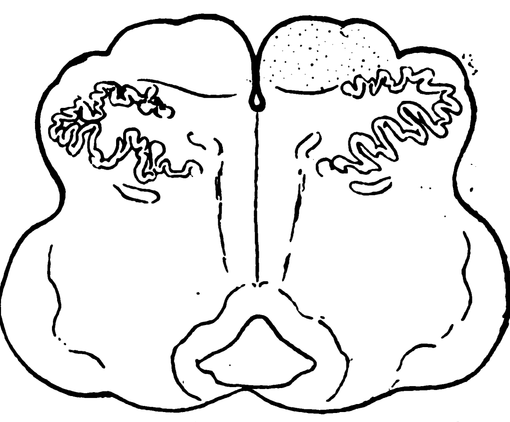


FIG. 5. — Coupe du bulbe montrant que les corps granuleux, dont la localisation était très limitée dans la capsule interne, occupent toute l'aire de la pyramide bulbaire, et y sont uniformément répandus.

Les résultats de notre examen de plusieurs étages du cerveau (hémisphère droit, côté malade) nous ont montré que les choses étaient beaucoup plus complexes que nous ne le pensions.

A la vérité, la dégénération du faisceau pyramidal était des plus nettes, et nous en exposerons tout à l'heure les modalités; mais, en outre de la dégénération pyramidale, d'autres dégénérations se sont montrées dans la substance blanche du centre ovale, tellement étendues que nous devons nous borner à les signaler sans chercher à les expliquer.

Nous dirons d'abord que la conservation des pièces recueillies pendant l'hiver et après formolage *in situ* était vraiment parfaite, et que notre conviction absolue, contrairement à ce qui arrive bien souvent avec le procédé de Marchi, est que dans ce cas il ne saurait s'agir de lésions cadavériques ou artificielles.

Lorsqu'on examine au microscope la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante, endroit où commence la fente hémorragique dont nous avons décrit plus haut l'aspect macroscopique, on constate que la substance grise n'est pas atteinte, que la lésion s'arrête exactement au niveau de la couche profonde de la substance grise. Les lèvres de la fissure présentent des grains d'hématoïdine et un grand nombre de corps granuleux. D'ailleurs les corps granuleux ne restent pas localisés à ce niveau; on les retrouve dans des parties éloignées de cette circonvolution, surtout dans les régions de la substance blanche qui sont au contact de l'écorce.

Quand on examine à des étages inférieurs la substance blanche du centre ovale, on constate que les corps granuleux existent en grand nombre dans celle-ci, même à distance de la frontale ascendante.

Plus bas encore, au niveau d'une coupe horizontale passant à un ou deux millimètres au-dessus du bord inférieur du splenium et du bec du corps calleux, on voit les corps granuleux, très abondants dans la substance blanche, se grouper tout particulièrement dans les fibres transversales qui se dirigent du noyau lenticulaire vers la couche optique, et on est frappé du contraste qui existe entre l'intensité de la dégénération de ces fibres et l'intégrité presque complète, sauf en quelques points très limités, des faisceaux de fibres verticales (pyramidales) situés entre les fibres transversales dégénérées; concurremment à la dégénération de ces fibres transversales, on constate celle des pinceaux de fibres situés en pleine couche optique.

Nous signalerons également ce fait que le corps calleux, dans presque toute son étendue, présentait d'assez abondantes granulations osmiques.

Nous ne saurions donner une interprétation de cette abondance des corps granuleux en des points éloignés de la circonvolution frontale ascendante.

S'agit-il d'une dégénération directe consécutive à la lésion limitée de cette circonvolution? Le fait est possible, mais semble assez extraordinaire.

Faut-il au contraire penser que, sous l'influence d'un processus que nous ignorons et qui serait peut-être en relation avec les phénomènes d'épilepsie jacksonienne si intenses chez ce malade, il s'est produit à distance des dégénérations qui n'avaient avec la fissure hémorragique que des relations éloignées? Le fait est également possible, mais nous ne saurions à cet égard émettre d'avis motivé.

Quant à la dégénération pyramidale, les choses sont tout autres; ici les résultats de nos examens sont tellement nets, pour ce qui est de l'hémisphère droit, qu'on ne peut élever aucun doute.

Sur une coupe horizontale passant aux confins des régions thalamique et sous-

thalamique, et sectionnant la commissure postérieure (cette coupe correspond exactement à la figure 312, page 359 du tome II de l'*Anatomie* de M. et Mme Dejerine), on trouve des corps granuleux dans la région du ruban de Reil médian, dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur, et dans le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Nous ne pouvons insister sur ces différentes dégénérations, nous étant trouvés hors d'état de les suivre dans leur parcours. Nous ne voulons retenir que ce qui a trait aux fibres verticales, pyramidales de la capsule interne. Celle-ci présente une dégénération des faisceaux de fibres verticales parfaitement limitée; le plus gros de ces faisceaux dégénérés se trouve immédiatement en avant du groupe du faisceau de Türck. L'ensemble des faisceaux dégénérés ne dépasse pas en épaisseur la sixième partie du reste de la capsule interne qui se trouve en avant du faisceau de Türck.

Au niveau du pied du pédoncule cérébral, les fibres dégénérées se présentent, sur une coupe du pédoncule passant par le noyau rouge, sous la forme d'un croissant à convexité externe, dont l'extrémité antérieure se trouve située à la périphérie du pied, au milieu de l'espace occupé dans celui-ci par le faisceau interne et par le faisceau moteur, abstraction faite du faisceau de Türck. La partie convexe du croissant occupe, dans sa portion antérieure, la périphérie du pied; dans sa portion postérieure, cette partie convexe constitue la limite entre le faisceau moteur et le faisceau de Türck.

Si nous insistons sur la forme de cette dégénération, c'est parce qu'elle est très différente de celle donnée par les auteurs classiques. D'après ces auteurs, en effet, le pied du pédoncule serait partagé en tranches plus ou moins parallèles correspondant à tel ou tel territoire cérébral, et chacune de ces tranches conserverait, au point de vue des fonctions des fibres qui y sont contenues, la même localisation qui incombe à celles-ci dans le cerveau. — Déjà, dans un travail antérieur, l'un de nous a, avec G. Guillain (1), montré combien cette description classique était erronée. Dans l'observation présente, nous constatons de nouveau que la dégénération pyramidale, très limitée au niveau de la capsule interne, tend, à mesure qu'elle descend dans l'axe cérébro-spinal, à se diffuser dans toute l'épaisseur du faisceau pyramidal, à tel point qu'au niveau des pyramides bulbaires cette diffusion est déjà faite et parfaite et les corps granuleux se retrouvent dans toute la largeur de la pyramide.

Tels sont les faits que nous avons cru devoir signaler plus particulièrement au point de vue anatomo-pathologique.

Au point de vue de la physiologie pathologique de l'épilepsie jacksonienne, nous ferons remarquer que dans notre cas l'écorce grise de la Frontale ascendante n'était pas directement intéressée par le foyer hémorragique linéaire, mais qu'à la vérité celui-ci était, dans sa partie supérieure, tangent à la couche la plus inférieure de la substance grise. Ce voisinage était assez proche pour qu'on ne puisse arguer de notre fait en faveur de la possibilité de production de l'épilepsie jacksonienne par une lésion limitée à la substance blanche d'une circonvolution.

Nous ferons en outre remarquer que, quelque limitée que soit la lésion primitive, on n'en a pas moins vu se produire une épilepsie jacksonienne occupant la face et les deux membres du côté gauche, et une *hémiplégie* des mieux caractérisées du même côté. Il y a là évidemment quelque chose de contraire

(1) Pierre MARIE et Georges GUILLAIN : *Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? (Semaine médicale,* 25 juin 1902.)



aux données actuelles de nos connaissances sur les localisations cérébrales, mais, par suite de la grande diffusion des dégénérations secondaires dans la substance cérébrale, il nous est, dans le présent cas, impossible de rechercher d'une façon précise la raison d'être de ces contradictions.

II

LA NEURASTHÉNIE DANS L'ARMÉE

PAR

Maurice Boigey,
Médecin aide-major.

La neurasthénie est une maladie commune dans l'armée, qui représente l'un des milieux de culture les plus propices à l'éclosion de cette névrose. On chercherait vainement dans les statistiques la preuve de sa fréquence. Le nombre des militaires (officiers et soldats) qualifiés officiellement de neurasthéniques est minime. C'est qu'en effet, les cas graves nécessitent l'hospitalisation et sont seuls enregistrés avec leur véritable diagnostic ; les autres — les cas bénins — sont classés sous des rubriques variées dont la plus commune est la « courbature ».

Beaucoup d'hommes dits « courbaturés » ne présentent que des symptômes d'asthénie et de brisement musculaire, sans offrir la moindre poussée fébrile, alors que la fièvre caractérise essentiellement la véritable courbature. Souvent, sans doute, il s'agit dans ces cas de manifestations neurasthéniques. L'interrogatoire et l'examen ultérieur des malades le démontrent.

Nous voudrions esquisser les formes le plus communément observées de cette affection dans le milieu militaire, en décrire l'évolution, les rattacher à leurs véritables causes et en indiquer les modes de traitement.

***

Il est exceptionnellement donné aux médecins militaires d'observer sur le même sujet le tableau clinique de la neurasthénie au complet. Le plus souvent ils se trouvent en présence de formes monosymptomatiques ou frustes. Mais les caractères de ce symptôme unique sont presque toujours assez nets pour permettre d'en faire le diagnostic.

Dans le milieu militaire, en effet, les sujets atteints sont jeunes ou bien ont été surpris par la névrose dans un état de vigueur physique supérieur à la moyenne générale, de sorte que les altérations organiques ou fonctionnelles imputables à la neurasthénie se manifestent plus vivement chez de tels sujets que chez ceux que des occupations sédentaires ou simplement l'absence de culture physique ont auparavant débilités et prédisposés à la névrose.

La maladie diffère très notablement chez le soldat et chez l'officier. La différence des manifestations cliniques est commandée par les conditions mêmes d'existence, surtout par la différence d'éducation et de culture intellectuelle des deux catégories de malades.

Les états cérébraux neurasthéniques ne sont pas le propre des soldats. C'est d'abord l'*asthénie musculaire*. Le soldat neurasthénique se fatigue vite. Les exercices militaires les moins lassants suffisent à le terrasser. Pendant les marches, cette fatigue se manifeste surtout par du dérobement des jambes. Nous nous rappelons avoir observé un homme dont les jambes se raidissaient douloureusement après une heure ou deux de marche : il fut réformé pour claudication intermittente. Nous l'avons vu depuis; les conditions matérielles et morales de l'existence étaient devenues excellentes pour lui et il était guéri. Il s'agissait probablement d'un névropathe, peut-être d'un neurasthénique, mais non d'un artériel claudicant. Cette asthénie musculaire a presque toujours comme caractéristique de s'atténuer ou même de disparaître après les repas.

La *rachialgie* est un autre stigmate du soldat neurasthénique. Elle est intermittente ou continue, généralisée ou localisée à la région lombaire, plus rarement à la nuque. Elle s'accompagne ou non d'une hyperesthésie qui arrache des cris au malade par le simple frôlement. D'autres fois, elle fait place à des sensations subjectives bizarres d'allongement ou de tassement douloureux de la colonne vertébrale, de craquements, de « gouttes d'eau chaude ou froide qui couleraient » le long du rachis.

Cette rachialgie est l'un des symptômes les plus tenaces et laisse souvent le médecin perplexe sur la véritable nature du mal.

Certaines *névralgies* à localisations insolites, occupant les paupières, les dents, la langue (glossodynie), le coccyx chez les cavaliers (coccydynie), ou bien rappelant le caractère des douleurs à type fulgurant, constituent un troisième stigmate du soldat neurasthénique.

Quelques sujets peu nombreux se plaignent surtout de *douleurs internes*, topoalgies viscérales insupportables, à localisations multiples, les faisant souffrir sans répit. L'examen somatique est négatif et cependant il est impossible de les considérer comme des simulateurs ou des exagérateurs, tant leurs douleurs sont bien caractérisées. Ce sont les neurasthéniques que Charcot avait baptisés du nom bien caractéristique de *geignards*. Cette forme, d'ailleurs, est difficilement curable. Les soldats qui en sont atteints ne guérissent pas à la caserne et pas toujours quand il sont rentrés dans leurs foyers.

L'*anémie* suffit souvent à caractériser un état neurasthénique latent surtout lorsqu'elle se traduit simplement par la pâleur des téguments sans lésions organiques décelables. Certains cas de *palpitations* observés par les médecins militaires se rattachent directement à la névrose neurasthénique. Elles durent parfois des semaines et des mois et restent absolument sans gravité.

Enfin, nous ne sommes pas éloigné de penser que ces *incontinences d'urine* rebelles qui nécessitent l'hospitalisation de tant de soldats, et parfois même provoquent leur réforme, sont dans un certain nombre de cas imputables à la névrose et représentent l'une des nombreuses variétés de la neurasthénie vésicale signalée par Guyon.

Telles sont les manifestations cliniques de la névrose le plus communément observées chez les soldats.

*
* *

Si l'on étudie la maladie chez les officiers, on voit que les types cliniques varient à l'infini; mais il est possible d'en faire une description synthétique et de les réduire à quelques types fondamentaux.

Voici un homme encore jeune qui s'est intellectuellement surmené depuis



quelque temps. Il souffre d'*insomnie*. Il entend, dit-il, sonner toutes les heures de la nuit; il ne dort plus, et cela depuis des mois et des mois. Cette insomnie semble constituer à elle seule toute la maladie. Après interrogatoire, le médecin ne tarde pas à constater quelque exagération dans le récit du patient, tendance commune à la plupart des neurasthéniques.

Il est hors de doute cependant que le moindre effort intellectuel, prolongé quelque peu avant dans la soirée, suffit pour priver ces malades de sommeil pendant tout le reste de la nuit. D'autres fois ils se couchent, attendent vainement le sommeil, se retournent sans fin dans leur lit, finissent par s'endormir au petit jour et se réveillent fatigués, courbaturés, la tête lourde, avec une céphalée persistant toute la journée.

Quand cette insomnie existe seule, elle suffit à caractériser une forme fruste, monosymptomatique de la maladie.

Chez un autre sujet, les *fonctions intellectuelles* sont surtout modifiées. Il est devenu incapable de fixer son attention sur les questions relatives à son métier d'officier. La mémoire elle-même est paresseuse. Il ne prend plus de décisions qu'avec une extrême difficulté et l'on conçoit combien est dangereux cet état mental chez un chef chargé de diriger une troupe. Boucret a relevé ce symptôme chez nombre de neurasthéniques et l'a nommé *aboulie neurasthénique*. Un tel officier laisse à ses subalternes le soin d'administrer et de conduire l'unité placée sous son commandement.

Observons-le de plus près. Il se trouve en perpétuel *état d'inquiétude*, il est constamment préoccupé. Sa physionomie est toujours grave ou songeuse. S'il aborde un médecin, lui, taciturne à l'ordinaire, devient d'une loquacité intarissable dans l'exposé de ses maux. Parfois même, pour ne rien omettre, il a consigné sur des notes le produit de son auto-observation : c'est le type du malade « aux petits papiers » de Charcot. Sur sa table voisinent des « livres de médecine » et des livres militaires ou autres. Il lit avidement et attentivement les premiers, et eux seuls, et cette lecture ne contribue pas peu à augmenter ses inquiétudes. Jadis mondain, il recherche aujourd'hui la solitude. Son caractère était doux ; il est devenu irascible et ses subordonnés le détestent, car il les invective à tout propos et hors de propos. Enfin, son *émotivité* est devenue si grande qu'il se trouve dans l'incapacité de commander correctement une manœuvre devant ses chefs. Il commet de grossières erreurs, s'embrouille et a besoin d'une aide étrangère pour terminer la manœuvre commencée.

Il peut cependant sortir plus ou moins complètement de cet état de dépression, lorsqu'il se livre à un plaisir ou à une occupation qui lui agrée momentanément. Mais il y retombe vite lorsqu'il se retrouve dans les conditions de la vie ordinaire. Enfin, le repas a parfois une heureuse influence sur lui, mais cette amélioration dure à peine quelques heures.

Une catégorie de malades particulièrement curieuse et intéressante est représentée par ceux que Henry Meige a appelés les *neurasthéniques errants*. Ils sont rares dans l'armée. Ils y sont cependant représentés par cette catégorie de militaires qui ne se plaisent jamais où ils se trouvent et qui, après avoir élu domicile dans une garnison, ne songent qu'à en sortir dès le lendemain de leur arrivée.

A côté du type pathologique précédent, il convient d'en décrire un autre tout aussi bien tranché, tout aussi commun : celui de l'officier *neurasthénique dyspeptique*. Généralement, il ne manque pas d'appétit et mange bien, malgré les troubles digestifs qu'il ressent. Il se préoccupe toujours beaucoup de l'état de sa

langue, l'examine fréquemment et se plaint d'avoir la bouche continuellement mauvaise. Ses digestions, longues, s'accompagnent d'une désagréable sensation de pesanteur, d'un certain degré de ballonnement gastrique, parfois même d'un peu de gêne de la respiration, de congestion de la face et de somnolence.

D'autres fois, au lieu d'être immédiats, ce n'est que deux ou trois heures après le repas que surviennent les troubles précédents. La constipation est la règle. Le malade s'inquiète énormément de son état et on le voit souvent maigrir progressivement, devenir même cachectique, au point que le médecin pense à un cancer de l'estomac ou de l'intestin. En réalité, le malade s'occupe infiniment plus de son état morbide que ne le ferait un cancéreux vulgaire.

La *fonction génitale* devient à son tour profondément troublée. L'intensité des érections, qui est grande, incite le sujet à un coït fréquent. La fatigue qui en résulte ne se fait pas attendre. Les éjaculations deviennent précoces et parfois douloureuses. Le malade s'inquiète; il ressent des maux de reins, de la céphalée, de la rachialgie. A cela s'ajoutent des pollutions nocturnes qui achèvent de l'épuiser.

A partir de ce moment, les érections diminuent, persistent parfois quand le malade est seul et ne se produisent plus en présence de la femme. Au cours du coït, l'éjaculation est prématurée. Le trouble génital occupe exclusivement l'esprit du malade qui est dans un état de dépression et d'abattement très accusé. Les troubles gastriques aidant, il ne mange plus, dort mal, maigrit et se cachectise.

De tels malades sont des auto-observateurs perpétuels et s'analysent à l'infini. Les prédisposés ou les plus tarés d'entre eux côtoient pendant longtemps l'aliénation mentale, mais il est exceptionnel qu'ils y versent.

Nous tenons à mentionner en dernier lieu une forme de neurasthénie compliquée, forme tout à fait spéciale et fréquente chez les militaires, d'un pronostic sévère et dans laquelle la guérison s'obtient rarement et difficilement. Elle correspond à l'*hystéro-neurasthénie* de Charcot, combinaison de la neurasthénie avec l'hystérie. Au premier rang des causes provocatrices il faut compter les traumatismes accompagnés ou non de shock nerveux (chute de cheval, de bicyclette, d'automobile). Ils déterminent une véritable *névrose traumatique* caractérisée par de la dépression cérébrale continue accompagnés de symptômes hystériques variés. C'est à des faits de ce genre qu'appartiennent vraisemblablement certains cas de paraplégie, de monoplégie, d'astasie-abasie post-traumatiques que certains auteurs comme Binswenger et Hammond ont voulu rattacher à la neurasthénie pure.

On comprendra sans peine que l'armée métropolitaine soit infiniment moins éprouvée par la neurasthénie que l'armée coloniale. Cette dernière compte des neurasthéniques par centaines et plusieurs de nos collègues des troupes coloniales nous ont affirmé avoir à donner habituellement leurs soins à 80 neurasthéniques en moyenne sur 100 malades. De telles constatations, si elles sont exactes, doivent laisser les praticiens singulièrement sceptiques sur la valeur affective et morale de ces troupes dont les qualités militaires sont par ailleurs indiscutables.

***

La cause prédisposante de la neurasthénie, qu'il faut placer bien avant toute autre, et que nous avons retrouvée chez tous nos malades, c'est l'hérédité névropathique. Un homme pourvu d'un système nerveux parfaitement équilibré, c'est-

à-dire chez lequel les réactions sont toujours proportionnées aux excitations, ne deviendra jamais un neurasthénique.

Le rejeton d'un père en instance morbide lors de sa conception, d'une mère malade pendant sa grossesse, l'aboutissant d'une souche arthritique ou nerveuse est exposé à voir son individualité pathologique mise en relief par les influences physiques ou morales en apparence les plus minimes.

Miécamp a parfaitement exprimé cette idée quand il a écrit : « Un sujet qui, de par son innéité, possède un système nerveux toujours sous tension, dont l'excitabilité délicate réagit violemment sous les plus futiles causes, subira fatalement, pour des influences banales, les véritables effets d'un surmenage, et il deviendra neurasthénique parce que sa constitution organique ne se prête pas à l'harmonie avec les causes ambiantes de nos réactions, parce qu'il est un être en désaccord avec la nature, ou du moins avec notre vie actuelle, particulièrement intensive. »

Les officiers de cette espèce ne sont pas rares qui, au moment d'un surcroît de travail, d'un examen ou d'un concours, en face de difficultés sérieuses à surmonter et de responsabilités à prendre, éprouvent soudain les signes avant-coureurs de la neurasthénie, surtout quand les résultats obtenus ont été négatifs ou peu satisfaisants.

Cependant il n'est pas rare que l'*éducation* remédie dans une notable mesure à une hérédité souvent accablante, en développant les deux facultés d'attention et de volonté. « L'existence pénible, une santé caduque, une mort hâtive dépendent souvent d'une enfance mal dirigée. » (Réveillé-Parise.) L'éducation peut parfaitement, en développant l'énergie physique et morale, faire de sujets prédisposés à la névrose des êtres capables de surmonter toutes les difficultés de la vie.

Inversement, une mauvaise éducation peut faire d'un sujet, originellement exempt de tares, un prédisposé acquis.

Enfin, certains hommes payent un jour leur tribut à la neurasthénie, qui paraissent héréditairement indemnes et pourvus d'une éducation bien conduite. C'est que l'enquête n'est restée négative que parce que l'interrogatoire médical a été insuffisant, ou bien le malade et son entourage sont dans une ignorance réelle ou voulue du passé. Souvent, en effet, on décrète l'absence d'hérédité, après avoir constaté que le père, la mère et les grands-parents sont sains. Mais l'hérédité pathologique, comme l'hérédité physiologique, peut sauter plusieurs générations. Il faudrait donc, avant d'avancer une pareille affirmation, être remonté jusqu'à la quatrième ou la cinquième génération dans l'ascendance directe ou collatérale. Or, c'est chose généralement impossible.

Quoi qu'il en soit, beaucoup d'officiers, en apparence parfaitement sains physiquement et mentalement, peuvent devenir neurasthéniques. C'est qu'alors « les causes provocatrices ont été multiples ou très violentes, supérieures à une résistance physiologiquement normale. Si ces cas ne sont point rares aujourd'hui, où l'on a cependant tant à compter avec les prédispositions héréditaires, c'est que les sources d'intoxications exogènes sont cultivées à plaisir (l'alcool, le tabac, les boissons excitantes ont, à ce point de vue, une influence néfaste incontestable); de plus, le surmenage sous toutes ses formes est une corrélation intime de notre civilisation avancée et de la nécessité toujours croissante de la lutte pour la vie. Qu'à ces causes habituelles s'ajoutent des soucis vifs ou prolongés, une insuffisance accidentelle des organes d'émonction, et les premiers symptômes de la neurasthénie apparaîtront ». (Miécamp.)

Nous venons de parler du *surmenage*. C'est qu'en effet il est une cause importante d'auto-intoxication, partant de neurasthénie. Normalement, le jeu des organes ne s'exécute que grâce à l'usure de la matière vivante dont les déchets sont éliminés au fur et à mesure de leur production. Dès qu'il y a surmenage, les phénomènes de destruction de la matière vivante l'emportent sur les phénomènes de désassimilation. L'équilibre entre la production des poisons organiques et leur élimination est rompu : il y a rétention toxique.

Et il ne s'agit pas seulement ici du surmenage physique, mais également du surmenage intellectuel. Bain a dit que la pensée épuisait la substance nerveuse aussi infailliblement que la marche épuise les muscles. C'est absolument exact. La courbature cérébrale existe comme la courbature musculaire, après un travail intellectuel intense, mais surtout après la mise en jeu de passions violentes ou dépressives, à la suite de préoccupations ou d'émotions.

Toutes ces causes provoquent une lente auto-intoxication qui est à l'origine de toute neurasthénie, qui la provoque directement, qui la détermine, en amenant une lente altération de la cellule cérébrale, et aussi des autres cellules organiques. Dans ses *Leçons sur les auto-intoxications*, Bouchard a comparé l'organisme à un laboratoire de poisons. « Parmi ceux-ci, dit-il, les uns sont formés par l'organisme lui-même; les autres, par des microbes, végétaux inférieurs qui sont ou bien les commensaux, les habitants naturels du tube digestif, ou bien des parasites d'occasion morbigènes. Ainsi, l'homme est constamment sous une menace d'empoisonnement; il travaille à chaque instant à sa propre destruction; il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication. »

Les causes déprimantes énoncées plus haut empêchent l'organisme de lutter avantageusement contre cette perpétuelle menace de destruction, en paralysant dans une notable mesure les glandes aux sécrétions neutralisantes, en diminuant l'activité des émunctoires, en retardant, en un mot, l'évacuation rapide des produits nuisibles. Chez le neurasthénique, un examen somatique complet permet de constater l'existence des troubles digestifs les plus variés ; les fonctions hépatique, surrénale et thyroïdienne sont languissantes; enfin le rein et la peau ne réalisent plus qu'imparfaitement leur rôle de filtration et d'élimination.



Aucune affection ne cause au cours de son évolution plus de surprises que la neurasthénie. Cependant on peut établir une grande distinction au point de vue du pronostic entre la *neurasthénie accidentelle*, heureusement la plus commune et la moins durable, imputable aux causes morales et au surmenage, et la *neurasthénie des héréditaires*, plus précoce, développée dès l'adolescence et donnant lieu à une dépression cérébrale accusée. Celle-ci, presque incurable, confine à l'aliénation mentale et peut être confondue avec la mélancolie et l'hypocondrie. Elle n'atteint que de véritables dégénérés et se complique de tous les accidents épisodiques de la dégénérescence.

Le pronostic de la neurasthénie accidentelle est au contraire commandé par le résultat bon ou mauvais du traitement.

Le traitement d'un malade qui a perdu toute confiance en sa santé, qui « ne pense plus qu'à sa bête » (Brissaud), exige du médecin, pour réussir, une dose de patience peu commune. Il faudra que ce dernier écoute sans ennui les longs récits du malade; il faudra, dans le cas particulier, que le médecin militaire gagne la confiance du soldat neurasthénique, qui pensera toujours ne pas être pris au sérieux, et se plaindra d'être traité de malade imaginaire.

Le premier remède à indiquer est le repos qui suffira, d'ailleurs, pour guérir beaucoup de cas légers. Il faut surtout éviter de contraindre le neurasthénique à « se secouer », car on accroît ainsi l'épuisement de sujets que le moindre effort suffit à accabler. « Il n'y a pas de pire conseil à donner au neurasthénique que celui d'oublier son mal par l'entraînement physique. » (Lyon.) Cet aphorisme est surtout vrai pour des malades vigoureux, comme il est donné aux médecins militaires de les observer.

Les permissions ont une heureuse influence sur les sujets que le séjour à la caserne a rendus neurasthéniques. Les officiers chez lesquels les préoccupations, les chagrins ou les émotions ont fait éclore la névrose, devront voyager de préférence avec un compagnon patient et de bon conseil.

Certains médecins, comme Weir Mitchell, condamnent leurs malades, confinés au lit, à une immobilité de statue pendant un temps variable. L'isolement loin du milieu habituel est utile à ceux qui ne peuvent voyager. Cet isolement a surtout pour but de préserver les malades de l'influence nuisible de leur famille, dont la sollicitude inquiète aggrave encore le mal. Le massage, l'électrisation sous forme de bains électriques, la suralimentation et la douche froide sont utiles.

La partie la plus importante du traitement est sans conteste la partie morale. Le neurasthénique est avant tout un grand coureur de médecins. Il faut le rassurer sans cesse, dissiper ses craintes de maladie incurable, lui promettre formellement la guérison, grâce à un traitement prolongé et régulier.

Le traitement médicamenteux est nul ou à peu près. Les toniques et les calmants trouvent alternativement leur emploi.

Quant aux principaux symptômes : céphalée, rachialgie, insomnie, vertiges, troubles génitaux, troubles cardiaques, atonie gastro-intestinale, ils sont justiciables d'un traitement particulier quand ils sont péniblement supportés par le malade. Ils ne disparaissent complètement que lorsque le traitement général a porté ses fruits.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1342) **Sur les Terminaisons Nerveuses dans les Organes Génitaux externes de la femme et sur leur signification morphologique et fonctionnelle,** par Pasquale Sfameni. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. 4, p. 345-384, mai 1904 (XII planches, 54 figures).

C'est un travail de grande importance basé sur l'examen de très nombreuses préparations d'imprégnations au chlorure d'or des téguments de la vulve et du clitoris de la femme et de femelles de mammifères.

Le schéma des terminaisons sensitives dans la région examinée ne diffère pas, suivant l'auteur, de celui que l'on peut tracer de tout autre appareil sensitivo-sensoriel. Il suffira d'en faire ressortir les deux points principaux qui sont d'ailleurs des faits nouveaux : 1° les corpuscules ne sont pas des terminaisons; 2° il n'y a pas de terminaison nerveuse libre, et tout filet se termine dans une cellule nerveuse (terminaison vraie).

Soit un corpuscule de n'importe quel type; c'est une fibre ou un groupe de fibres à myéline, qui perdent leur myéline au milieu d'un involucre conjonctif; elles se ramifient abondamment dans l'enveloppe, la plupart des ramifications allant se terminer dans une substance granuleuse semée de noyaux; substance granuleuse et noyaux représentant des restes de cellules nerveuses détruites par les manipulations. Tout l'appareil corpusculaire est un groupement de cellules nerveuses. C'est une formation comparable au ganglion rachidien.

Le corpuscule n'est pas une terminaison vraie, car, parmi les ramifications amyéliniques de la fibre à myéline, il en est qui sortent du corpuscule, vont rejoindre un réseau granuleux à la superficie du derme; puis certaines s'en détachent, pénètrent dans l'épaisseur même de l'épithélium, et chaque fibrille aboutit à une cellule épithéliale différenciée qui est une cellule nerveuse.

Certaines fibres ne passent pas par le corpuscule; leurs ramifications rejoignent directement le réseau granuleux superficiel, ou poursuivent dans l'épithélium, où elles se terminent dans une cellule nerveuse.

Donc nulle part un filet ne se termine librement. L'élément nerveux sensitif le plus périphérique n'est jamais un filament : c'est une cellule tellement périphérique qu'elle appartient à l'ambiance; les impressions sont pour une bonne part transmises aux ganglions dermiques que sont les corpuscules du tact, avant d'être conduites aux ganglions rachidiens, puis aux centres.

Les éléments de la chaîne sensitive sont-ils dans des rapports de contiguïté ou de continuité? Nulle part l'auteur n'a pu constater la contiguïté qui s'accorderait avec la théorie du neurone; ses observations ne lui ont jamais montré qu'une continuité indubitable des fibres d'une cellule à l'autre, cela dans tout le trajet de la chaîne sensitive. F. Deleni.

1343) **Dégénérations secondaires expérimentales après arrachement du Nerf Sciatique, étudiées par la méthode de Donaggio pour les Dégénérations**, par Luigi Lugiato. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 135-142, mai 1904.

La méthode met en évidence une dégénération de fibres qui commence à la région lombaire dans le cordon de Burdach; elle est unilatérale deux jours après l'arrachement du sciatique; elle a été trouvée bilatérale dans le cas d'un cobaye tué dix jours après l'arrachement.

La méthode agit (deux jours) à une période plus précoce que le Marchi.

F. Deleni.

1344) **Sur le développement des Fibres Nerveuses périphériques et centrales des Ganglions spinaux et des Ganglions céphaliques de l'embryon de Poulet,** par Giacomo Pighini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 169-202, mai 1904 (1 pl. en couleurs).

Les nerfs périphériques, sensitifs et moteurs sont d'origine cellulaire. Dans chaque chaîne cellulaire se différencie une structure fibrillaire qui devient la fibrillation de la fibre adulte; les noyaux de la chaîne deviennent les noyaux de

Schwann. Les cellules nerveuses des ganglions spinaux et céphaliques proviennent par différenciation de certains noyaux des chaînes, qui se recouvrent d'un manteau fibrillaire. La continuité entre éléments, établie dès le début, persiste indéfiniment. F. DELENI.

1345) **Coloration positive des Fibres Nerveuses à la phase initiale des Dégénérations primaire et secondaire, systématique ou diffuse, du Système nerveux central,** par A. DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 203-219, mai 1904 (1 pl. en couleurs).

Méthode basée sur ce que, dans une coupe colorée par l'hématoxyline et mordancée par certains sels (étain), les fibres dégénérées résistent beaucoup plus que les fibres saines à la décoloration par le permanganate. F. DELENI.

1346) **Note sur le Développement de la partie terminale des Nerfs Moteurs et des Terminaisons Nerveuses Motrices dans les Muscles striés chez le poulet,** par CAVALIÉ (de Bordeaux). *Réunion Biologique de Bordeaux,* 2 février 1904, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1904. p. 269, n° 6.

Chez l'embryon de poulet, du quatorzième au dix-septième jour, il existe, dans l'intérieur des muscles, des traînées cellulaires rappelant la disposition des nerfs moteurs préterminaux et des terminaisons nerveuses motrices. Dans ces traînées cellulaires, les cylindraxes et leurs arborisations ne sont pas mis en évidence par l'imprégnation au chlorure d'or. JEAN ABADIE.

1347) **Développement des Terminaisons Nerveuses dans les Muscles striés,** par CAVALIÉ (de Bordeaux). *Réunion Biologique de Bordeaux*, 2 février 1904, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1904, p. 653, n° 13.

Études pratiquées sur des embryons de poulets d'une quinzaine de jours. Cavalié a vu par la méthode au chlorure d'or se colorer des cordons cellulaires qui venaient se terminer en placards sur les fibres musculaires : ces cordons seraient formés de cellules très allongées. La méthode de Golgi n'a pas permis à l'auteur de déceler l'existence d'un cylindraxe, mais il pense que ces sortes de cordons cellulaires seraient comme un manchon que parcourrait ensuite le cylindraxe pour venir former les terminaisons nerveuses.

JEAN ABADIE.

1348) **Contribution à l'étude du Réseau Endocellulaire dans les éléments nerveux des Ganglions Spinaux** (par le procédé de Kopsch), par SOUKHANOFF. *Le Névraxe*, Louvain, 1904, vol. VI, fasc. 1 (fig.).

Des réseaux endocellulaires ont été mis en évidence par divers procédés. S'agit-il toujours des éléments anatomiques semblables? C'est douteux. Soukhanoff a traité les ganglions spéciaux par la méthode de Kopsch (acide osmique, 2 pour 100 pendant quelques jours) : il a mis en évidence « un réseau endocellulaire ayant grande ressemblance avec l'appareil réticulaire de Golgi ». Ce réseau n'est pas très riche. L'un des caractères particuliers à ce réseau consiste dans sa disposition dans le corps cellulaire : la partie périphérique de l'élément nerveux reste libre de cet appareil endocellulaire, de sorte que ce dernier apparaît entouré de substance protoplasmique où les prolongements du réseau n'entrent pas. Le réseau ne pénètre pas non plus dans le noyau. C'est une formation périnucléaire endocellulaire.

Soukhanoff insiste sur la ressemblance de ce réseau avec l'appareil réticulaire décrit par Golgi dans différents éléments nerveux. Le procédé de Kopsch, confirmant les résultats obtenus par le procédé de Golgi, plaide contre l'idée de ceux qui voudraient voir dans l'appareil réticulaire de Golgi un produit artificiel.

PAUL MASOIN.

1349) **A propos d'une nouvelle méthode de Coloration des Neurofibrilles. Structure et rapports des cellules nerveuses,** par H. JORIS. *Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique,* avril 1904 (planches).

Cette méthode consiste essentiellement dans l'emploi de l'or colloïdal après fixation dans un des mélanges connus et séjour dans une solution aqueuse de molybdate d'ammoniaque à 5 pour 100. Les détails de cette méthode ont leur importance ; l'auteur y insiste à dessein.

Se servant de cette méthode, l'auteur pose les conclusions suivantes :

Chez l'homme :

1° *Dans les cellules nerveuses :*

a) Les neurofibrilles forment un réseau intracellulaire;

b) Ou bien, elles traversent les cellules de part en part sans s'anastomoser entre elles ;

c) Dans certains neurones, une partie plus ou moins importante des neurofibrilles forme un réseau central. Les autres, réunies en faisceaux, traversent la cellule sans s'y subdiviser.

2° *Dans les prolongements cellulaires :* toutes les neurofibrilles ne convergent pas vers la cellule. Elles peuvent l'éviter :

a) En traversant un tronc protoplasmatique important;

b) En parcourant partiellement les ramifications lointaines.

3° *Hors des cellules :* arrivées à l'extrême limite des prolongements du neurone, les neurofibrilles ne se terminent pas. Elles sortent de la cellule :

a) Pour former, dans la substance grise, des réseaux extracellulaires;

b) Plus rarement pour passer dans un autre neurone, après un trajet plus ou moins long.

Dans les deux cas, les neurofibrilles relient les neurones par continuité.

D'intéressantes planches illustrent le texte. Il serait désirable que les faits avancés par le docteur Joris trouvent confirmation ; mais la méthode est, paraît-il, d'une exécution difficile et ingrate. Dans ces conditions, des discussions sur des faits de pure observation sont peu aisées; leur interprétation doit être des plus réservées. PAUL MASOIN.

1350) **Action du Calcium-ion sur l'Écorce Cérébrale,** par L. RONCORONI. *Rivista sperimentale di Frenatria,* vol. XXX, fasc. 1, p. 120-132, mai 1904.

Les sels de calcium, chlorure, bromure, iodure, acétate, lactate, nitrate, diminuent l'excitabilité de l'écorce. Aucun des anions expérimentés ne s'oppose à l'abaissement de l'excitabilité corticale provoquée par le calcium-ion.

F. DELENI.

1351) **Modifications de la Radiation des Centres nerveux sous l'action des Anesthésiques,** par JEAN BECQUEREL et ANDRÉ BROCA. *Académie des Sciences,* 24 mai 1904.

Ayant soumis des animaux à l'action des anesthésiques, les deux auteurs ont observé des phénomènes variables suivant la période de la narcose. Durant la

période d'excitation du début de l'anesthésie, le cerveau émet des rayons N en quantité énorme. Quand l'anesthésie est obtenue, le cerveau émet beaucoup moins de rayons N, alors que la moelle continue à en émettre avec une certaine abondance.

De leurs recherches, MM. Becquerel et Broca tirent cette double conclusion que, quand dans l'anesthésie on ne peut plus distinguer sur la moelle ses centres d'activité, la vie est en danger, et que la cessation de tout rayonnement des centres nerveux prolongée pendant quelques minutes est un signe certain de la mort. FEINDEL.

1352) **L'Hérédité collatérale. Sa valeur et son importance en pathologie**, par H. DAMAYE. *Revue Scientifique*, 11 et 18 juin 1904.

Revue très documentée démontrant qu'au point de vue pathologique, en pathologie nerveuse et mentale notamment, un individu peut être plus parent de son frère que de ses ascendants. Par conséquent, il y aurait tout intérêt à noter l'hérédité collatérale des malades, d'autant plus que souvent il est plus facile d'avoir des renseignements précis sur les collatéraux que sur les ascendants. THOMA.

1353) **Action motrice du Pneumogastrique sur la Vésicule Biliaire**, par D. COURTADE et J.-F. GUYON. *Académie des Sciences*, 30 mai 1904.

L'excitation du pneumogastrique provoque la contraction de la vésicule biliaire, contrairement à ce qu'on admettait jusqu'ici. Cette contraction, au lieu d'être progressive et continue comme celle que produit l'excitation du sympathique, survient d'une façon brusque et se traduit par une courbe bien marquée dont l'ascension et la descente sont également rapides. Donc le pneumogastrique est non seulement un nerf moteur du tube digestif, mais encore de la vésicule biliaire. E. F.

1354) **Rapports entre l'intensité des Réflexes et l'organisation Nerveuse**, par ED. TOULOUSE et CL. VURPAS. *Académie des Sciences*, 13 juin 1904.

Deux lois: 1° Loi de l'intensité. L'intensité des réflexes est en rapport inverse avec la complexité fonctionnelle du système nerveux. — 2° Loi de régression Lorsque le système nerveux de l'adulte est gravement altéré dans son fonctionnement et que les lésions touchent l'encéphale, les réflexes tendent à prendre les caractères et les modalités physiologiques de ceux du nouveau-né.

E. F.

1355) **La Force de la Situation fixe**, par J. GRASSET. *Revue Scientifique*, 9 juillet 1904, p. 33.

Analyse des phénomènes de l'activité de stabilisation du muscle et de l'appareil nerveux du tonus, de la force de situation fixe, à l'état normal et dans ses maladies.

Il y a là toute une fonction (neuromusculaire), fonction de stabilisation (activité musculaire sans changement dans la longueur du muscle), dont l'étude, à l'état normal et pathologique, est de première importance pour le physiologiste et pour le clinicien. THOMA.

1356) **Recherches sur le Sens Olfactif de l'Escargot**, par E. YUNG. *Archives de Psychologie*, Genève, t. III, p. 1-80, novembre 1903.

Recherches histologiques et expérimentales démontrant qu'il n'y a ni locali-

sation, ni spécialisation des cellules nerveuses réceptrices du tégument. Celles-ci sont sensibles à la fois et de la même façon aux excitations mécaniques, physiques et chimiques; le tentacule réagit plus vivement parce qu'il contient plus de cellules nerveuses qu'un point de la peau ou du pied, mais il n'est pas davantage olfactif que tactile; il est, comme tout point du corps, sensible à toutes les irritations. Ce serait consacrer une erreur que continuer à parler de *nerf olfactif*; l'expression de *nerf tentaculaire* suffit. FEINDEL.

1357) **Étude de quelques Réflexes après la Ponction Lombaire**, par CH. MONGOUR (de Bordeaux). *Réunion Biologique de Bordeaux*, 1er décembre 1903, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1903, p. 1561.

Recherches sur les modifications de l'excitabilité réflexe après la ponction lombaire et l'évacuation de 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Chez 21 malades atteints d'affections du système nerveux, il a été constaté le plus souvent une exagération de cette activité réflexe : les modifications observées étaient légères et Mongour pense que la simple observation clinique est insuffisante à préciser ces modifications. JEAN ABADIE.

1358) **Le mécanisme des Mouvements Respiratoires de la Glotte chez le lapin,** par F. DE BEULE. *Le Névraxe*, Louvain, 1904, vol. VI, fasc. 1, p. 1-19.

Les études de cet auteur, en tant que portant sur le chien, ont été analysées dans la *Revue Neurologique*, 1904, nº 8. Le même fascicule donne un aperçu de ses recherches sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin. (Voir aussi travail de Van Biervliet, *R. N.* 1903.)

Le présent travail est plus physiologique qu'anatomique ; il est en quelque sorte la confirmation des recherches anatomiques élaborées par l'auteur (rôle des divers nerfs et muscles dans la respiration et éventuellement dans la phonation). — « Le fonctionnement physiologique des organes se fait toujours d'après leur constitution anatomique; » tant il est vrai de dire que la physiologie procède de l'anatomie. PAUL MASOIN.

1359) **Théorie de la Tonicité musculaire basée sur la double Innervation des Muscles striés**, par A. MOSSO. *Archives italiennes de Biologie*, t. XLI, fasc. 2, p. 182-191, mai 1904.

Outre la fibre à myéline, il pénètre une fibre sans myéline dans l'appareil terminal des muscles; on conçoit que l'excitation du sympathique puisse produire dans les muscles striés une contraction lente de tonicité comparable à celle que détermine le même sympathique dans les muscles lisses. Le tonus musculaire serait une fonction autochtone de cellules nerveuses du sympathique.

F. DELENI.

1360) **Le Réflexe Sexuel et l'excitation des lèvres,** par GUALINO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. cr. e Med. leg.*, an XXV, fasc. 3, p. 341-345, 1904.

Préoccupé de la signification du baiser et de son origine, l'auteur a chatouillé d'un pinceau de laine les lèvres d'hommes et de femmes. Il a pu se convaincre que les lèvres sont une région *érogène*. F. DELENI.

1361) **Contribution à la Sensibilité des Vibrations au Diapason**, par ROSENDA. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Antrop. cr. e Med. leg.*, an XXV, fasc. 3, p. 287-292, 1904.

Hémiplégie avec hémianesthésie et perte de la sensibilité au diapason après

un ictus. La sensibilité tactile était revenue au bout de quelques semaines, alors que la thermo-analgésie persistait en partie et que la sensibilité aux vibrations restait abolie. L'auteur croit que la sensibilité aux vibrations suit des voies distinctes de celles de la sensibilité tactile, mais peut-être les mêmes que celles de la sensibilité thermique et de la sensibilité dolorifique. F. DELENI.

1362) **Effets de la réunion de la partie centrale du Sympathique cervical à la partie périphérique de la Corde du Tympan** (On the effects of union of the central part of the cervical sympathetic with the peripheral part of the chorda tympain), par J.-N. LANGLEY et H.-K. ANDERSON. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. 4. p. 505-511, mai 1904.

Le sympathique cervical peut être réuni à la corde du tympan, et sa stimulation produit alors la dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire et une sécrétion abondante de salive. Ce résultat démontre que toute fibre préganglionnaire du corps, qu'elle soit sympathique, cranienne ou sacrée, peut entrer en connexion fonctionnelle avec un groupe cellulaire périphérique du type sympathique situé sur le trajet d'un nerf cranien, sympathique ou sacré.

F. DELENI.

1363) **Études et recherches expérimentales sur la Mémoire des Images Acoustiques et Visuelles des Mots**, par LEONARDO GRASSI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 143-168. mai 1904.

Expériences sur dix étudiants. L'auteur étudie comment des listes de mots prononcés ou lus sur un cylindre tournant sont reproduites, et il considère les erreurs de la mémoire des images acoustiques et visuelles.

F. DELENI.

1364) **De la Fatigue Mentale chez les Enfants, résultats obtenus d'après le Travail ininterrompu d'une heure chez les garçons des Écoles publiques**, par GIUSEPPE BELLEI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 17-34, mai 1904.

La qualité du travail (divisions) va décroissant du commencement à la fin de l'heure. Le travail de l'après-midi est inférieur en qualité à celui du matin. L'heure de travail en juin fournit plus de travail, mais du travail de qualité beaucoup moins bonne que l'heure de janvier. F. DELENI.

1365) **A propos de la Surdité tonale**, par DUPRAT. *Revue de Psychiatrie*, an VIII, n° 6, p. 236-239, juin 1904.

Il existe une surdité tonale, que M. Dauriac (*Esprit musical*, Paris, 1904) a définie et qui consiste essentiellement dans ce fait qu'un sujet, dont l'oreille est d'ailleurs excellente à tous les points de vue, est incapable de distinguer les hauteurs sonores.

Les aliénés sont en nombre considérable atteints de cette infirmité; il ne s'agit pas seulement d'idiots et de débiles, mais d'aliénés de toutes les catégories. Des normaux aussi en sont atteints. — Quelques expériences.

THOMA.

1366) **Le rôle du système Nerveux dans la fonction du Cœur**, par JEAN DOGIEL et K. ARKHANGUELSKY. *Académie des Sciences*, 1er août 1904.

La fonction du cœur dépend de plusieurs conditions variables qui agissent soit

séparément, soit en se combinant les unes avec les autres. La fonction du cœur dépend : 1° du nerf pneumogastrique; 2° des nerfs du système sympathique; 3° peut-être aussi du centre vaso-moteur du cerveau et de l'action de la moelle; 4° de la quantité de sang et de la composition de ce sang. E. F.

1367) **Recherches expérimentales sur l'éducabilité et la fidélité du Témoignage,** par Mlle Marie Borst. Extrait des *Archives de Psychologie,* t. III, n° 11, mai 1904, p. 233-314.

Étude expérimentale d'une grande importance basée sur les récits et les interrogatoires de sujets ayant eu dans les mains des images représentant des scènes variées.

L'analyse des réponses et des récits a fait relever des faits d'une certaine constance et d'une concordance réelle avec ceux relevés déjà par d'autres expérimentateurs, ce qui permet de formuler des conclusions générales :

Un témoignage entièrement fidèle est l'exception; tout témoin supplée par l'imagination aux lacunes de sa mémoire. Cette suppléance est en général conforme à ce que la logique exigerait. Souvent on remarque une tendance à la dramatisation de la scène qui constituait le test.

Le témoignage s'améliore avec l'exercice.

En moyenne, le dixième des réponses d'une déposition spontanée sont fausses.

Le récit est plus fidèle que l'interrogatoire.

Le témoignage est plus complet et plus fidèle chez les femmes que chez les hommes.

Il n'y a pas de relation immédiate entre l'étendue et la qualité du témoignage; souvent cette relation est inverse.

Au point de vue subjectif, les réponses d'un témoin offrent trois degrés de certitude : 1° réponses émises avec hésitation; 2° réponses émises avec assurance; 3° réponses affirmées sous serment. — *Il y a un certain parallélisme entre la valeur objective d'une déposition et son degré de certitude subjective. Cependant, le douzième environ des réponses jurées sont fausses.* Thoma.

1368) **Un cas d'Audition Colorée hallucinatoire suivi d'observations sur la stabilité et l'hérédité des Photismes,** par Aug. Lemaitre. *Archives de Psychologie*, Genève, t. III, p. 165-177, février 1904.

I. *Audition colorée hallucinatoire acquise.* — Écolier de 14 ans; son observation est unique à cause de deux faits exceptionnels : 1° l'apparition subite de l'audition colorée alors que le sujet avait 7 ans, et 2° l'absence de fixité dans les couleurs, dans la synopsie. L'enfant, qui n'avait jamais présenté le phénomène de l'audition colorée, étant allé à la campagne, s'endormit au soleil dans un champ. Deux heures après il fut brusquement éveillé par un pâtre; l'enfant fut stupéfait de voir surgir sur la poitrine du pâtre des couleurs vives à chaque mot que celui-ci disait.

Toute parole, tout son prononcé par la voix humaine évoque une tache colorée grande comme la paume de la main, qui voile momentanément les objets, est entourée d'un gaufrage brillant, et porte quelquefois des figures géométriques en relief. Le point très particulier, c'est que les sons, ou les mots, ou les dominantes des phrases, ne sont pas visualisés toujours de la même couleur; les nuances varient à l'infini, non seulement selon les personnes qui parlent, mais aussi suivant les moments. Le même mot, prononcé par plusieurs personnes, se montre de différentes couleurs, mais les teintes les plus claires se rapportent aux voix les plus graves, chose qui étonne l'enfant. Le même mot, prononcé par la même

personne, est un jour bleu, l'autre jour jaune. L'enfant a l'ouïe très fine; il colore les mots qu'on dit derrière lui en lui tenant les oreilles bouchées; il dit naïvement que, lorsqu'il voit des couleurs courir sur son lit, il est certain que quelqu'un a causé dans la rue.

Sa propre voix n'évoque pas de couleur; un bruit, le miaulement d'un chat, l'aboiement d'un chien, le débit d'un phonographe, tout ce qui n'est pas la voix humaine n'est pas coloré.

II. *Stabilité des photismes.* — Observation qui s'oppose à la précédente. Le sujet est observé depuis quatre ans et chaque année on a noté à plusieurs reprises les couleurs qu'il voyait. Malgré une tonalité générale terne qui aurait dû, semble-t-il, prêter à des changements de nuances, les photismes n'ont guère varié; les voyelles sont restées les mêmes avec *a* bleu vert, *é* noir, *i* blanc, *o* blanc, *u* gris; les diphtongues n'ont pas changé; des consonnes, *j*, *k*, *r*, *t*, *v*, *w* ont le plus varié; à peine le quart des mots d'une liste préétablie a subi des modifications importantes.

III. *Hérédité des photismes.* — Enfant de 12 ans et sa mère. Ils ont tous deux *a* rouge, *é* blanc, *i* noir, *o* jaune, *u* bleu. A cela s'arrête l'identité, car pour les diphtongues l'enfant a la couleur de l'initiale (*au* rouge), et la mère un mélange optique (*au* rouge et bleu); de plus, la mère a pour les consonnes des synopsies que le fils ne possède pas.

FEINDEL.

1369) **Les Centres Respiratoires de la Moelle épinière et les Respirations qui précèdent la Mort,** par A. Mosso. *Archives italiennes de Biologie*, t. XLI, fasc. 2, p. 169-182, mai 1904.

L'expérience est difficile à réussir: l'auteur chloroformise un chat de trois mois, pratique la trachéotomie et sectionne la moelle allongée immédiatement au-dessus du premier nerf cervical; l'animal est maintenu dans une ambiance de 37° et on fait la respiration artificielle jusqu'à ce que les effets du shock soient dissipés (une heure). Alors on cesse la respiration artificielle, et immédiatement (l'asphyxie n'est pas nécessaire) l'animal respire à peu près normalement pendant assez longtemps.

De ces observations résulte un fait important, à savoir que les cellules nerveuses de la moelle épinière, lesquelles gouvernent les mouvements de la respiration, sont, par leur fonction physiologique, identiques à celles de la moelle allongée. Les centres respiratoires médullaires aident, et dans des cas spéciaux peuvent suppléer la moelle allongée.

Pour expliquer la nature des centres respiratoires spinaux, l'auteur rappelle la division du corps en métamères; dans son étude expérimentale de la respiration, un signe de la segmentation physiologique a reparu. Les neurones des centres spinaux conservent leur fonction respiratoire et tiennent sous leur domination les muscles de la respiration, alors même que cesse leur communication avec la moelle allongée.

La moelle épinière peut être considérée comme formée de segments: ce sont les cellules motrices situées dans la moelle allongée qui ont la prévalence et qui, peut-être par le moyen d'une spécification plus grande, parviennent le mieux à donner une impulsion aux neurones sous-jacents; mais, dans des circonstances déterminées, ceux-ci peuvent aussi fonctionner par eux-mêmes. Si leur action n'est pas complète et efficace, elle est harmonique; c'est pourquoi nous devons admettre l'existence (si discutée) des centres respiratoires de la moelle épinière.

F. DELENI.

1370) **Sur l'Excitabilité normale, sur la Fatigue et sur la Réparation des Centres Réflexes Médullaires,** par Giulio Andrea Pari. *Atti del Reale Istituto Veneto di Scienze Lettere ed Arti,* anno accademico 1903-04, t. LXIII, p. 623-677. Mémoire lu à la séance du 31 janvier 1904.

Les expériences ont consisté dans l'excitation du bout central d'un sciatique de grenouille, le gastrocnémien du côté opposé inscrivant la réaction. Dans l'excitabilité normale du centre réflexe médullaire, il convient d'insister sur le fait des oscillations automatiques de l'excitabilité qui s'inscrivent sur le tracé en élévations plus hautes et moins fortes alternantes; pareilles oscillations se notent dans l'activité normale de tous les centres nerveux.

Les centres réflexes médullaires se fatiguent aussi bien que les centres nerveux de fonction plus élevée. On ne peut continuer à soutenir (Mlle Joteyko) que la moelle ne se fatigue pas. Cette fatigue peut être démontrée en quelques secondes en excitant le bout central du sciatique par des stimulations tétanisantes; bientôt le gastrocnémien du côté opposé ne réagit plus, preuve que le centre médullaire est fatigué: si on porte alors l'excitation directement sur ce gastrocnémien du côté opposé, le muscle réagit de toute sa puissance de contraction, preuve que la fatigue ne l'a pas atteint. D'ailleurs la courbe de la fatigue musculaire (ligne continue) est différente du tracé de la fatigue médullaire (ligne ondulée); les ondulations de celle-ci sont dues aux oscillations automatiques de l'excitabilité, plus marquées dans la fatigue qu'à l'état normal.

En somme, les centres réflexes médullaires ne se comportent pas autrement que les autres centres nerveux, soit à l'état normal, soit dans la fatigue et dans sa réparation. Seulement le centre nerveux réflexe d'une grenouille se repose naturellement beaucoup plus vite (habituellement la restauration se fait en quelques secondes) que ne le fait un centre cortical de l'homme. Il n'y a physiologiquement pas de différence essentielle entre un centre nerveux inférieur d'un animal inférieur, et un centre nerveux supérieur de l'animal supérieur.

F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1371) **Anomalie congénitale du Rire,** par Debédat et Rocher (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux,* 5 février 1904, in *Gazette hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux,* 6 mars 1904, n° 10, p. 115.

Fillette de 14 ans, indemne de toute tare nerveuse, dont la face est normale au repos ou dans l'acte de sourire légèrement, mais qui prend l'aspect grimaçant du masque japonais dans le rire franc : la moitié supérieure de la face rit, la moitié inférieure grimace. Les auteurs pensent à l'existence d'anomalies musculaires des peauciers dont la contraction est très apparente et des muscles de la partie inférieure de la face.

Jean Abadie.

1372) **Sarcomatose Angiolithique de la Dure-mère chez une Aliénée,** par Anglade (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux,* 30 novembre 1903, in *Journal de Médecine de Bordeaux,* 7 février 1904, n° 5, p. 103.

Une femme de 30 ans présente des troubles mentaux d'ordre vésanique qui motivent l'internement : alternatives d'excitation et de dépression. Quatre mois après, apparaissent des attaques convulsives épileptiformes : à aucun moment

la malade n'offre de vomissements ou n'accuse des céphalées. Survient une tuberculose pulmonaire; les accès convulsifs cessent, mais l'excitation persiste jusqu'à la mort, qui est celle des tuberculeux ordinaires. A l'autopsie, outre les lésions viscérales habituelles des tuberculeux, on trouve la dure-mère envahie par des tumeurs multiples et de volume variable. Cette néoplasie cérébrale est primitive, car les autres organes sont indemnes de formations analogues. Ces tumeurs sont reconnues au microscope pour être du sarcome angiolithique. Elles se sont développées en provoquant uniquement des attaques épileptiformes et un état mental particulier nettement vésanique.

JEAN ABADIE.

1373) **Hypertrophie et lésions (tumeurs) du Ganglion Sympathique cervical supérieur**, par DE BUCK. *Bull. de la Société de Médec. mentale de Belgique*, février 1904 (fig.).

Chez un sujet présentant un ensemble de symptômes mentaux diffus, pouvant faire supposer une paralysie générale à forme aiguë, — mais dont le cerveau ne montra à l'autopsie aucune des lésions propres à cette maladie, — on rencontra le ganglion cervical supérieur droit hypertrophié ayant le triple de son volume normal (amande). Le ganglion gauche a le volume d'un œuf de pigeon.

Enveloppe fibreuse ; texture interne dure, fibreuse. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome du ganglion sympathique cervical gauche.

[Les relations entre la symptomatologie observée et cette lésion du sympathique nous paraissent bien vagues. Le seul symptôme qu'on pourrait être autorisé à lui rapporter, c'est l'inégalité pupillaire, encore que quelques détails et recherches complémentaires à cet égard eussent été opportunes.]

PAUL MASOIN.

1374) **Sur l'ampliation des Ventricules Latéraux dans les Maladies Mentales**, par L. MARCHAND. *Journ. de Neurologie*, Bruxelles, 20 mai 1904, n° 10.

Bayle (1826) avait déjà noté ce fait chez les paralytiques généraux. Il a été, depuis lors, observé dans diverses maladies mentales ; la paralysie générale fournit cependant une proportion bien supérieure aux autres psychoses.

Marchand a étudié systématiquement cette question. Ses études portent sur 125 cerveaux d'aliénés, dont 50 paralytiques généraux. Pour les détails des recherches et précautions, voir mémoire original. En dehors de quelques conclusions spéciales touchant les cerveaux des déments, Marchand formule les conclusions générales suivantes :

En résumé, l'ampliation des ventricules latéraux se rencontre dans les démences ; elle atteint son maximum dans la démence paralytique. Leur capacité est voisine de la normale dans les autres syndromes mentaux.

Associée à une diminution de poids du cerveau, elle est un des meilleurs signes macroscopiques des démences. Dans la paralysie générale, la pression du liquide céphalo-rachidien est plus forte que normalement. Aussi, deux causes surajoutent-elles leurs effets pour déterminer l'augmentation de capacité des ventricules latéraux : l'atrophie cérébrale d'une part, la pression exagérée du liquide céphalo-rachidien d'autre part.

Plusieurs symptômes de la paralysie générale relèvent de cette dernière.

La pression exagérée du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale est due à la suractivité des plexus choroïdes enflammés. Dans les autres formes de démence, la pression du liquide est normale et l'ampliation des ventricules latéraux n'est que la conséquence de l'atrophie cérébrale. PAUL MASOIN.

1375) **Un cas de Rhumatisme Cérébral avec Examen Anatomo-pathologique,** par JOSUÉ et SALOMON. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 22 octobre 1903, p. 1058-1059.

L'insuffisance de la technique a jusqu'ici empêché de se rendre compte des lésions des cellules nerveuses ou des méninges dans le rhumatisme. La pathogénie de celles-ci n'est pas bien élucidée. Faut-il incriminer une localisation du microbe et de la toxine sur le névraxe, ou faut-il accuser les lésions profondes du foie ou du rein, devenant elles-mêmes le point de départ d'une auto-intoxication? Voici l'observation de la malade : femme âgée de 38 ans; quatre jours avant l'entrée, angine, puis douleurs dans diverses articulations. Délire, réponses incohérentes, agitation.

A l'examen nécropsique, on est frappé du contraste qui existe entre les lésions macroscopiques, congestion des méninges, et l'intensité des altérations des cellules cérébrales. Partout la substance chromatophile a disparu; le protoplasma est homogène, le noyau mal limité se colore mal; il y a de nombreuses figures de neuronophagie. Les lésions ne sont pas partout identiques dans le lobe frontal et dans les zones motrices; dans le lobe frontal, la lésion est plus intense, plus massive. Les lésions cellulaires sont peu marquées. Les reins sont normaux. Le foie est graisseux. Le point capital de cette observation est l'intensité des lésions nerveuses : les lésions du foie ont-elles joué un rôle dans la genèse, dans les accidents cérébraux, en déterminant une auto-intoxication? le fait est bien vraisemblable.

Discussion. — ACHARD observe en ce moment une malade atteinte de rhumatisme cérébral avec délire, durant depuis plusieurs mois; l'apparition d'énormes escarres trophiques ne peut être attribuée qu'à une lésion des centres nerveux.

PIERRE MERKLEN demande si le rhumatisme curable, qui cède au traitement par les bains froids, est susceptible de donner lieu à des lésions encéphaliques aussi profondes. Ces altérations peuvent-elles se manifester en cas de traitement trop tardif ou en cas de pseudo-rhumatisme?

JOSUÉ répond que dans son observation il ne saurait être question de pseudo-rhumatisme. Il ne croit pas que la question de pronostic suffise pour établir une classification entre les formes de rhumatisme cérébral. Chez sa malade, le traitement salicylé avait été énergique et précoce.

P. SAINTON.

NEUROPATHOLOGIE

1376) **Hémiplégie concomitante du Voile du Palais et du Larynx chez une jeune fille porteur d'un Néoplasme probable de la Base du Crâne,** par BRINDEL (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux,* 22 janvier 1904, in *Gaz. hed. des Sc. Méd. de Bordeaux,* 21 février 1904, n° 8, p. 90.

Une jeune fille de 18 ans présente des céphalées intenses ayant débuté un an avant l'examen, de l'amaigrissement rapide, un peu d'hébétude, de la tachy-

cardie, une démarche ébrieuse, de l'exagération des réflexes tendineux du poignet et de la rotule des deux côtés. Elle n'offre ni troubles de la sensibilité, ni troubles de la motilité de la face et des membres. Elle n'a pas de vomissements. Sa papille est normale; son organe auditif est sain. Mais, à l'examen, on découvre une parésie de tout le voile du palais, avec immobilité absolue à droite; de plus, on trouve encore une immobilité complète de la corde vocale droite en position médiane. Ces troubles paralytiques du larynx et du voile du palais s'accompagnent d'ailleurs d'enrouement léger, de voix nasonnée, de reflux des aliments par les fosses nasales et d'engouement facile. L'auteur pense à une tumeur maligne, gliome ou tuberculome, née sur la face inférieure du cervelet comprimant le vaguo-spinal. Il tire de cette observation une nouvelle preuve de l'innervation du voile du palais en totalité par le vaguo-spinal, association des Xe et XIe paires, et non plus par le facial, comme l'enseignent encore des livres classiques. JEAN ABADIE.

1377) **Hémiplégie Chronique Progressive, avec remarques sur deux cas de Paralysie Agitante unilatérale sans tremblement** (Chronic progressive hemiplegia with remarks, etc.), par HUGH T. PATRICK (de Chicago). - *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXX, n° 8, août 1903, p. 469.

Fille de 18 ans (septembre 1903), sans antécédents, intelligente. Les troubles commencèrent entre 14 et 15 ans par de la fatigue en écrivant et une certaine maladresse du pied droit : néanmoins, à 15 ans, elle se plaça comme domestique, mais elle était déjà incapable de boutonner un vêtement. Il lui devint impossible de rester dans sa place à 17 ans et demi. Depuis quelques mois, elle présente le matin un gonflement du cou qui disparaît au bout d'une ou deux heures. — Quelques céphalalgies et des bouffées de chaleur. — Pas de tremblement, de douleurs, de convulsions, de vomissements, de tintements d'oreilles, de troubles de la vue, etc. — Bon état général.

Hémiplégie droite incomplète : la sensibilité superficielle et profonde est intacte dans tous ses modes. Les muscles du côté droit de la face sont très légèrement atteints : le masséter, le temporal, les ptérygoïdiens sont nettement parésiés du côté droit. Le bras droit peut exécuter des mouvements, mais faiblement : les doigts peuvent tenir un dynamomètre, mais ne peuvent le serrer. En marchant, le bras pend sur le côté et la main est ballottée par la marche. Pendant la marche, le pied droit est en varus équin : la démarche n'est ni ataxique ni spasmodique : il n'y a pas de steppage; le pied droit est levé plus haut que le gauche. Il n'y a pas d'atrophie, quoique les muscles soient un peu moins volumineux à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Les réflexes sont exagérés et le signe de Babinski est présent à droite.

Il est difficile de faire un diagnostic causal : cependant il semble qu'il s'agisse de ce que Charles K. Mills a décrit comme une dégénérescence lentement progressive des faisceaux pyramidaux ou du neurone cérébral moteur.

Patrick étudie à propos de son observation deux autres cas qui ont été rapportés comme hémiplégie progressive par Mills et Spiller. Il conclut que le sien mérite seul cette étiquette ; celui de Mills, en particulier, concernerait un cas de paralysie agitante unilatérale sans tremblement. L. TOLLEMER.

1378) **Un cas probable de Syphilis Héréditaire des Centres Nerveux, forme Méningée Bulbo-spinale,** par le Prof. RAYMOND. *Bulletin médical*. 9 juillet 1904, p. 629.

Malade de 20 ans; le syndrome réalisé se résume essentiellement dans l'hy-

drocéphalie, les manifestations du côté de la vue, la paraplégie incomplète des membres supérieurs portant principalement sur les mains; paraplégie accompagnée d'atrophie musculaire, de troubles de la sensibilité, des réflexes, des réactions électriques; de la difficulté de la marche; le tout ayant évolué en diverses étapes, chez un malade dont l'intelligence et la parole sont normales.

Le professeur analyse minutieusement cette symptomatologie complexe, et il l'interprète. Il conclut à des localisations méningées à siège multiple, face inférieure du cerveau, moelle cervicale, partie gauche de la région dorso-lombaire; elles sont probablement de nature hérédo-syphilitique. (Postérieurement à cette leçon, il s'est produit chez le malade une amélioration progressive sous l'influence du traitement spécifique.) THOMA.

1379) **La Maladie de Friedreich et les affections congénitales du cœur,** par CHARLES AUBERTIN. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1992 (4 observations dont une personnelle).

Dans trois cas il paraît s'être agi de rétrécissement pulmonaire, et dans un cas de rétrécissement mitral pur. L'auteur voit dans la coexistence de l'anomalie congénitale du cœur avec la maladie de Friedreich un fait à l'appui de la théorie congénitale de l'ataxie héréditaire de Friedreich. Observation détaillée : incoordination aussi marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux et olécraniens sont abolis; pied bot caractéristique. P. LONDE.

1380) **Un cas de Syringomyélie cervicale unilatérale,** par DEROUBAIX. *Journ. de Neurologie*, 1904, n° 10, p. 193; *Belgique médicale*, 1904, n° 26.

Les particularités de ce cas sont l'unilatéralité des troubles de la sensibilité et la distribution radiculaire de ces troubles. La face antérieure du bras, la région antéro-interne de l'avant-bras et de la main présentent une sensibilité tactile normale, sensibilité thermique amoindrie, sensibilité douloureuse fortement diminuée; à la région postéro-externe de l'avant-bras et de la main, à la face postérieure du bras, à la région omoplato-deltoïdienne, sensibilité tactile légèrement diminuée, sens thermique presque disparu, sensibilité douloureuse complètement abolie.

L'amyotrophie a débuté par la ceinture scapulaire et s'est étendue ultérieurement vers l'extrémité du membre.

Discussion : Sano, Crocq. (Même journal.) PAUL MASOIN.

1381) **Syndrome Solaire par Néoplasie médullaire et état de la Moelle lombo-sacrée cinquante-quatre ans après l'amputation de la jambe,** par DE BUCK. *Journal de Neurologie*, 5 avril 1904, n° 7.

Chez un sujet de 65 ans, se déclarent des troubles gastro-intestinaux de caractères spéciaux qui furent diagnostiqués syndrome solaire (?).

A l'autopsie, on trouva dans la moelle dorso-lombaire, à droite (depuis le 10e segment D jusqu'au 2e L), un gliome fusiforme ayant vers son équateur 2,5 à 3 millimètres de diamètre et localisé exactement dans la région latérale et postérieure de la substance grise médullaire, respectant les cornes antérieures, la colonne de Clarke et la zone d'entrée des racines postérieures en entamant jusque vers le milieu les cordons antéro-latéraux.

Examen histologique : gliome.

D'autre part, la moelle lombo-sacrée a été étudiée à la méthode de Nissl. Les

noyaux de la jambe et du pied amputés depuis cinquante-quatre ans montraient un état d'intégrité relative, en ce sens que peu ou pas de cellules avaient disparu ; elles ne se distinguaient de celles du côté opposé que par un certain état de turgescence avec dissolution partielle de la chromatine et ectopie du noyau. En somme, guère d'altérations, surtout si l'on songe au temps considérable qui s'était écoulé depuis l'amputation.

Avec raison, l'auteur pense que la violence du traumatisme (arrachement — ou section nette) établit une différence dans les résultats d'autopsies. Les expériences de Van Gehuchten et de de Beule sur l'hypoglosse confirment cette opinion.

A noter encore l'atrophie des cordons postérieurs et antéro-latéraux de la moelle, par atrophie simple du côté de l'amputation ; pas de sclérose des cordons postérieurs (*contrà* Switalski). PAUL MASOIN.

1382) **Épithélioma Glanduliforme de la Dure-Mère Cranienne consécutif à un carcinome du sein. Hémiplégie et Convulsions Épileptiformes,** par L. LENOBLE (de Brest). *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1903, p. 1079-1083.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, atteinte depuis trois ans de squirrhe du sein gauche, qui fut prise de paralysie flasque du côté gauche du corps, suivie de convulsions épileptiformes généralisées très fréquentes (jusqu'à 15 dans les 24 heures). Elle succomba quinze jours après le début des accidents. A l'autopsie, on constata l'existence d'un carcinome du sein et d'un carcinome secondaire du foie; au niveau de la dure-mère existaient des épaississements de volume inégal. Ils étaient formés par des amas de petites cellules réunis en tubes glanduliformes séparés par une coque conjonctive. C'est l'épithéliome glanduliforme des méninges. Il est à remarquer que, bien que l'altération méningée ne rappelle pas absolument la disposition du carcinome mammaire, c'est le carcinome qui est l'origine de la tumeur méningée. Celle-ci semble être la cause essentielle des crises épileptiformes, que l'on ne peut guère mettre sur le compte d'autres altérations constatées à l'autopsie. La malade a succombé en état de mal comme une épileptique ordinaire; ce fait anormal s'explique par les connexions indissolubles qui existent entre les diverses régions du cerveau.

PAUL SAINTON.

1383) **Deux cas de Syphilides Zoniformes tertiaires : l'un d'eux chez un tabétique. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien,** par SICARD et BOUCHAUD. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 octobre 1903, p. 1064-1068.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'un tabétique chez lequel apparut une éruption correspondant au territoire cutané des dix nerfs dorsaux et par les VIIe, VIIIe, IXe et Xe nerfs intercostaux. Lymphocytes nombreux à la ponction lombaire. Les placards cutanés se sont cicatrisés sous l'influence d'un traitement intensif.

OBSERVATION II. — Homme de 32 ans; présence de syphilides zoniformes au niveau de l'hémithorax gauche. Il y avait lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Il est intéressant de savoir si le fait de l'apparition de tels syphilides peut faire prédire à l'avance la lymphocytose rachidienne.

P. SAINTON.

1384) **Le signe d'Argyll et la Méningite syphilitique,** par MARIO BERTOLOTTI. *Rivista Critica di Clinica medica*, an V, nos 23-24-25, Florence. 1904.

Dans la grande majorité des cas, la paralysie spinale syphilitique débute par

un processus méningé, ainsi que Brissaud l'a soutenu le premier, il y a une dizaine d'années.

Le signe d'Argyll se rencontre assez fréquemment dans la méningo-myélite syphilitique progressive, et cela vient à l'appui de l'opinion de Babinski pour qui le signe d'Argyll est un symptôme pathognomonique de syphilis acquise ou héréditaire du système nerveux.

Le signe d'Argyll est un épiphénomène de la méningite syphilitique chronique qui accompagne tout processus syphilitique des centres. La nature épiblastique de la membrane qui revêt la cavité sous-arachnoïdienne rend compte de la susceptibilité des méninges cerébro-spinales à l'égard du virus syphilitique.

Le signe d'Argyll n'est donc pas un symptôme essentiellement tabétique; aussi bien qu'aux tabes, il peut appartenir à la paralysie générale, à la syphilis cérébrospinale, à l'hémiplégie, à la paralysie pseudo-bulbaire et à la méningomyélite syphilitique. F. Deleni.

1385) **Lymphocytose du Liquide Céphalo-Rachidien dans trois cas de Névralgie du Trijumeau,** par A. Pitres (de Bordeaux). *Réunion Biologique de Bordeaux*, 2 février 1904, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1904, p. 270, n° 6.

Chez trois malades atteints de névralgie rebelle du trijumeau, Pitres a constaté dans le liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire la présence de lymphocytes. Cette constatation met en relief un fait assez imprévu dans certains cas de névralgie du trijumeau, l'existence d'une réaction méningée. Jean Abadie.

1386) **Méningite Tuberculeuse en plaques au cours d'une phtisie pulmonaire,** par Maurice Michel et René Gaultier. *Arch. gén. de Médecine*, 1904, p. 1678.

Femme de 32 ans, toussant depuis deux ans et amaigrie. Elle est prise progressivement d'hémiplégie droite totale, prédominant au bras, avec hémianesthésie plus marquée aux extrémités. Vomissements bilieux. Rémission de trois jours, deux jours après l'entrée. La déglutition et la parole deviennent difficiles; escarre à la fesse droite, relâchement des sphincters. Réflexes exagérés. Céphalalgie intense. Sueurs, tachycardie: flots d'albumine. Mort vingt-cinq jours après l'entrée. — Autopsie : plaques de méningite tuberculeuse le long de la scissure de Rolando, s'étendant depuis le pied de la troisième frontale jusqu'au lobule paracentral. La méningite intéressait la substance grise sous-jacente. P. Londe.

1387) **Pachyméningite hémorragique compliquée d'Hémorragies intrapulmonaires chez un Alcoolique porteur d'une Cirrhose latente,** par Jean Heitz. *Revue de Médecine*, juillet 1904, p. 580-590.

Cette observation est intéressante par la précision de certains signes qui ont permis de faire le diagnostic malgré le résultat incertain de la ponction lombaire. La contracture généralisée aux quatre membres, la raideur de la nuque, le signe de Kernig très marqué, le coma, la céphalalgie se sont montrés avec une netteté parfaite. Au contraire, il était difficile de se baser sur l'aspect du liquide céphalo-rachidien; au moment de la première ponction, le sang provenait évidemment de la piqûre d'une veine; dix jours après l'ictus, le liquide était clair, limpide, mais, après autre fugation, il donna un tout petit culot formé d'héma-

ties et de polynucléaires. La conclusion, c'est que les résultats de la ponction lombaire ne sont pas comparables, en ce qui concerne les hémorragies dure-mériennes, avec ceux qu'elle fournit dans les hémorragies pie-mériennes.

THOMA.

1388) **Sciatique ancienne. Déformation Complexe de la colonne vertébrale (Cyphoscoliose avec courbures de Compensation) ayant persisté après guérison de la névralgie. Hystérie concomitante,** par ROUGET. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 octobre 1903, p. 1048-1058.

Soldat de 23 ans, atteint de sciatique gauche, qui présente non seulement une scoliose homologue, mais une déformation beaucoup plus accentuée qui la masque en quelque sorte, une cyphose lombaire très intense. Les déformations complexes de ce genre sont rares; on en trouve un seul exemple dans la thèse de Phulpin. Outre la sciatique, le malade a tous les stigmates de l'hystérie. Quels sont les rapports qui existent entre ces deux affections? Il semble à l'auteur que la névrose concomitante puisse jouer un rôle dans les déformations vertébrales qui surviennent chez les sujets atteints de sciatique; on expliquerait ainsi l'inconstance de ces déformations, les scolioses alternantes, la persistance des attitudes vicieuses après les douleurs.

Discussion. — COMBY a vu ce malade auparavant; il se demande si l'hystérie doit être mise en cause et si la suggestion suffira à la guérir.

P. SAINTON.

1389) **Hyperesthésie du Tibia à la pression,** par SABRAZÈS (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 24 avril 1904, n° 17, p. 201.

Bon nombre de malades ressentent une douleur vive lorsqu'on appuie fortement le pouce sur la face interne des tibias (tiers inférieur), alors que ces os ne présentent aucune déformation appréciable et que la syphilis n'est pas en cause. Cette constatation a été faite chez les variqueux, à la période de début des œdèmes sus-malléolaires, dans la leucémie, dans la sciatique.

JEAN ABADIE.

1390) **Paralysies Urémiques et Lacunes de Désintégration cérébrale,** par CASTAIGNE et FERRAND. *Semaine méd.*, n° 26, 29 juin 1904, p. 201.

Les auteurs apportent des faits anatomiques et expérimentaux montrant que les sujets porteurs de lésions anciennes, même minimes, des zones motrices du cerveau sont, plus que tous les autres, exposés aux accidents paralytiques de l'urémie.

THOMA.

1391) **Contribution au diagnostic de l'Éclampsie,** par SIGISMONDO PASCOLETTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 12 juin 1904, p. 748.

Deux cas remarquables : le premier par son début précoce et la longue durée de la période convulsive qui ne compromit cependant pas la gestation; le second par sa forme larvée et incertaine qui embarrassa le médecin et compromit l'état de la malade.

F. DELENI.

1392) **Les propriétés toxiques de l'Aspergillus fumigatus en rapport avec les saisons de l'année,** par C. CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*. vol. XXX, fasc. 1, p. 86-95, mai 1904.

L'*Aspergillus fumigatus* élabore simultanément deux toxines; l'une, tétanisante

et convulsivante, soluble dans l'alcool, est produite en plus grande abondance en été. La production de l'autre toxine reste invariée au cours des saisons.

F. Deleni.

1393) **Transmission de la Maladie du Sommeil par les Mouches Tsé-tsé,** par Blanchard. *Académie de Médecine*, 7 juin 1904.

Rapport sur un travail de M. Brumpt.

La Glossina palpalis n'est pas seule à propager le trypanosome de la maladie du sommeil, mais certaines mouches appartenant à la famille des tabanides peuvent jouer le même rôle.

Il faut donc craindre l'apparition de la maladie même dans les régions où les glossines n'existent pas. C'est ainsi que des trypanosomes pathogènes pour l'homme ont pu être apportés en Algérie; Neveu a pu en rencontrer dans le sang de six malades.

E. F.

1394) **Pathogénie du Zona et Paralysies,** par Cousot. *Bull. de l'Acad. royale de médec. de Belgique*, mai 1904.

En dehors des zonas dépendant de névrites périphériques (traumatismes, intoxications), il y a des zonas qui relèvent de lésions des ganglions vertébraux (cancer, tuberculose des ganglions). Reste un troisième groupe qui semble bien devoir être rattaché à une lésion du système nerveux central (infections aiguës, fièvre zostérienne de Landouzy).

Parmi les symptômes accusant l'altération du système nerveux, il faut citer des paralysies ordinairement transitoires. Elles apparaissent dans les formes périphériques du zona comme dans les formes fébriles.

Ces paralysies atteignent souvent, dans le zona ophtalmique, les nerfs de la troisième et de la sixième paire. Dans le zona siégeant dans l'aire de distribution des branches du trijumeau, survient une paralysie faciale plus ou moins complète.

Des observations de l'auteur, il résulte que le nerf facial peut être frappé de paralysie à la suite de zonas dans le domaine du plexus cervical. Dans ces observations, il s'agissait de fièvres zostériennes reproduisant le syndrome décrit par Landouzy.

Enfin, on a décrit des paralysies et des atrophies dans le membre supérieur et inférieur à la suite de zonas des membres.

Les paralysies consécutives s'expliquent dans certains cas par la névrite périphérique; celle-ci se propagerait par des amastomoses entre les nerfs. Pour les membres, cette interprétation n'offre aucune difficulté. Mais dans d'autres cas, par exemple dans les observations rapportées, il faut admettre que les paralysies sont attribuables aux lésions centrales. D'une manière générale, c'est l'explication qui convient lorsque l'éruption dépend d'une infection générale. Ainsi ont pensé Head et Letulle.

En résumé, le zona et les paralysies nerveux survenant dans le cours d'affections générales sont l'expression d'une altération spéciale des centres nerveux.

Paul Masoin.

1395) **Zona et Hystérie. Manifestations métamériques,** par Chavigny. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1931 (2 obs. pers.).

Observation I. — Chez une hystérique, à la suite d'un abcès dentaire, apparut un zona thoracique unilatéral gauche à distribution métamérique, occupant

une bande de 3 centimètres de large, « dont l'axe est dans un plan bien perpendiculaire au plan médian du corps. » Il y avait eu deux ans auparavant une éruption analogue à droite.

Observation II. — Chez un rhumatisant hystérique, Chavigny a vu à la suite d'une angine banale un zona cervical droit. « L'éruption, en une traînée nettement horizonzale, occupe une bande longue de 10 centimètres, large de 2, à égale distance du rebord de la mâchoire inférieure et de la clavicule. » Douleurs jusque dans le bras droit.

P. Londe.

1396) **Urticaire Zoniforme. Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien,** par Ch. Dopter. *Gazette des Hôpitaux*, 5 juillet 1904, n° 76, p. 753.

Malade qui, quatre jours après une angine pultacée banale, a présenté une éruption ortiée bien caractérisée, à topographie segmentaire accompagnée de quelques signes méningés frustes (céphalée, exagération des réflexes rotuliens, ébauche de trépidation épileptoïde et de signe de Kernig, hyperesthésie cutanée.

Une ponction lombaire fait constater une lymphocytose. Cette ponction provoque une recrudescence de l'éruption, puis tout rentre dans l'ordre. Une deuxième ponction lombaire montre la diminution; une troisième, la disparition de la lymphocytose.

L'auteur remarque que : 1° L'éruption ortiée s'est manifestée suivant une disposition symétrique, métamérique, zoniforme. — 2° La lymphocytose constatée dans bon nombre de cas de zona et dans cet urticaire zoniforme permet de penser à la communauté d'origine des deux sortes d'éruption, et d'envisager leur commune nature centrale, tropho-névrotique.

Thoma.

1397) **Cytologie du Liquide Céphalo-Rachidien dans quatre cas de Zona,** par R. Brandéis (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 12 avril 1904, in *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1904, p. 649, n° 13.

Recherches cytologiques dans quatre cas de zona en pleine évolution zostérienne ou déjà guéris. Dans deux observations où la ponction lombaire fut faite après le début du zona, la lymphocytose céphalo-rachidienne était très abondante. Dans une autre, où la ponction fut faite onze mois après le début des accidents zostériens, il y avait une lymphocytose manifeste. Enfin, dans le quatrième cas, relatant un cas de zona vieux de dix ans, il existait encore une légère lymphocytose céphalo-rachidienne.

Jean Abadie.

1398) **Zona et affections banales de l'appareil Digestif,** par E. Rouyer. *Bulletin médical*, 15 juin 1904, p. 552.

Cinq cas de zona ayant accompagné ou suivi des affections légères du tube digestif (angine, diarrhée, embarras gastrique). C'est une série comparable a celle de Dopter pour qui zoster et zestéroïde tendent à se confondre. De tels faits confirment l'opinion de Brissaud pour qui tout zona peut survenir à la suite d'une infection quelconque dont il est une simple manifestation.

Thoma.

1399) **Les réactions Nerveuses au cours des Herpès génitaux,** par P. Ravaut et Darré. *Annales de Dermatol. et de Syph.*, juin 1904, p. 481.

Leucocytose 21 fois sur 26; dans l'herpès génital, le système nerveux joue un rôle très important.

Feindel.

1400) Réactions nerveuses dans le Purpura exanthématique, par H. Grenet. *Gazette des Hôpitaux*, 4 août 1904, p. 868 (6 obs.).

Dans les deux premières observations, la succession du purpura et du zona prouve la réalité d'une altération nerveuse.

Les quatre dernières n'ont présenté aucune particularité notable. La ponction lombaire seule a révélé l'existence d'une réaction méningée caractérisée par la lymphocytose et l'excès d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Thoma.

1401) Sur la pathologie du Goitre et du Crétinisme, par Bayon. *Archivio di Psichiatria, Neuropat. Antrop. cr. e Med. leg.*, an XXV, fasc. 3, p. 351, 1904.

Le goitre, et par conséquent le crétinisme, seraient la séquelle de maladies infectieuses; cela pourrait être démontré par l'observation et par l'expérimentation.

F. Deleni.

1402) Données statistiques et étiologiques sur l'endémie Crétino-Goitreuse dans la province de Turin, par Stefano Balp. *R. Accademia di Medicina di Torino*, séance du 26 février 1904.

L'insuffisance thyroïdienne est la cause du goitre et du crétinisme. La maladie est endémique, mais elle a des retours nettement épidémiques. Ses conséquences sont relativement légères chez l'adulte, mais très graves si la maladie est congénitale, ou a été contractée dans l'enfance, ou s'est greffée sur une hérédité goitreuse; elle arrête et fixe l'intelligence de l'enfant dans l'état où elle était quand la maladie a sévi.

L'hyperactivité fonctionnelle de la thyroïde (enfance, grossesse) prédispose à la maladie. La mauvaise hygiène des habitations, le séjour dans des logements humides et sombres contribuent au développement de la maladie en maintenant la vitalité des germes, en leur préparant le terrain de culture et en prédisposant l'organisme à l'infection.

Le principal véhicule de l'infection est l'eau de boisson. La substance infectante n'a pas de rapport avec la nature du sol, et elle n'existe pas dans le sol. Mais c'est accidentellement qu'elle tombe sur le sol d'où elle est entraînée par les eaux superficielles dans les sources mal protégées et les ruisseaux peu profonds,

Le remède est la cure thyroïdienne en dehors du pays infecté. La prophylaxie est toute d'hygiène.

F. Deleni.

1403) Nouvelles recherches sur la Pellagre des poules, par Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 1-16, mai 1904.

Les poules nourries de maïs avarié présentent les unes les phénomènes de la pellagre aiguë et les autres ceux de la pellagre chronique. Les premières meurent du fait d'inflammations aiguës des viscères, le plus souvent localisées au poumon et au péricarde, et qui sont de nature aspergillaire et d'origine intestinale; les autres meurent dans le marasme après avoir quelquefois résisté des années, et on trouve à leur autopsie des reliquats des inflammations aiguës des viscères. Les poules nées de parents pellagreux ne résistent pas davantage à cette alimentation; elles se comportent comme les autres. Celles qui présentent les signes de la pellagre chronique résistent moins aux spores d'aspergillus que les poules saines. Les spores d'aspergillus injectées dans le péricarde déterminent la mort à la suite de phénomènes aigus de pellagre; elles restent à l'état de

spores, déterminent une réaction locale grave, et ne sont détruites que par un processus extracellulaire. F. Deleni.

1404) **A propos de la Maladie de Raynaud,** par Paul Masoin. *Bull. de la Soc. de Médec. mentale de Belgique,* avril 1904).

Se basant sur un grand nombre d'observations de troubles angio-tropho-neurotiques, l'auteur montre que l'ancien concept de la maladie de Raynaud est trop étroit. Les troubles trophiques décrits sous ce nom ont des liens intimes de relation avec l'asphyxie des extrémités, l'érythromélalgie, la main et le pied « succulents », etc. Ces vues particularistes sont contraires à l'esprit clinique qui tend à ramener ces altérations vers un schéma commun, non à les éloigner les unes des autres.

L'auteur discute également l'origine de la névrite trouvée dans certains cas Elle peut être la conséquence des troubles trophiques primitifs, fondamentaux. Mais, d'autre part, des lésions centrales du système nerveux peuvent déterminer des accidents angio-trophiques du même ordre (exemple cité). Le terme maladie de Raynaud est cliniquement inexact : le terme syndrome de Raynaud lui serait avantageusement substitué. Paul Masoin.

1405) **Sur un cas de Maladie de Basedow avec Syndrome Addisonien,** par Moutard-Martin et Malloizel. *Bulletins de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* 17 décembre 1903, p. 1532.

L'association du syndrome d'Addison et du syndrome de Basedow a été signalée à plusieurs reprises. Dans l'observation, il s'agit d'une femme qui, après une rougeole survenue à 26 ans, a vu ses forces diminuer, de l'oppression survenir. De temps en temps, elle avait les jambes enflées. La mélanodermie survint enfin : elle s'accompagnait de bouffées de chaleur, de tremblement. Les cheveux, les sourcils, les poils se sont atrophiés, ainsi que les seins. Puis il survint des modifications du caractère, des crises de diarrhée ; en même temps avait apparu de l'exophtalmie et le corps thyroïde avait acquis un volume considérable. Le pouls varie entre 88 et 112. Il y avait chez la malade un mélange des deux affections Les auteurs soupçonnent, dans les cas de ce genre, l'origine sympathique des deux syndromes.

Discussion. — Achard rappelle qu'il a présenté au Congrès de 1900 une malade ayant des troubles analogues et ayant subi la résection bilatérale du grand sympathique trois ans auparavant. P. Sainton.

1406) **Un cas de maladie de Dercum,** par Le Noir. *Société de l'internat des Hopitaux de Paris,* 23 juin 1904.

Femme de 60 ans, chez laquelle il existe une lipomatose symétrique localisée aux membres inférieurs, avec intégrité des pieds, sans œdème ni modification de la peau au niveau des masses adipeuses.

Chez cette malade existent encore l'asthénie et l'état mental signalés dans la plupart des cas de maladie de Dercum, mais les douleurs spontanées ou provoquées dans les régions lipomateuses font presque totalement défaut ; par contre, le corps thyroïde est atrophié.

Il faut enfin noter que la mère de la malade aurait présenté une disposition analogue des membres inférieurs.

Ce cas représente une forme atténuée, non douloureuse, de la maladie de Dercum. E. F.

1407) **Deux cas d'Adipose Douloureuse, suite d'Ovariotomie**, par J.-A. Sicard et Roussy. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 octobre 1903, p. 1068-1075.

La pathogénie de l'adipose douloureuse est encore à faire; des théories diverses ont été proposées ; on a voulu expliquer le trouble fonctionnel trouvé par une théorie ovarienne ou un trouble des glandes à sécrétion intense. En recherchant dans les observations des chirurgiens tels que Glœvecke et Jayle, on est frappé des cas qui semblent appartenir à la maladie de Dercum. Deux observations de l'auteur où l'adipose se montra à la suite d'une ovariotomie montrent qu'il faut discuter un peu plus longuement qu'on ne l'a fait jusqu'ici la pathogénie ovarienne. Il est bien évident qu'il faut tenir compte du passé nerveux. Le traitement thyroïdien a été employé sans résultat dans l'un des cas; le traitement ovarien a été conseillé aux deux malades, mais les résultats en sont encore inconnus. P. Sainton.

1408) **Note sur la Psychologie des Cholémiques**, par A. Gilbert et P. Lereboullet. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 août 1903, p. 953-956.

L'état mental des sujets, atteints soit d'affections déterminées des voies biliaires, soit de cholémie simple familiale, présente des caractères spéciaux. Chez de nombreux sujets, l'hyperexcitabilité cérébrale prédomine, la cholémie bien supportée paraît exercer une action favorable sur le fonctionnement cérébral; ils sont remarquables par leur intelligence, leur activité, leur initiative, voire même leur volonté tendant à un but fixe. Ces cholémiques, malgré leurs manifestations extérieures, sont tristes, et, malgré la satisfaction du présent, tendent à envisager l'avenir avec découragement. Les idées noires, le tœdium vitæ sont fréquents; le suicide n'est point exceptionnel. D'autres fois, l'hypochondrie domine et les malades s'exagèrent la moindre indisposition dont ils sont atteints. Parfois, enfin, ils sont hantés par l'idée de la maladie et de la mort. L'histoire fournit des exemples significatifs à ce sujet; Napoléon Ier et son frère Louis en font preuve. La cholémie, si fréquente chez les Orientaux, ne nous révèle-t-elle pas un trait capital de leur caractère, la tristesse?

A la tendance mélancolique peut se joindre l'aboulie, l'indécision. Il est nécessaire de faire jouer dans ces symptômes un rôle à la prédisposition nerveuse héréditaire. Le rôle des affections biliaires superposées n'y est pas, en tout cas, discutable. P. Sainton.

1409) **Deux observations de Spina bifida**, par Gross et Theuveny. *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie*, 13 juin 1904.

Spina bifida sous une tumeur sacro-coccygienne grosse comme une mandarine, masquant ce spina bifida dont elle était séparée par une membrane fibreuse et un pédicule plein.

Dans la deuxième observation, le spina bifida fut opéré; dans les semaines qui suivirent, il se produisit de l'hydrocéphalie, puis de l'incontinence du sphincter anal et un prolapsus du rectum; rien du côté de la vessie. E. F.

1410) **L'Origine Biliaire de la Mélancolie**, par A. Gilbert, P. Lereboullet, P. Cololian. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 août 1903, p. 957-980 (11 obs. pers.).

La nature de la mélancolie est restée obscure, malgré les nombreuses publi-

cations faites à ce sujet. D'après des observations portant sur plus de cinquante cas, les auteurs concluent qu'elle est souvent, pour ne pas dire toujours, liée à la cholémie familiale. Depuis longtemps on a signalé le facies mat, jaunâtre ou terreux des mélancoliques ; les symptômes gastro-intestinaux, dyspepsie, crises de boulimie, constipation, hémorrhoïdes ont attiré l'attention.

Les mélancoliques ont de la somnolence, de la bradycardie ; l'association du diabète simple ou lévulosurique avec la mélancolie n'est pas rare.

Les arguments que les auteurs peuvent fournir à l'appui de cette origine biliaire sont les suivants. Les antécédents biliaires sont fréquents, ainsi que les antécédents nerveux.

Les symptômes psychiques, qui sont ceux des différentes variétés de mélancolie, s'accompagnent des signes révélateurs de la cholémie (facies, xanthodermies, mélanodermies, xanthélasma, nœvis artériels et capillaires) ; l'urobilinurie, parfois la cholémie sont fréquentes; on trouve souvent des pigments biliaires dans le sérum. La cholémie peut être légère, mais elle existe. En même temps il y a de l'albuminurie, de la glycosurie et de la fièvre que la mélancolie serait impuissante à expliquer.

L'évolution même est caractéristique ; une malade, qui put être suivie, mourut, comme les hépatiques, dans le coma hypothermique.

Le traitement de l'affection biliaire causale fait dans un certain nombre de cas disparaître les accidents. P. Sainton.

1411) **La Neurasthénie Biliaire**, par A. Gilbert et P. Lereboullet. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 août 1903, p. 956-966.

Depuis que Béard a décrit la neurasthénie, on la considère souvent comme la conséquence d'une affection organique légère, par exemple utérine, gastrique, hépatique. Les caractères de cette dernière et sa fréquence ont été peu précisés; les recherches des auteurs leur ont montré qu'un grand nombre de neurasthénies avaient pour origine une affection latente ou évidente des voies biliaires Ces cas étaient considérés comme primitifs; cependant un examen attentif des divers signes révélateurs de la cholémie mettait en relief l'existence antérieure d'une altération des conduits biliaires.

Cette variété de neurasthénie se rencontre aussi bien chez les sujets atteints de cirrhose, d'ictère, de lithiase que chez ceux qui sont atteints de cholémie familiale. En même temps que des antécédents biliaires, on relève chez eux des antécédents névropathiques. Certaines infections graves, comme la fièvre typhoïde, la grippe, les appendicites ; légères, comme les angines, les stomatites, les parotidites, paraissent jouer le rôle de causes occasionnelles.

L'expression clinique est variable : il existe de l'asthénie, de la fatigue intellectuelle, des troubles de la volonté, une aboulie manifeste et une tendance marquée à la mélancolie. Rarement la céphalée a les caractères de la céphalée des neurasthéniques ; il y a des accès de migraine, de la somnolence dans la journée. Avec ces troubles nerveux coïncident des symptômes dyspeptiques, de l'entérite membraneuse ; la constipation est habituelle. Les hémorroïdes sont fréquentes. Les sujets accusent aussi des douleurs articulaires (rhumatisme biliaire), une sensibilité excessive au froid avec chair de poule facile, de la tendance au prurit et à l'urticaire. Il existe de la bradycardie; une facilité aux hémorragies (gingivorragies, épistaxis, hémosialémèses) ; des crises d'angine de poitrine toxique; enfin les sujets consultent pour de l'impotence génitale. Le teint est cholémique; il peut exister des modifications objectives du foie, de la

rate (hypertrophie, matières). Il y a de l'urobilinurie, une légère albuminurie **intermittente**. L'examen du sérum montre une cholémie marquée.

Les moyens thérapeutiques employés ont consisté en une médication en deux **temps**: dans la première phase, les sujets sont soumis à la thérapeutique de la **cholémie**; dans la seconde, le traitement vise surtout l'état nerveux.

P. SAINTON.

1412) **Les Bourdonnements d'Oreille chez les Neurasthéniques,** par A. PUGNAT (de Genève). *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie,* n° 21, 21 mai 1904, p. 609.

Les caractères des bourdonnements d'oreille neurasthéniques proprement dits sont, d'après l'auteur : de s'atténuer dans le bruit, d'augmenter dans le silence; d'être plus intenses le soir et dans la nuit que le matin; d'être localisés dans les oreilles et parfois dans la tête; d'exister chez des individus dont les oreilles sont anatomiquement intactes; d'être accompagnés le plus souvent de troubles nerveux variés et des autres stigmates neurasthéniques. Ces bourdonnements s'observent surtout chez les femmes; ils sont assez fréquents. Tout traitement otologique est aussi irrationnel que nuisible : l'auteur recommande les bromures et l'électricité statique, sous la forme de l'aigrette, appliquée localement, dont il loue l'action calmante. JEAN ABADIE.

1413) **Hystéro-traumatisme à manifestations cardiaques,** par DEBOVE. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, n° 24 p. 1499.

Il s'agit d'un saturnin qui, trois jours après une chute de six mètres avec fracture de côtes, fut pris de syncope. Au moment de l'examen pratiqué par Debove un an plus tard à l'hôpital, les troubles cardiaques consistaient surtout dans une accélération énorme du pouls (160), avec inégalité, irrégularité et intermittences après l'ascension d'un escalier; le pouls étant habituellement à 78. Il y a de plus de la douleur précordiale et des crises d'angoisse.

Debove rapporte ces accidents à l'hystérie à cause des stigmates suivants : contracture des muscles du membre inférieur gauche avec raccourcissement sans fracture du fémur. Hémihypoesthésie gauche sensitivo-sensorielle. Rétrécissement du champ visuel. Céphalée; vertiges. Pronostic sombre quant à la vie professionnelle. Discussion du cas au point de vue médico-légal.

P. LONDE.

1414) **Sur une Hémiathétose fonctionnelle** (U. functionnelle Hemiathétose), par SIEFER (clin. du prof. Hitzig). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXXVIII, fasc. 3, 1904, p. 944 (5 p.).

L'hémiathétose fut diagnostiquée d'abord d'origine cérébrale; l'apparition d'une anesthésie en manchette fit faire le diagnostic. Guérison par l'hypnose. On peut jusqu'à un certain point voir là une névrose professionnelle : le malade était cordonnier. M. TRENEL.

1415) **Mutisme Hystérique par Aphonie. Phénomènes associés d'Astasie-Abasie,** par LABOUCLE. *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux,* 13 décembre 1903, n° 50, p. 610.

Un soldat de 23 ans tombe de coup de chaleur et présente aussitôt après une crise convulsive, qui laisse après elle un mutisme complet. Le malade parle uniquement avec les lèvres, sans la moindre sonorité. La pression exercée sur le larynx provoque une raideur spasmodique du dos et une ébauche d'arc

de cercle; elle fait naître aussi une sorte d'inquiétude. Le malade présente une hyperesthésie généralisée à la peau et aux muqueuses. On ne constate chez lui aucun phénomène paralytique de la face, de la langue ou des membres. Mais il peut à peine se tenir debout, il s'écroule sous lui, il lui est impossible de faire quelques pas : appuyé contre une table, il reste droit et debout. Le mutisme a disparu deux jours après, spontanément, au réveil. La station debout et la marche reviennent plus lentement, progressivement, en dix jours.

JEAN ABADIE.

1416) **Sur un cas de Syndrome Labyrinthique Hystérique,** par A. BOUYER (de Cauterets). *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, n° 22, 28 mai 1904, p. 641.

Jeune fille du service de Pitres, 22 ans, franchement hystérique, présente une sensibilité douloureuse très vive au plus léger effleurage de la région mastoïdienne gauche, et une surdité complète de l'oreille du même côté. Aucun bruit extérieur n'est entendu par cette oreille ; la perception cranienne est supprimée dans tout le côté gauche ; le Rinne se latéralise d'une manière complète à droite. La douleur mastoïdienne est diffuse, étendue même au delà de l'apophyse mastoïde, sans points électifs au niveau de l'antre ou de la pointe : mais la région douloureuse est analgésique à la piqûre et l'on constate que la mastoïde est englobée dans une hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche, à laquelle échappent seuls le tympan et la partie osseuse du conduit auditif. Trois ou quatre jours après cet examen, la malade éprouva, à plusieurs reprises, des crises paroxystiques de bruits subjectifs auriculaires à gauche, sous forme de sifflets-de locomotive, qui s'accompagnaient d'un état vertigineux avec vomissement et propulsion à une chute latérale gauche. Un traitement suggestif fit disparaître tous ces accidents. Bouyer, à la suite de cette observation, rappelle les faits cliniques qui l'ont conduit à admettre l'existence d'un syndrome labyrinthique de nature hystérique. JEAN ABADIE.

1417) **Néphrotomie pour Anurie Hystérique,** par POUSSON (de Bordeaux) *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 7 nov. 1903, in *Gaz. hebd. des Sc. médic. de Bordeaux*, 29 novembre 1903, n° 48, p. 584.

Une jeune fille a présenté il y a deux ans des crises d'anurie totale d'une durée de cinq à six jours, suivies de débâcles de plusieurs litres d'urine à la suite desquelles la fonction urinaire se rétablissait pour quelques semaines. Depuis, les crises d'anurie se rapprochèrent et se prolongèrent, et, au bout de cinq à six mois, la malade en vint à ne plus rendre une seule goutte d'urine : cependant, à ce moment, l'application sur la région lombaire de sangsues ou de ventouses réveillait la sécrétion pour quelques jours. Bientôt l'effet des sangsues et des ventouses cessa de se faire sentir. Les vomissements et la diarrhée qui avaient lieu seulement de temps en temps, lorsque la malade urinait par intermittence, devinrent fréquents, se répétant parfois plusieurs fois dans la journée : des douleurs lombaires droites, continues, intolérables, apparurent et nécessitèrent l'usage de la morphine. Malgré tout cet appareil alarmant, l'état général ne laissait rien à désirer en apparence. Pousson jugeant, avec la malade, la situation intolérable, se décida, sur les instances de celle-ci, à intervenir chirurgicalement, bien qu'il n'eût jamais constaté une raison anatomique des accidents précédents. Le rein apparut sain dans la plaie opératoire ; pour que l'on pût mieux juger de son intégrité, il fut incisé et drainé à l'aide d'une sonde de

Pétzer placée dans le bassinet. Le soir même, la malade rendait par le sondage 180 centimètres cubes d'une urine sanguinolente; dans la nuit, elle urinait seule 250 centimètres cubes d'une urine rosée. Les jours suivants, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures oscilla entre 1,500 et 2,000 centimètres cubes. L'opération date de trois semaines, l'opérée est en bonne santé, la reprise de la fonction rénale est complète ; mais sera-t-elle définitive? P... ne peut l'affirmer et craint les surprises des perturbations fonctionnelles que ménage si facilement l'hystérie. JEAN ABADIE.

1418) **Nouvelle contribution des rapports entre l'Acidité Urinaire et l'Épilepsie,** par GALDI et TARUGI. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 6, p. 337-355, juin 1994.

L'augmentation de l'acidité urinaire coïncide avec la diminution puis la perte du pouvoir convulsivant de l'urine; en d'autres termes, l'acidité urinaire est augmentée dans la phase post-accessuelle, et elle est diminuée dans la phase pré-accessuelle. F. DELENI.

1419) **Équivalent viscéral chez un Épileptique (Œdème pulmonaire aigu),** par V. ALESSI. *Clinica moderna*, 1er juin 1904, p. 253.

Attaque subite d'œdème pulmonaire aigu chez un vieil épileptique; l'auteur la considère comme un équivalent épileptique, vu certains détails de la symptomatologie et parce que les centres respiratoires corticaux de ce malade ont été perturbés par de nombreuses bronchites et par une pneumonie.

F. DELENI.

1420) **Note sur l'intérêt clinique de quelques Équivalents Épileptiques,** par CH. FÉRÉ. *Revue de Médecine*, juin 1904, p. 449-452.

L'auteur donne deux observations où les crises convulsives furent remplacées par l'apathie et la narcolepsie: la première disparut avec la continuation du traitement bromuré dans un cas, la seconde grâce à une légère augmentation de la dose quotidienne de belladone dans l'autre cas. THOMA.

1421) **Le Syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner en tant que Stigmate Dégénératif fréquent, notamment chez les Épileptiques,** par NEGRO. *Archivio di Psichiat., Neurop., Antrop. cr. e Med. leg*, an XXV, fasc. 3, p. 273-287, 1904.

Le myosis avec rétraction du globe et diminution de la fente palpébrale, le tout du même côté, constitue une asymétrie qui indique peut-être une anomalie congénitale du sympathique. Elle existe chez les gens normaux, mais elle est relativement fréquente chez les névropathes, et en particulier chez les épileptiques (6 pour 100) F. DELENI.

1422) **De l'Épilepsie curable et de l'Épilepsie incurable,** par L. MARCHAND. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 5 juin 1904.

L'épilepsie résulte d'une foule de causes. Ce mal comitial n'est pas une maladie, mais un syndrome. Les convulsions ne sont qu'un symptôme et peuvent apparaître au cours de toutes les maladies de l'encéphale et de toutes les intoxications.

Parmi les différentes formes étiologiques, quelles sont celles qui peuvent être

considérées comme curables? Celles où la lésion cérébrale est justiciable de la chirurgie, celles où l'intoxication (E. alcoolique) peut être supprimée.

Quel est donc le rôle joué par les bromures dans le traitement des épilepsies? Les bromures ne guérissent pas; ils agissent en diminuant ou supprimant les accès; mais suspend-on le traitement, immédiatement on voit réapparaître les crises et souvent même un état de mal est ébauché. Les bromures diminuent l'excitabilité corticale et leur action n'est pas spéciale aux convulsions épileptiques mais s'étend à tous les états d'excitation. THOMA.

1423) **Tétanie généralisée chez un enfant de trois mois**, par A. MOUSSOUS (de Bordeaux). *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie*, 23 juin 1903, in *Revue mensuelle d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Bordeaux.*

Enfant de 3 mois, issu de névropathes alcooliques, élevé au biberon, suralimenté, atteint de diarrhée fétide, présente depuis la deuxième semaine des contractures généralisées. Ces contractures naissent à la moindre excitation (trismus, raideur des pectoraux, contractures des membres, des mains et des pieds). L'enfant ne présentait aucune suppuration, aucune plaie : le cordon était parfaitement guéri. Il s'agit vraisemblablement d'intoxication gastro-intestinale : d'autres microbes que le bacille de Nicolaïer, certaines substances dues à des auto-intoxications d'ordre gastro intestinal peuvent engendrer des phénomènes tétaniques. JEAN ABADIE.

1424) **Sur un cas de Tic de la tête et du tronc n'existant que pendant le Sommeil**, par R. CRUCHET (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 20 mai 1904, in *Gazette hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, n° 27. 3 juillet 1904, p. 319.

Un enfant de 5 ans, légèrement rachitique, relève, dès qu'il est endormi, ses deux bras, les mains appliquées contre la nuque, et offre des mouvements oscillatoires du tronc. Ces mouvements se reproduisent plusieurs fois dans la même nuit depuis l'âge de deux ans. L'enfant n'en a aucun souvenir à son réveil. Cruchet croit qu'on peut ranger ces tics dans les manifestations motrices vicieuses du sommeil. JEAN ABADIE.

1425) **Contribution à la pathologie du Paramyoclonus multiplex (type de Friedreich)** (A contribution to the pathology of paramyoclonus multiplex (Friedreich s type), par J. RAMSAY HUNT, de New-York. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXX, n° 7, juillet 1903, p. 408 à 424 (5 fig.).

Le terme de paramyoclonus multiple, ou plutôt de myoclonus multiplex. devrait être réservé à la forme de spasme musculaire (myospasme) caractérisée par des contractions multiples, spontanées et isolées des muscles. Ce type est très spécial et distinct et ne peut être logiquement expliqué que par une lésion du système nerveux central : on doit le séparer avec soin des myospasmes du type cérébral qui sont caractérisés par des mouvements plus ou moins coordonnés, maladie des tics, tic convulsif, tremblement convulsif de Pritchard et Hammond : les contractions du paramyoclonus multiplex sont en rapports étroits avec la myokymie et les contractions fibrillaires. Le paramyoclonus peut être idiopathique ou deutéropathique, et dans ce dernier cas il complique divers troubles organiques ou fonctionnels d'origine cérébrale et spinale.

Hunt rapporte une observation avec autopsie : le système nerveux était normal, sauf peut-être un peu d'épaississement des vaisseaux. Les muscles

présentaient un grand nombre de fibres hypertrophiées, et souvent le noyau de la fibre était central au lieu d'être périphérique. L. TOLLEMER.

PSYCHIATRIE

1426) **Note à propos de la Démence Précoce**, par E. RÉGIS (de Bordeaux). *Journal de Médecine de Bordeaux*, 27 mars 1904, n° 13, p. 225.

Régis, après avoir établi que la connaissance de la démence précoce se retrouve dans Willis (1672) et que Morel a donné de 1851 à 1853 dans ses *Études cliniques* un véritable résumé clinique de la démence précoce dont il fait un état de stupidité, cherche à classer la construction nosologique réédifiée par Kraepelin. Il est conduit à ranger la démence précoce dans le cadre de la confusion mentale : toutes deux ont même origine probable, l'intoxication; même début, souvent marqué par des accidents neurasthéniques ou hystériques, des crises nerveuses, de la céphalée ; les mêmes symptômes fondamentaux d'obtusion, de torpeur, d'engourdissement psychique; les mêmes délires de rêve, confus, absurdes, faussement systématisés; les mêmes alternatives d'agitation et de stupeur; les mêmes troubles somatiques, pupillaires, musculaires, cataleptoïdes, etc.; la même formule urologique; enfin, d'après le récent article de Klippel, des lésions de même ordre, sinon identiques. La démence précoce n'est plus une entité, mais une fin morbide; elle est la phase de chronicité de toute confusion mentale aiguë non guérie, particulièrement des confusions liées à l'époque du développement : elle devient alors la confusion mentale chronique, analogue à la manie et à la mélancolie chroniques. Régis ne veut pas parler ainsi de toutes les démences précoces, car on peut évidemment devenir dément de bonne heure par d'autres voies que celle de la confusion, mais il essaie de montrer que, parmi toutes ces démences secondaires, c'est celle qui fait suite à un état confusionnel qui représente surtout la démence précoce de Kraepelin.

JEAN ABADIE.

1427) **Jalousie Infantile**, par RÉGIS (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 5 février 1904, in *Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 6 mars 1904, n° 10, p. 116.

Une fillette de 28 mois, fille d'un père alcoolique ayant présenté lui-même des accès de jalousie, fut prise, à l'occasion de la naissance d'une petite sœur, de jalousie à l'égard de cette sœur, avec état syncopal, perte de l'appétit, amaigrissement extraordinaire. L'enfant refuse de dormir; elle craint que, pendant son sommeil, sa mère ne prenne l'autre fillette dans ses bras : elle ne veut plus quitter pour cela les genoux de sa mère; elle crie et cherche à faire du mal à sa petite sœur. Régis conseille l'éloignement et la mise en nourrice de la dernière venue. JEAN ABADIE.

1428) **Un cas de Paraphasie avec Démence suivi d'autopsie**, par ANGLADE, JACQUIN et DUMORA (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Physiologie de Bordeaux*, 14 mars 1904, in *Journal de Méd. de Paris*, 29 mai 1904, n° 22, p. 397 (4 fig.).

Cas typique de paraphasie avec surdité et cécité verbales, agraphie, ayant eu pour substratum anatomique un ramollissement ayant son noyau central au

niveau du centre de Wernicke, mais s'étendant jusqu'au pli courbe et empiétant sur le lobule pariétal inférieur. La paraphasie s'est accompagnée non pas tant d'une déchéance intellectuelle que d'une excitation délirante. Avant d'être paraphasique, le sujet était diabétique. Anglade insiste sur ce fait plus d'une fois constaté par lui que, chez un prédisposé qui fait de la réaction névroglique à distance, le ramollissement des centres de compréhension fait souvent éclater des accidents vésaniques. JEAN ABADIE.

1429) **No-restraint et Open-Door**, par CULLERRE. *Ann. médico-psychologiques*, LXII, 8e série, t. XIX, p. 420, mai 1904 (Bibliographie).

Revue critique des rapports annuels des asiles américains. Cullerre insiste sur le fait qu'on y emploie couramment les moyens de contrainte et que la liberté n'est laissée aux malades que dans une limite restreinte. M. T.

1430) **La Colonie des Végétariens d'Ascona** (Die Vegetarier-Ansiedlung in Ascona), par GROHMANN (Zurich). *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift*, V, nos 42 et 43, 16 et 23 janvier 1904.

Ces notes curieuses montrent sous un jour plutôt favorable une colonie où est pratiquée une sorte d'anarchisme passif, approchant du Tolstoïsme. Les compagnons portent un costume singulier. Ils pratiquent le mariage libre sous le nom de mariage de conscience (Gewissenche). Une colonie-fille existerait à La Croix, près de Marseille. M. TRÉNEL.

1431) **Sur l'internement des Criminels Aliénés** (Z. Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher), par von KUNOWSKY (Leubus), *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift*, V, n° 44, 30 janvier 1904.

Exposé de l'état de la question en Allemagne. Kunowsky est de l'avis d'établissements spéciaux. Actuellement, en Allemagne, il existe deux méthodes : l'annexe à la prison et l'annexe à l'asile. Article d'actualité. M. T.

1432) **Divorce pour cause de Folie d'après le code civil** (Ehescheidung wegen Geisteskrankeit...), par le prof. CRAMER. Société psychologique et médico-légale de Göttingue. *Psychiatrisch-neurol. Wochenschrift*, VI, n° 15, 9 juillet 1904.

L'incurabilité n'est pas une raison suffisante pour rendre la vie commune impossible; elle ne doit pas par elle seule déterminer le divorce. Il ne faut faire entrer en ligne de compte que les maladies caractérisées par une démence progressive, celles qui se terminent par la démence, et les cas de débilité mentale congénitale reconnue seulement après le mariage.

La *discussion* montre que l'accord est loin d'être fait sur cette loi entrée cependant dans la pratique. M. TRÉNEL.

1433) **Un cas de Folie à deux avec infériorité de l'organe actif**, par DROMARD et LEVASSORT. Soc. médico-psychol., 23 avril 1904. *Annales médico-psych.*, 8e série, t. 20, p. 91, juillet 1904.

La fille, organe actif, est d'une intelligence inférieure à celle de la mère, elle-même assez débile ; mais la mère était certainement en état d'imminence morbide (tendances paranoïaques) quand la fille est devenue aliénée ; la contagion du délire n'est ici que secondaire ; si la mère et la fille avaient vécu séparées, elles auraient déliré chacune à leur façon. Il y a eu ici non pas « folie

communiquée par un actif à un passif; nous dirons folie simultanée avec orientation par un organe et coordination par l'autre ». M. TRÉNEL.

1434) **Colonie familiale de Gardenlegen** (Die Familienbflege Geisteskranker in Gardenlegen), par WICHEN (Gnesen). *Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift*, n° 13 et 14, 1904, p. 117.

Rapport très louangeur. La colonie compte 119 malades; elle est placée dans une ville de 8,000 habitants, à quatorze kilomètres de l'asile d'Uchtspringe. Un médecin réside dans la ville. La dépense totale par malade est de 80 pfennigs par jour. M. TRÉNEL.

1435) **Délire alcoolique fébrile de Magnan**, par ALZHEIMER (Munich). *Centralblatt für Nervenheilkunde*, XXVII, nouvelle série, t. XV, juillet 1904, p. 437 (4 pages).

Cette forme paraît peu fréquemment observée en Allemagne; elle est même niée par les maîtres les plus qualifiés : pour Kraepelin entre autres, il s'agirait d'une infection surajoutée. Alzheimer en a observé trois cas sur 160 délirants; dans tous les cas il survint une attaque épileptiforme grave précoce; la température atteignit 41°,8. Mort en quelques heures.

A l'autopsie : foie contracté; dégénération graisseuse des reins; dégénération des cellules cérébrales; légère prolifération névroglique; petites hémorragies corticales et grave dégénération des capillaires; pas de traces de processus inflammatoires. Aucune lésion expliquant la fièvre qui doit être rapportée vraisemblablement à une destruction rapide et étendue du tissu nerveux, comme la fièvre de l'état de mal, des attaques de la paralysie générale, etc.

M. TRÉNEL.

1436) **Le profil de la Plante du Pied chez les Dégénérés et dans les Races inférieures**, par GIUFRIDA-RUGGERI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Med. leg.*, vol. XXV; fasc. 3, p. 241-248, 1904.

L'appui sur la tête du métatarsien du gros orteil est un fait d'évolution acquis par les Européens d'avant la chaussure. Or, chez nombre de dégénérés, on trouve comme dans les races inférieures la distance talon-base du II° orteil plus grande que la distance talon-base du gros orteil, ce qui est l'inverse du rapport normal chez l'Européen. F. DELENI.

1437) **La Confusion Mentale**, par MARANDON DE MONTYEL. *Bulletin médical*, n°ˢ 56 et 57, p. 653 et 671; 16 et 20 juillet 1904.

Ce travail d'ensemble présente à considérer plusieurs points sur lesquels l'auteur insiste davantage. D'abord le diagnostic entre la démence et le *syndrome* confusion mentale; la description de la confusion mentale *affection autonome;* en troisième lieu, la critique de la forme *confusion mentale primitive*, que Chaslin place à côté de la stupidité de Georget et de la lypémanie stupide de Baillarger.

THOMA.

1438) **Frenasthénie congénitale. Une Imbécile**, par MARIANI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.*, an XXV, fasc. 3, p. 269-273, 1904.

Examen médico-légal d'une imbécile de 21 ans, et mise en lumière de tous les *symptômes* de cette imbécillité. F. DELENI.

1439) **Le cas d'Angelo, mort après une Détention très courte en prison. Soupçon de violence. Délire aigu,** par AMANTO, BIGNANI, IMPALLOMENI et OTTOLENGHI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc 1. p. 49-84, mai 1904.

C'est un rapport médico-légal intéressant par le dénouement fatal dû à une maladie tout à fait exceptionnelle, alors qu'elle était attribuée à des violences par l'opinion publique. F. DELENI.

1440) **Sur les Hallucinations unilatérales de l'Ouïe** (Sulle allucinazioni unilaterali dell' udito), par E. LUGARO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an IX, fasc. 5, p. 228-237, mai 1904.

Hallucinations auditives unilatérales du côté de l'oreille lésée, coïncidant avec des troubles psychiques, et à contenu éminemment représentatif; cette observation confirme une fois de plus que les hallucinations ont pour condition nécessaire une activité anormale des centres sur-sensoriels, représentatifs, psychiques. La lésion périphérique est un facteur favorable à la production des hallucinations, mais il est par lui-même insuffisant. Cette lésion périphérique néanmoins détermine l'orientation unilatérale des hallucinations, car la surdité favorise la projection rétrograde de l'activité des centres psychiques sur des centres auditifs inoccupés. F. DELENI.

1441) **Rapport sur les Asiles du département de la Seine,** par CAROLINE KNUR (Francfort). *Psychiatrich-neurologische Wochenscrift*, V, n° 41, 9 janvier 1904.

A côté d'appréciations exactes, ce rapport en présente d'aventurées avec parfois des observations bien superficielles ; et le jugement général est d'une sévérité qu'on trouvera peut-être excessive. M. T.

1442) **Études sur l'association des idées au point de vue du diagnostic. 1re partie. Recherches expérimentales sur les associations chez les gens normaux,** par JUNG et RIKLIN. *Journal für Psychologie u. Neurol.*. t. III, fasc. 1 et 2, 1904 (30 p.).

Dans ce premier mémoire, Jung et Riklin donnent leur technique et le tableau de leurs tests. M. T.

1443) **Contribution expérimentale et clinique à la psychopathologie de la Psychose Polynévritique,** par BRODMANN (Institut neuro-biologique de Berlin). *Journal für Psychologie u. Neurologie*, t. III, fasc. 1 et 2, 1904 (48 p.).

Étude detaillée basée sur des épreuves multipliées d'aprés tous les procédés de psycho-physiologie expérimentale. Ce travail, dont les résultats se traduisent surtout par des tableaux de chiffres, ne se prête pas à une analyse, mais sera utile à consulter. M. T.

1444) **Neuropathologie et Psychiatrie,** par FÜRSTNER (Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1904 (12 p.).

Discours sur la parenté des deux sciences. M. T.

1445) **Les Folies spirites,** par MARIE (Villejuif). Soc. médico-psychologique. 29 fév. 1904. *Annales médico-psychol.*, LXII, 8e série, t. XIX, p. 450, mai 1904 (10 p.).

D'une étude critique, Marie conclut qu'il n'y a pas de folie spirite distincte :

mais le spiritisme est susceptible de colorer d'un mysticisme particulier toutes les psychoses, car toutes peuvent donner lieu à des troubles psycho-moteurs. On peut ainsi distinguer des délires épisodiques de médiumnité et des délires systématisés progressifs. M. TRÉNEL.

1446) **Délire consécutif à des pratiques spirites**, par DUHEM. Soc. médico-psychologique, 29 février 1904. *Annales médico-psychologiques*, LXII, 8e série, t. XIX, mai 1904, p. 447.

Homme de 52 ans. Début, 18 mois après les premiers essais de médiumnité. Hallucination de tous les sens, délire de grandeur et de persécution. Amélioration rapide avec persistance des idées de persécution de nature génitale.
M. TRÉNEL.

1447) **Un Criminel-né, voleur et assassin**, par BELLINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatol., Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 3, p. 240-252, 1904.

Observation d'un criminel. Peu de stigmates physiques, mais à peu près tous les stigmates psychiques du criminel-né. F. DELENI.

1448) **Distribution régionale du Génie en Italie**, par CAPELLI. *Archivio di Psychiatria, Neuropat., Antrop. crim, e Med. leg.*, an XXV, fasc. 3, p. 252-269, 1904.

Etude de topographie statistique. Les hommes de génie ont existé en plus grand nombre dans les régions où les cotes : capacité cranienne, hauteur de taille, folie, épilepsie, alcoolisme, suicide, rachitisme, densité de population, culture, industrialisme, donnent les totaux les plus élevés. F. DELENI.

1449) **Recherches sur les Stigmates de Dégénérescence chez 251 aliénés** (Untersuchungen auf Degenerationszeichen...), par GANTER (Sarreguemines). *Archiv für Psychologie*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1904, p. 978 (30 p.).

Travail de statistique locale (Westphalie) sur divers stigmates : iris, oreille, bouche, squelette, chevelure. M. T.

THÉRAPEUTIQUE

1450) **Quelques faits relatifs à l'action thérapeutique du Radium**, par RAYMOND et ZIMMERN. *Académie de Médecine*, 26 juillet 1904.

Recherches sur l'action analgésique du radium dans les affections du système nerveux. Chez les tabétiques, ces auteurs ont constaté une action profonde sur l'élément douleur. Une série de malades atteints de douleurs localisées (douleurs fulgurantes, crises gastriques, etc.) ont été rapidement améliorés et soulagés au bout de quelques séances. E. F.

1451) **Action antinévralgique et antithermique de la Morphine dans les Névralgies Tuberculeuses**, par MARIO BELLOTTI, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 12 juin 1904, p. 749.

Observation d'une tuberculeuse fiévreuse et déjà cachectique qui souffrait de vives douleurs dans l'épaule et le bras gauche. Tous les analgésiques avaient été essayés en vain contre ces douleurs. Ce fut avec un certain étonnement que

l'auteur vit, dix minutes après une injection de morphine, non seulement les douleurs disparaître, mais la température tomber de 39° à la normale.

F. DELENI.

1452) **Les Injections intramusculaires d'Antipyrine dans les Névralgies Sciatiques,** par SIGISMONDO PASCOLETTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 12 juin 1904, p. 745.

L'auteur en a obtenu les meilleurs résultats ; il les fait sur le trajet du nerf aux points qui sont le plus douloureux. F. DELENI.

1453) **La Chloruration de l'organisme et les Névroses,** par H. CLAUDE. *Bulletin médical,* 29 juin 1904.

Chez une jeune femme, la déchloruration a mis fin à un état psychasthénique ; elle a guéri l'asthme-névrose dans deux cas, et elle influence très favorablement un asthme des foins chez un homme de 36 ans. Ces affections ont le caractère commun de se produire par crises chez les neuro-arthritiques. Les manifestations nerveuses étaient en rapport avec des modifications de la nutrition, de la chloruration de l'organisme. THOMA.

1454) **Un nouvel Hypnotique : Le Véronal,** par SALLUSTE ROY. *Bulletin médical de Québec,* juin 1904.

C'est un médicament qui paraît destiné à devenir l'un des agents les plus précieux de l'arsenal thérapeutique des maladies nerveuses et mentales, vu son effet sédatif tout particulier sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

THOMA.

1455) **Tic douloureux de la Face, Résections Nerveuses,** par le Dr R. HALMAGRAND. *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 10 juillet 1904, p. 348.

Observation d'un tic douloureux de la face, rapporté à une névralgie intrinsèque des nerfs maxillaires supérieurs et inférieurs, chez une femme de 54 ans. Traitements médicaux, plusieurs résections inefficaces. Guérison après la destruction des rameaux dentaires par la rugination du périoste de la fosse ptérygomaxillaire. Description du procédé. THOMA.

1456) **Pourquoi la Nevrectomie échoue-t-elle parfois dans la Névralgie du trijumeau dite Tic douloureux de la Face ?** par A. LEDOUBLE. *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 31 juillet 1904.

Ce n'est pas moins au passage d'une des branches du nerf sous-orbitaire névralgisé à travers un canal surnuméraire qu'il faut attribuer le défaut d'amélioration après la section, la résection ou l'arrachement du nerf sous-orbitaire. D'autant mieux que la branche du nerf sous-orbitaire qui s'insinue dans le canal sous-orbitaire interne surnuméraire ou le canal sous-orbitaire externe surnuméraire, se détache très haut du nerf, et que les canaux sous-orbitaires interne et externe surnuméraires, principalement l'externe, sont souvent assez distants du canal sous-orbitaire normal ou bifide, trifide ou quadrifide. THOMA.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6213.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE PHÉNOMÈNE PLANTAIRE COMBINÉ. ÉTUDE DE LA RÉFLECTIVITÉ DANS L'HYSTÉRIE

PAR

J. Crocq
(de Bruxelles)

L'examen des réflexes n'a donné, jusqu'à ce jour, que des renseignements très peu précis dans l'hystérie.

Autrefois, Chairon (1) avait cru pouvoir faire, de l'abolition du réflexe pharyngien, un stigmate pathognomonique de cette névrose. Cette assertion, confirmée par Sawyer (2) et Brochin (3), a été combattue par Schnitzler (4), Jolly (5), Armaingaud (6), Ziemssen (7), Fraenkel (8), Thaon (9), Mackensie (10), Gougenheim (11), Gottstein (12), Lori (13), Lichtnitz (14), Pitres (15), Mossé (16).

Armaingaud fait remarquer que l'anesthésie de l'épiglotte se rencontre chez les épileptiques, les saturnins, les névropathes de tous genres et souvent aussi chez les individus normaux. Thaon ne l'a rencontrée que chez un sixième de ses hystériques. « Il n'y a pas lieu, dit Pitres, de considérer cette insensibilité comme un signe pathognomonique; mais il convient de reconnaître qu'elle est assez fréquente chez les hystériques. » Mossé a rencontré l'abolition du réflexe pharyngien

(1) CHAIRON, Études cliniques sur la nature et la coordination des phénomènes hystériques *(Bulletin de l'Académie de médecine*, 1869, p. 736).
(2) SAWYER, Some neurone of the larynx *(British med. Journal*, 31 octobre 1874).
(3) BROCHIN, Article : MALADIES NERVEUSES du *Dictionn. des Sciences méd.*, t. XII, p. 353.
(4) SCHNITZLER, *Ueber Sensibilataetsneurosen des Kehlkopfes* (Wiener med. Presse, n°s 46 et 48, 1873).
(5) JOLLY, Hypochondrie und hysterie *(In Ziemsen's Handbuch*, 1877, p. 531).
(6) ARMAINGAUD, Relation d'une petite épidémie d'hystérie observée à Bordeaux *(Journal de médecine de Bordeaux*, n°s 19, 20, décembre 1879).
(7) ZIEMSSEN, *Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates* (Leipzig, 1879, p. 400).
(8) FRAENKEL, Beitrag zur Lehre von den Sensibilitaetsneurosen des Schlunder u des Kehlkopfes (*Breslauer Aertz. Zeitsch*, 28 août 1882).
(9) THAON, L'hystérie et le larynx *(Annales des maladies de l'oreille, etc.*, t. VII, p. 30, 1881)
(10) MACKENSIE, Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée (traduit par Monre et Berthier, Paris, 1882).
(11) GOUGENHEIM, *Névroses du larynx* (Paris, 1883).
(12) GOTTSTEIN, *Die Krankheiten des Kehlkopfes* (Vienne, 1884, p. 156).
(13) LORI, *Die durch andreweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens des Kehlkopfes und der Luftröhre* (Stuttgart, 1885, p. 23).
(14) LICHTNITZ, *Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens* (Paris, 1887, p. 42).
(15) PITRES, *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme* (1891, t. I, p. 83).
(16) MOSSÉ, Valeur sémiologique de l'anesthésie de l'arriège-gorge et de l'épiglotte comme stigmate d'hystérie *(Midi médical*, 16 avril 1893).

chez les deux tiers des sujets non hystériques; Rendu (1) chez les quatre cinquièmes des élèves des lycées; Joffroy (2), Sollier (3), Marandon de Montyel (4) ont signalé la fréquence de ce phénomène dans la paralysie générale; Féré (5), l'a rencontré chez 46 pour 100 de ses épileptiques : Zlataroff (6) chez 50 pour 100 des sujets atteints d'affections nerveuses quelconques.

Ces faits se confirment de jour en jour : l'abolition du réflexe pharyngien, inconstant dans l'hystérie, se rencontre dans un grand nombre d'autres affections, et l'on peut conclure avec Grasset, Pitres, Dejerine et la majorité des auteurs modernes que ce symptôme, sans être pathognomonique, est cependant fréquent dans la névrose hystérique.

Les autres réflexes ont donné lieu, sinon à des recherches moins suivies, du moins à des conclusions moins précises. Après avoir parlé du phénomène de Babinski comme signe différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, Dejerine (7) ajoute : « Je n'insisterai pas sur l'état d'autres réflexes cutanés ou muqueux dans l'hystérie, qui sont essentiellement variables selon que la peau et les muscles présentent une sensibilité normale ou non, car l'état de ces réflexes est corrélatif de celui de cette sensibilité. »

Il est certain que l'exagération des réflexes tendineux est très fréquente dans l'hystérie et c'est là un point sur lequel j'ai insisté dans mon rapport au Congrès de Limoges (8). Mais cette hyperréflectivité est un phénomène si banal, si fréquent dans un grand nombre d'infections, d'intoxications, d'états névrosiques, d'affections nerveuses organiques, que sa constatation ne suffit pas pour établir le diagnostic.

***

Les faits sur lesquels je désire appeler aujourd'hui l'attention se manifestent du côté de la plante du pied. Il me paraît nécessaire, avant de les décrire, de définir nettement les réactions multiples que l'on observe sous l'influence de l'excitation de la région plantaire. Ces réactions sont, en effet, devenues si complexes, leur particularités ont été étudiées avec tant de soin dans ces dernières années, qu'il est indispensable de les différencier nettement.

I. — Réflexes plantaires normaux

« Chez un individu normal, disais-je en 1901, dont la sensibilité plantaire n'est pas exagérée, soit constitutionnellement, soit grâce à une intoxication, un attouchement très léger de la plante du pied provoque la flexion des orteils. Une excitation un peu plus énergique donne lieu, chez ce même sujet, à une flexion des orteils, plus une contraction du fascia lata. Une excitation plus forte encore produit la contraction, non seulement du fascia lata, mais encore du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, avec la flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et des orteils sur le métatarse.

(1) Rendu, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1891.
(2) Joffroy, *Soc. médico-phychologique*, 13 novembre 1893.
(3) Sollier, *Soc. médico-psychologique*, 29 janvier 1894.
(4) Marandon de Montyel, *Archives de physiologie*, 1897.
(5) Féré, *Semaine médicale*, 1897.
(6) Zlataroff, Valeur sémiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux (*Thèse de Toulouse*, 1900, p. 153).
(7) Dejerine, Sémiologie du système nerveux (in *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 1067).
(8) Crocq, Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contraction (*Comptes rendus du Congrès de Limoges*, 1901, p. 180. — *Journal de Neurologie*, 1901, p. 480).

« Enfin, une irritation plus énergique encore donne lieu à une réaction analogue, avec cette différence cependant que les orteils et surtout le gros orteil, au lieu de se fléchir s'étendent par la contraction des extenseurs et en particulier du gros orteil, dont l'action prédomine sur celle des fléchisseurs.

« L'ordre dans lequel se produisent les réactions d'origine plantaire est donc le suivant : fléchisseur des orteils, tenseur du fascia lata, couturier, adducteur, jambier antérieur et enfin extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (1). »

Il est bon de faire remarquer que la flexion des orteils et la contraction du fascia lata, sont à peu près simultanées. Ces différentes réactions donnent lieu à trois réflexes normaux :

1° Le *réflexe plantaire en flexion*, que j'ai appelé *réflexe plantaire normal de Babinski*, parce que ce savant l'a, le premier, nettement décrit en 1893 (2). Ainsi que je l'ai fait remarquer dans mon rapport à Limoges (3), les auteurs étaient, à cette époque, loin d'être d'accord sur la définition du réflexe plantaire; actuellement, les cliniciens sont unanimes à admettre que ce réflexe est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied.

J'ai insisté précédemment sur les précautions à prendre pour éviter les nombreuses causes d'erreur dans la recherche de ce réflexe; après avoir montré combien les statistiques des auteurs diffèrent, j'ai cru pouvoir dire que le réflexe plantaire en flexion existe chez 90 à 95 pour 100 des sujets *normaux* (4). C'est donc un phénomène pour ainsi dire constant, bien que son intensité puisse varier à l'infini.

2° Le *réflexe* du *fascia lata*, décrit en 1897 par Brissaud (5) et que j'ai dénommé *réflexe plantaire normal de Brissaud* (6), injustement négligé pendant six ans (7), constitue cependant une réaction des plus intéressante.

La définition de ce réflexe se trouve tout entière dans les paroles suivantes de Brissaud : « Si, après avoir découvert le sujet jusqu'aux hanches, vous excitez légèrement l'épiderme plantaire, vous verrez presque toujours apparaître une contraction vive, instantanée et isolée du *tenseur du fascia lata* (8).

Le réflexe du fascia lata est d'une constance remarquable; sa recherche nécessite les mêmes précautions que celles du réflexe en flexion : il est nécessaire de pratiquer une excitation très légère de manière à provoquer la contraction isolée du fascia lata, sans participation des autres muscles de la cuisse.

3° Le *réflexe plantaire défensif* ou réflexe profond du pied, très anciennement connu, consiste dans la contraction des muscles couturier, adducteurs, jambier antérieur, extenseur des orteils et en particulier du gros orteil, avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Ce réflexe, constant à l'état normal, se produit sous l'influence d'un excitation *forte* de la plante du pied (piqûre). J'ai résumé précédemment ces données comme suit :

« Les réactions motrices provoquées par l'excitation de la plante du pied peuvent être divisées cliniquement en trois et physiologiquement en deux groupes.

« Cliniquement, on rencontre :

« 1° La flexion des orteils, provoquée par un attouchement très léger, qui constitue le *réflexe plantaire normal de Babinski* ;

« 2° La contraction du tenseur du fascia lata, provoquée par une irritation un peu plus énergique, qui constitue le *réflexe plantaire normal de Brissaud* ;

« 3° La contraction du couturier, des abducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (faux phénomène de Babinski), avec flexion de

(1) Crocq, Le réflexe du fascia lata (*Ann. de la Soc. belge de Neurologie*, 28 décembre 1901. *Journal de Neurologie*, 1902, n° 2, p. 3).

(2) Babinski, Discussion du rapport de M. Mendelssohn (*Comptes rendus du Congrès intern. de Neurologie de Bruxelles*, 1897, fasc. I, p. 111).

(3) Crocq, Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture (*Rapport au XII° Congrès des méd. aliénistes et neurologistes*, Limoges, 1901, p. 127.)

(4) *Id.*, *loc. cit.*, p. 128.

(5) Brissaud, Le réflexe du fascia lata (*Gaz. hebd. de méd.*, mars 1896, n° 22, p. 253).

(6) Crocq, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Ann. de la Société belge de Neurologie*, 22 février 1902. — *Journal de Neurologie*, 1902, n° 6, p. 108).

(7) *Id.*, Le réflexe du fascia lata (*Ann. de la Société belge de Neurologie*, 28 décembre 1901. — *Journal de Neurologie*, 1902, n° 2, p. 28).

(8) *Id.*, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Journal de Neurol.* 1902, n° 6, p. 108).



la cuisse sur la jambe et de la jambe sur la cuisse qui constitue le *réflexe défensif* complet destiné à éloigner le pied de l'excitant. »

Anatomiquement, les voies de ces trois espèces de réflexes paraissent différentes : me basant sur des faits expérimentaux et cliniques, je me suis efforcé de prouver au Congrès de Limoges que, comme terme ultime de l'ascension des centres dans l'échelle animale, les réflexes tendineux ont, chez l'homme, leurs centres dans les corps opto-striés, tandis que les réflexes cutanés se transmettent jusqu'à l'écorce cérébrale (centres corticaux), et que les réflexes défensifs rapides, tels que le réflexe profond du pied, sont intra-médullaires.

« Chez l'homme, disais-je (1), les voies longues sont seules chargées de produire les réflexes tendineux et cutanés; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet ; ceux des réflexes cutanés sont corticaux.

« Ici encore, certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes (piqûre, eau chaude, eau froide). »

D'après ces données, qui ne sont pas renversées à l'heure actuelle, le centre du réflexe plantaire normal en flexion serait cortical, tandis que celui du réflexe plantaire défensif serait médullaire.

Les faits cliniques prouvent l'exactitude de cette assertion : lorsque les centres corticaux et leurs voies centripètes et centrifuges sont intactes, il y a conservation du réflexe plantaire en flexion ; au contraire, chaque fois que les centres corticaux ou leur prolongement sont détruits, il y a abolition de ce réflexe.

La contraction du fascia lata n'est, en somme, que le début du réflexe défensif. Le fascia lata se contracte toujours dans le retrait réflexe du membre inférieur; pour obtenir sa contraction isolée, il faut pour ainsi dire dissocier le réflexe défensif, faire un attouchement suffisant pour provoquer la réaction du fascia lata, et insuffisant pour que le couturier, les adducteurs, le jambier antérieur, l'extenseur des orteils se contractent.

Lors de mes premières recherches sur le réflexe du fascia lata, après avoir mentionné les trois catégories de réflexes plantaires cliniques mentionnés plus haut, j'ajoutais (2) :

« Physiologiquement, les deux dernières réactions se confondent; dans mon premier article, j'ai cherché à prouver que la contraction du fascia lata constitue le début du mouvement de défense automatique dont la réalisation complète est la rétraction du membre.

« Au contraire, le réflexe en flexion est un phénomène spécial, indépendant des deux autres et souvent même en antagonisme avec eux, puisque l'on rencontre assez fréquemment l'abolition du premier en même temps que l'exagération des derniers.

« Physiologiquement, on trouve donc :

« 1° La flexion des orteils provoquée par un attouchement très léger (réflexe plantaire normal de Babinski);

« 2° La contraction du tenseur du fascia lata provoquée par une irritation un peu plus forte (réflexe plantaire normal de Brissaud); puis la contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil, avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, etc. (réflexe défensif complet). »

Si ces idées sont exactes, le centre réflexe du fascia lata doit être médullaire; ainsi que je le faisais remarquer il y a deux ans, « il doit exister dans les régions transversales complètes de la moelle, siégeant au-dessus des noyaux du crural, alors que les réflexes tendineux et cutanés sont abolis (3) ».

Les observations confirment en tout point cette manière de voir, le réflexe du fascia lata ayant une signification clinique toute différente de celle du réflexe plantaire en flexion.

Dans sa leçon de 1896, Brissaud présentait à ses élèves un malade atteint de paraplégie flasque des deux membres inférieurs, avec paralysie des sphincters, eschares, hypoesthésie considérable, chez lequel *tous les réflexes étaient abolis, sauf celui du fascia lata*. Poursuivant ces recherches, j'ai montré, à la Société belge de Neurologie, plusieurs malades analogues : l'un atteint d'une paraplégie flasque avec *abolition de tous les réflexes, sauf celui du fascia lata;* chez deux autres paraplégiques, il y avait affaiblissement considérable des réflexes plantaires en flexion avec exagération du réflexe du fascia lata : chez huit hémiplégiques organiques il y avait également abolition (six) ou *affaiblissement* (deux) *du réflexe plantaire en flexion, contrastant avec l'exagération du réflexe du fascia lata)*.

(1) Crocq, *Physiologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture*, p. 140.

(2) *Id.*, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire *(Journal de Neurologie*, 1902, n° 6, p. 108.)

(3) *Id.*, Le réflexe du fascia lata *(Journal de Neur.*, 1902, n° 2, p. 35).

En décrivant ces cas, j'insistais sur la *dissociation du réflexe en flexion et du réflexe du fascia lata* que Chadzynski (1) a confirmée dans ses statistiques. Me basant sur ces données multiples, j'ai établi la distinction suivante, qui confirme totalement la classification physiologique précédente (2) :

« Il existe deux variétés distinctes de réflexes plantaires, ayant chacune leur signification propre, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue anatomo-pathologique :

« 1° *Le réflexe plantaire cortical ou réflexe plantaire normal de Babinski*, constitué par la flexion des orteils, provoqué par un attouchement très léger;

« 2° *Les réflexes plantaires médullaires qui comprennent :*

« a) *Le réflexe du fascia lata ou réflexe plantaire normal de Brissaud*, provoqué par une irritation un peu plus énergique et qui n'est que le premier stade du mouvement de défense;

« b) *Le réflexe défensif complet*, provoqué par une excitation encore plus énergique et constitué par la contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (faux réflexe pathologique de Babinski), avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, etc. »

II. — Réflexes plantaires pathologiques

Les *réflexes plantaires pathologiques* méritent aujourd'hui toute l'attention des cliniciens, en raison de leur signification de plus en plus précise.

a) Le *phénomène des orteils*, appelé plus communément réflexe de Babinski, du nom de l'auteur qui, le premier, l'a décrit (3), a actuellement conquis une place des plus importantes dans la science neurologique. Ainsi que je l'ai dit en 1901, « *le réflexe de Babinski se caractérise avant tout par l'extension du gros orteil et accessoirement par celle des autres orteils* (4). »

Ainsi que je le disais encore à cette époque, « lorsque cette extension existe chez l'adulte, il y a neuf cent quatre-vingt-dix-neuf chances sur mille pour que l'on ait affaire à une lésion organique du faisceau pyramidal (p. 145) ».

J'insistais sur les précautions à prendre pour ne pas confondre le réflexe de Babinski avec la réaction défensive banale qui, elle aussi, provoque l'extension des orteils : « il faut surtout éviter, disais-je, de provoquer la réaction du pied et de la jambe, signalée plus haut, qui entraîne nécessairement une extension des orteils n'ayant rien de commun avec le phénomène des orteils. Toute extension des orteils qui se produit en même temps qu'un mouvement du pied dans son ensemble, doit être considérée comme nulle; l'extension pathologique des orteils doit se manifester sous l'influence d'excitations peu énergiques, telles que le frôlement de la région interne ou externe du pied, sans s'accompagner d'aucune réaction (p. 145). »

Cette extension des orteils, contre laquelle on ne saurait assez se mettre en garde est si importante à connaître, si constante, que j'ai cru pouvoir lui donner le nom de *faux réflexe de Babinski* (5). »

b) L'*abduction des orteils*, décrite le 2 juillet 1903 par Babinski (5), consiste en une abduction plus ou moins marquée d'un ou de plusieurs orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied. Rare et peu prononcé chez les sujets sains, ce signe est fréquent chez les malades atteints de perturbation du système pyramidal, sans l'être cependant autant que l'extension du gros orteil. Babinski l'a retrouvé surtout accusé dans les paralysies spasmodiques congénitales accompagnées d'athétose; chez le nouveau-né, il n'a aucune signification, pas plus, du reste, que l'extension des orteils. Dupré à donné à ce réflexe le nom imagé de *signe de l'éventail*.

(1) Babinski, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1891. — Discussion du rapport de M. Mendelssohn (*Comptes rendus du Congrès intern. de Neurologie*, Bruxelles, 1897, fasc. 1, p. 111)

(2) Crocq, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Journal de Neur.*, 1902. n° 6, p. 110).

(3) *Id.*, *Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture* (p. 142).

(4) *Id.*, Le réflexe du fascia lata (*Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 28 déc, 1901). — *Journal de Neur.*, 1902, n° 2, p. 31.

(5) Babinski, De l'abduction des orteils, Soc. de Neurol. de Paris, 2 juillet 1903. — *Revue neurologique*, n° 14, 30 juillet 1903, p. 728.



Babinski réserve le nom d'*abduction réflexe des orteils* à la réaction que je viens de décrire ; il appelle *abduction associée* des orteils (1) le phénomène suivant : le sujet étant couché sur le dos, les bras croisés, on lui fait exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc sur le bassin, comme pour la recherche du « mouvement combiné de flexion du tronc et de la cuisse ». Pendant l'exécution de ces actes, on voit les orteils s'écarter les uns des autres. L'auteur attribue à cette abduction associée, une signification clinique du même ordre qu'à l'abduction réflexe, mais l'une peut exister là où l'autre manque.

*
* *

Ces prémices étant posés, nous pouvons nous occuper de l'état des réflexes cutanés dans l'hystérie.

Si l'on consulte les auteurs, on ne trouve aucune indication bien spéciale concernant ce sujet. Les discussions ont porté sur le point de savoir si les réactions réflexes cutanées sont ou non en rapport avec l'état de la sensibilité.

Pitres remarque que « les réactions motrices qui suivent le chatouillement de la peau sont en général directement proportionnelles au degré de sensibilité cutanée (2) « sauf en ce qui concerne le réflexe abdominal. « Il est certain toutefois, dit-il, que le réflexe abdominal n'est pas en rapport aussi direct avec la sensibilité cutanée que les autres réflexes au chatouillement, que le réflexe plantaire en particulier ». Jendrassik (3) admet un rapport étroit entre les réflexes cutanés et l'état de la sensibilité.

Ferranini (4), Agostini (5), Leyden (6), Goldscheider (7), Dejerine (8), Chadzynski (9) reconnaissent l'inconstance du rapport entre l'anesthésie et l'abolition des réflexes cutanés.

Ganault (10) considère au contraire la sensibilité réflexe comme une manifestation de l'exquise délicatesse de la sensibilité tactile.

Ainsi que je le faisais remarquer antérieurement (11), il est très difficile de se rendre compte exactement de l'état des réflexes cutanés, et des plantaires en particulier, si l'on ne s'astreint pas à des précautions minutieuses sans lesquelles le sujet réagit parce qu'il *sait* l'attouchement désagréable. J'ajoutais que, dans les affections fonctionnelles, le parallélisme entre l'état de la sensibilité et des réactions réflexes me paraissait moins constant que dans les maladies organiques. Quoi qu'il en soit, je disais en 1901 (12), concernant l'état de ces réflexes cutanés dans l'hystérie : « Le réflexe plantaire est cependant souvent absent, et cela presque toujours lorsqu'il y a anesthésie plantaire. »

A l'occasion de la présentation d'un cas de névrose traumatique dans lequel les réflexes plantaires en flexion et du fascia lata étaient très faibles à gauche

(1) Babinski, De l'abduction des orteils (signe de l'éventail). (Soc. de Neurol. de Paris, 3 décembre 1903. — *Revue neurologique*, n° 14, 36 décembre 1903, p. 1205.)

(2) Pitres, *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme* (Paris, 1891, t. I, p. 70).

(3) Jendrassik, Sur la localisation générale des réflexes (*Deutches arch. f. klin. Med.*, 1894, Bd LII, p. 569-600.

(4) Ferranini, Le vie afferanti dei reflessi, etc. (*Rep. med.*, Naples, 1898).

(5) Agostini, Analyse dans la *Rev. neurol.*, 1874, p. 105, cité par Chadzynski.

(6-7) Leyden et Goldscheider, Cités par Zlataroff et Chadzynski.

(8) Dejerine, *loc. cit.*, p. 998.

(9) Chadzynski, *loc. cit.*, p. 84.

(10) Canault, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique (*Thèse de Paris*, 1898).

(11) Crocq, *Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture* (p. 135).

(12) *Id.* (p. 180).

et abolis à droite, je disais (1) : « Du reste, l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires se rencontre dans les névroses; *j'ai*, pour ma part, rencontré *trois hystériques chez lesquelles l'excitation de la plante du pied ne donnait lieu à aucune réaction du côté du fascia lata.* » Je soulignais ces mots, parce que ce phénomène m'avait frappé et que je désirais en rechercher les causes.

Le 28 mars 1903, M. Bastin (2) présenta à la Société belge de Neurologie un cas d'hystérie mâle avec hyperréflectivité tendineuse extrême et abolition des réflexes plantaires en flexion et du fascia lata (3) : « Remarquez aussi, disais-je au cours de la discussion, l'abolition des deux réflexes plantaires, en flexion (que j'ai dénommé *réflexe plantaire cortical)* et du fascia lata (que j'ai appelé *réflexe plantaire médullaire*) A plusieurs reprises, je vous ai montré des hystériques présentant l'abolition simultanée de ces deux réflexes plantaires sans altération de la sensibilité de la plante des pieds. Chez le malade de M. Bastin, nous rencontrons, une fois de plus, ce phénomène que je considère comme fréquent dans l'hystérie. »

Depuis deux ans, je n'ai cessé de poursuivre cette idée : j'ai examiné les réflexes plantaires de tous les malades que j'ai eu l'occasion d'examiner, et cela dans toutes les conditions voulues pour éviter la moindre cause d'erreur. En ce qui concerne l'hystérie, j'ai eu soin d'écarter tous les cas douteux ; j'ai choisi, parmi les nombreux sujets que j'ai rencontrés, ceux qui présentaient des stigmates non équivoques de la névrose, tels que : accès convulsifs bien caractérisés, paralysies ou contractures nettement hystériques, anesthésies nettement établies. J'ai réuni ainsi un total de 100 cas qui me permettent de dresser le tableau reproduit page suivante.

Si l'on envisage tout d'abord les résultats généraux sans distinction de la forme morbide, on voit que le réflexe pharyngien est aboli dans 75 pour 100 des cas et que les réflexes tendineux sont exagérés dans 73 pour 100.

L'abolition du réflexe pharyngien étant, ainsi que je l'ai dit plus haut, un phénomène aussi banal que l'exagération des réflexes tendineux, cette dernière manifestation constitue donc un signe au moins aussi précieux que la première pour établir le diagnostic de l'hystérie.

L'abolition de la sensibilité plantaire, observée dans 42 pour 100 des cas, me paraît beaucoup plus importante : je ne sache pas qu'elle ait été signalée fréquemment dans les autres névroses. Elle constitue donc un signe important pour le diagnostic de la névrose hystérique.

L'abolition des réflexes plantaires cortical et médullaire est plus fréquente encore, puisque nous trouvons les proportions de 65 pour 100 et 59 pour 100. Nous avons vu combien ces réflexes sont constants à l'état normal; nous savons que leur abolition, dans les cas de lésions organiques, dépend soit de la destruction des voies corticales (réflexe en flexion), soit de celle des voies médullaires. D'autre part, l'examen des réflexes plantaires, dans les névroses autres que l'hystérie, prouve que leur abolition est rare : dans l'épilepsie on a signalé leur diminution; leur abolition pendant et après les accès est passagère.

La fréquence très grande de l'abolition des deux réflexes plantaires constitue donc un phénomène tout à fait spécial dans l'hystérie. Ce phénomène est d'au-

(1) Crocq. Un cas de névrose traumatique grave *(Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 26 avril 1902, — *Journal de Neurol.*, 1902).

(2) Bastin. Un cas d'hystérie mâle avec hyperréflectivité extrême *(Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 28 mars 1903, p. 217. — *Journal de Neurol.*, 1903).

(3) Crocq. Discussion du cas précédent *(Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 28 mars 1903, p. 218. — *Journ. de Neurol.*, 1903).

NOMBRE des MALADES	DIAGNOSTIC	ÉTAT DE LA SENSIBILITÉ PLANTAIRE	RÉFLEXE PHARYNGIEN	RÉFLEXE PLANTAIRE CORTICAL	RÉFLE[illegible] PLANTA[illegible] MÉDULLA[illegible]
A) **Hommes**					
a) 11	ACCÈS TYPIQUES. .	Abolie. ... 3=27,27 °/o Affaiblie. 3=27,27 °/o Normale. 2=18,18 °/o Exagérée. 3=27,27 °/o	Aboli. . . 6=54,54 °/o Affaibli. 2=18,18 °/o Normal. 1= 9,09 °/o Exagéré. 2=18,18 °/o	Aboli. . . 6=54,54 °/o Affaibli. 2=18,18 °/o Normal. 1= 9,09 °/o Exagéré. 2=18,18 °/o	Aboli. . . 5=[illegible] Affaibli. 3=[illegible] Normal. 1=[illegible] Exagéré. 2=1[illegible]
b) 5	PARALYSIES et CONTRACTURES.	Abolie . . . . . 2=40 °/o Affaiblie. . . . 1=20 °/o Normale. . . 0=0 Exagérée. . . 2=40 °/o	Aboli. . . . . . 3=60 °/o Affaibli . . . 0=0 Normal. . . . 1=20 °/o Exagéré. . . 1=20 °/o	Aboli. . . . . . 3=60 °/o Affaibli. . . . 1=20 °/o Normal. . . . 0=0 Exagéré. . . 1=20 °/o	Aboli. . . . . . 3=[illegible] Affaibli. . . 0=[illegible] Normal. . . . 1=[illegible] Exagéré. . . 1=[illegible]
B) **Femmes**					
a) 52	ACCÈS TYPIQUES. .	Abolie. . . 17=32,69 °/o Affaiblie 19=36,15 °/o Normale. 5= 9,63 °/o Exagérée 11=21,17 °/o	Aboli . . 41=78,84 °/o Affaibli 2= 3,86 °/o Normal 1= 1,92 °/o Exagéré 8=15,38 °/o	Aboli . . 35=67,30 °/o Affaibli 3= 5,76 °/o Normal 5= 9,53 °/o Exagéré 9=17,50 °/o	Aboli . . 31=[illegible] Affaibli 6=11[illegible] Normal 6=11[illegible] Exagéré 9=1[illegible]
b) 21	PARALYSIES et CONTRACTURES.	Abolie. . . 13=61,90 °/o Affaiblie. 2= 9,52 °/o Normale. 1= 4.76 °/o Exagérée 5=23,80 °/o	Aboli . . 14=66,66 °/o Affaibli 1= 4,76 °/o Normal 2= 9,52 °/o Exagéré 4=19,04 °/o	Aboli . . 13=61,90 °/o Affaibli 1= 4,76 °/o Normal 2= 9,52 °/o Exagéré 5=23,80 °/o	Aboli . . 12=[illegible] Affaibli 2=[illegible] Normal 3=14[illegible] Exagéré 4=19[illegible]
c) 11	ANESTHÉSIES TYPIQUES. . . .	Abolie. . . 7=63,63 °/o Affaiblie. 2=18,18 °/o Normale. 0=0 Exagérée. 2=18,18 °/o	Aboli. . . 9=81,81 °/o Affaibli. 1= 9,99 °/o Normal. 0=0 Exagéré. 1= 9,99 °/o	Aboli. . . 8=72,72 °/o Affaibli. 0=0 Normal. 1= 9,99 °/o Exagéré. 2=18,18 °/o	Aboli. . . 8=72,7[illegible] Affaibli. 1= 9,[illegible] Normal. 1= 9,9[illegible] Exagéré. 1= 9,9[illegible]
Total : 100	HYSTÉRIE. . .	Abolie. . . . . 42 Affaiblie. . . . . 27 Normale. . . . . 8 Exagérée. 23	Aboli. . . . . 73 Affaibli. . . . . 6 Normal. . . . . 5 Exagéré 16	Aboli. . . . . 65 Affaibli. . . . . 7 Normal. . . . . 9 Exagéré 19	Aboli. . . . . [illegible] Affaibli. . . . . [illegible] Normal. . . . . [illegible] Exagéré. . . . . [illegible]

RÉFLEXES TENDINEUX	RÉFLEXE ABDOMINAL	CLONISME	RÉFLEXE PLANTAIRE PROFOND	RÉFLEXE de BABINSKI	SIGNE de L'ÉVI[...]
lis... 0=0 iblis 1= 9,09 % maux 2=18,18 % gérés. 8=72,72 %	Aboli... 2=18,18 % Affaibli. 2=18,18 % Normal. 4=36,36 % Exagéré. 3=27,27 %	Pied.... 2=18,18 % Rotule.. 1= 9,09 % Poignet. 0=0	Aboli .. 1= 9,09 % Affaibli. 2=18,18 % Normal. 3=27,27 % Exagéré. 5=45,45 %	VRAI Babinski. Jamais — FAUX Babinski fréquent.	0
lis...... 0=0 iblis.... 0=0 maux... 1=20 % gérés. . 4=80 %	Aboli...... 0=0 Affaibli.... 1=20 % Normal.... 2=40 % Exagéré... 2=40 %	Pied....... 1=20 % Rotule..... 1=20 % Poignet... 0=0	Aboli...... 0=0 Affaibli.... 0=0 Normal.... 2=40 % Exagéré. . 3=60 %		1
lis... 1= 1,92 % iblis. 4= 7,69 % maux 2= 3,86 % gérés 45=86,53 %	Aboli .. 12=23,07 % Affaibli 7=13,46 % Normal 23=44,23 % Exagéré 10=19,23 %	Pied. ... 4=7,69 % Rotule... 1=1,92 % Poignet.. 0=0	Aboli .. 3= 5,79 % Affaibli 12=23,07 % Normal 11=21,17 % Exagéré 26= 50 %		2
is... 2= 9,52 % iblis. 3=14,28 % maux 1= 4,76 % gérés 15=71,42 %	Aboli... 7=33,33 % Affaibli. 2= 9,52 % Normal. 8=38,09 % Exagéré. 4=19,04 %	Pied..... 2=9,52 % Rotule... 2=9,52 % Poignet.. 0=0	Aboli .. 3=14,28 % Affaibli 2= 9,52 % Normal 5=23,80 % Exagéré 11=52,38 %		4
is . 1= 9,09 % iblis. 0=0 maux 3=27,27 % gérés. 7=63,63 %	Aboli... 3=27,27 % Affaibli. 2=18,18 % Normal. 5=45,45 % Exagéré. 1= 9,09 %	Pied..... 1=9,09 % Rotule... 0=0 Poignet.. 0=0	Aboli... 3=27,27 % Affaibli. 0=0 Normal. 3=27,27 % Exagéré. 5=45,45 %		1
is.......... 6 iblis....... 8 maux........ 9 gérés...... 79	Aboli.......... 24 Affaibli. .... 14 Normal......... 42 Exagéré........ 20	Pied. .... 10 Rotule. ...... 5 Poignet... 0	Aboli.......... 10 Affaibli......... 16 Normal......... 24 Exagéré 50	0	8

NOMBRE de MALADES	DIAGNOSTIC	DEUX RÉFLEXES PLANTAIRES ABOLIS	CORTICAL SEUL ABOLI	MÉDULLAIRE SEUL ABOLI	ANESTHÉSIE et ABOLIT DEUX RÉFLEXES	SENSIBILITÉ AFFAIBLIE et ABOLIT DEUX RÉFLEXES
Hommes						
11	ACCÈS TYPIQUES....	5=45,45 °/。	1=9,09 °/。	0	2	2
5	PARALYSIES ET CONTRACTURES.....	3=60 °/。	0	0	2	0
Femmes						
52	ACCÈS TYPIQUES....	31=59,61 °/。	4=7,69 °/。	0	15	9
21	PARALYSIES ET CONTRACTURES.....	12=57,14 °/。	1=4,76 °/。	0	8	2
11	ANESTHÉSIES .	8=72,72 °/。	0	0	7	0
Totaux : 100		59	6	0	34=57,62 °/。	13

tant plus remarquable qu'il peut coïncider avec la conservation et l'exagération du réflexe plantaire profond; nous voyons en effet que ce réflexe, aboli dans 10 pour 100 des cas et affaibli dans 16 pour 100, est normal dans 24 pour 100 et exagéré dans 50 pour 100.

Le réflexe abdominal présente des variations très inconstantes : le plus souvent il est normal (42 pour 100) ; il peut néanmoins être aboli (24 pour 100), exagéré (20 pour 100) ou affaibli (14 pour 100).

En ce qui concerne les réflexes pathologiques de Babinski, le tableau indique que si j'ai observé souvent le faux réflexe en extension, je n'ai jamais rencontré le *vrai* phénomène des orteils. Je dois donc croire, ainsi que je l'ai dit du reste depuis longtemps, que les auteurs qui l'ont signalé ont été victimes soit d'une erreur de diagnostic, soit d'une erreur d'observation.

J'ai au contraire noté *huit fois* le signe de l'éventail que Chadzynski a également vu dans un cas d'hémiplégie hystérique (1). Ces faits démontrent que l'abduction des orteils n'est pas une signification aussi précise que leur extension.

Le clonus du pied n'est pas très rare dans l'hystérie (10 pour 100); celui de la rotule est moins fréquent (5 pour 100); celui du poignet n'a pas été relevé dans mes cas.

Il est nécessaire de se demander si l'abolition de chacun des réflexes est indépendante ou bien si elle se produit de préférence simultanément. Le tableau ci-dessus nous renseignera à ce sujet.

(1) Chadzinski, *loc. cit.*, p. 107.

…SIBILITÉ …RMALE et …BOLIT … RÉFLEXES	ANESTHÉSIE et CONSERVATION RÉFLEXE	ABOLITION RÉFLEXE PLANTAIRE PROFOND et CONSERVATION DEUX AUTRES	ABOLITION DEUX RÉFLEXES et PLANTAIRE PROFOND	ABOLITION DEUX RÉFLEXES et AFFAIBLISSEM. PLANTAIRE PROFOND	ABOLITION DEUX RÉFLEXES et CONSERVATION PLANTAIRE PROFOND	ABOLITION DEUX RÉFLEXES et EXAGÉRÉ PLANTAIRE PROFOND
1	0	0	1	2	3	1
1	0	0	0	0	1	0
7	6	0	3	12	9	8
2	1	0	3	2	4	3
1	1	0	3	0	3	1
=20,35 %	8=13,56 %	0	10=16,95 %	16=28,81 %	20=33,90 %	13=22,03 %

L'abolition simultanée des deux réflexes plantaires (cortical et médullaire) existe donc dans 59 pour 100 des cas; chaque fois que le réflexe du fascia lata était aboli, le réflexe en flexion l'était aussi (59); dans 6 cas, au contraire, il y avait abolition isolée du dernier.

Ce tableau nous renseigne aussi sur le rapport des réflexes avec la sensibilité.

Sur 59 pour 100 des cas où les deux réflexes étaient abolis, nous ne trouvons que 34 cas, soit 57,62 pour 100 où il y avait anesthésie. Ce fait prouve que l'anesthésie n'est pas une condition *sine quâ non* de la disparition des réflexes cutanés.

Nous voyons en outre que dans 12 cas, soit 20,35 pour 100, il y a eu abolition de ces réflexes sans altération de la sensibilité; enfin dans 8 cas, soit 13,56 pour 100, il y eu anesthésie avec conservation des réflexes, ce qui prouve que l'anesthésie peut exister sans altération des réflexes.

L'abolition du réflexe plantaire profond existe dans 16,95 pour 100 des 59 cas d'abolition simultanée des deux réflexes plantaires cortical et médullaire; son affaiblissement, dans 28,81 pour 100, sa conservation dans 33,90 pour 100 et son exagération dans 22,08 pour 100. Tous les cas dans lesquels il y avait abolition du réflexe plantaire profond ont coïncidé avec l'abolition des deux autres réflexes (10 fois, soit 16,95 pour 100); mais souvent l'abolition de ces deux réflexes a coïncidé avec la conservation (20 cas, soit 33,90 pour 100) ou même l'exagération (13 cas, soit 22,03 pour 100) du réflexe plantaire profond.

Si maintenant nous établissons le pourcentage des phénomènes précédents, établi d'après la nature des manifestations observées, nous obtenons les résultats suivants :

	ACCÈS (63 cas)	PARALYSIES et CONTRACTURES (26 cas)	ANESTHÉSIES (11 cas)
ANESTHÉSIE PLANTAIRE	(20) 31,74 %	(16) 61,53 %	(7) 63,63 %
HYPERESTHÉSIE PLANTAIRE	(14) 22,22 %	(7) 26,92 %	(2) 18,18 %
RÉFLEXE PHARYNGIEN :			
Aboli	(47) 74,60 %	(17) 65,38 %	(9) 81,81 %
Exagéré	(10) 15,87 %	(5) 19,23 %	(1) 9,99 %
RÉFLEXE PLANTAIRE CORTICAL :			
Aboli	(41) 65,07 %	(16) 61,53 %	(8) 72,72 %
Exagéré	(11) 17.46 %	(6) 23.07 %	(2) 18.18 %
RÉFLEXE PLANTAIRE MÉDULLAIRE :			
Aboli	(36) 57,14 %	(15) 57,73 %	(8) 72,72 %
Exagéré	(11) 17,46 %	(5) 19,23 %	(1) 9,99 %
RÉFLEXES TENDINEUX :			
Abolis	(1) 1,58 %	(2) 7,69 %	(1) 9,99 %
Exagérés	(53) 84,12 %	(19) 73,07 %	(7) 63,63 %
RÉFLEXE ABDOMINAL :			
Aboli	(14) 22,22 %	(7) 26,92 %	(3) 27,27 %
Normal	(27) 42,85 %	(10) 38,46 %	(5) 45,45 %
Exagéré	(13) 20,63 %	(8) 30,76 %	(1) 9,99 %
CLONISME :			
Pied	(6) 9,52 %	(3) 11,53 %	(1) 9,99 %
Rotule	(2) 3.17 %	(3) 11,53 %	(0) 0
Poignet	(0) 0	(0) 0	(0) 0
RÉFLEXE PLANTAIRE PROFOND :			
Aboli	(4) 6,35 %	(3) 11,53 %	(3) 27,27 %
Exagéré	(31) 49,20 %	(14) 53,83 %	(5) 45,45 %

L'anesthésie plantaire est donc la plus fréquente dans les formes avec anesthésies (63,63 pour 100); puis viennent les paralysies et contractures (61,53 pour 100), et enfin les accès (31,74 pour 100).

L'hyperesthésie plantaire se rencontre au contraire surtout dans les paralysies et contractures (26,92 pour 100); puis dans les accès (22,22 pour 100) et ensuite dans les anesthésies (18,18 pour 100).

L'abolition du réflexe pharyngien est la plus fréquente dans les anesthésies (81,81 pour 100); puis dans les accès (74,60 pour 100); enfin dans les paralysies et contractures (65,38 pour 100).

L'abolition du réflexe plantaire cortical s'est montrée surtout dans les anesthésies (72,72 pour 100); puis dans les accès (65,07 pour 100); en troisième lieu dans les paralysies et contractures (61,53 pour 100); tandis que l'abolition du réflexe plantaire médullaire, également plus fréquente dans les anesthésies (72,72 pour 100), existe à peu près au même titre dans les paralysies et contractures (57,73 pour 100) et dans les accès (57,14 pour 100).

L'exagération des réflexes tendineux, très fréquente dans les accès (84,12 pour 100), est moins constante dans les paralysies et contractures (73,07 pour 100), moins encore dans les anesthésies (63,63 pour 100).

Le clonisme, surtout observé dans les paralysies et contractures (11,53 pour 100), n'a existé que dans 9,99 pour 100 dans les anesthésies et dans 9,52 pour 100 des formes à accès.

L'abolition du réflexe plantaire profond, surtout marquée dans les anesthésies (27,27 pour 100); puis dans les paralysies et contractures (11,53 pour 100), s'est montrée au minimum dans les accès (11,53 pour 100); tandis que son exagération, fréquente dans les paralysies et contractures (53,83 pour 100), l'est un peu moins dans les accès (49,20 pour 100), moins encore dans les anesthésies (45,45 pour 100).

***

Ces recherches nous permettent d'énoncer les conclusions suivantes :

1° L'abolition du réflexe pharyngien est fréquente dans l'hystérie (73 pour 100); surtout marquée dans les formes accompagnées d'anesthésie (81,81 pour 100), elle se montre un peu moins souvent dans les formes à accès (74,60 pour 100), moins encore dans les paralysies et contractures (65,38 pour 100).

Ce phénomène, se rencontrant dans un grand nombre d'autres affections et même à l'état normal, constitue un facteur banal qui ne suffit pas à établir le diagnostic d'hystérie ;

2° L'exagération des réflexes tendineux (79 pour 100), plus fréquente que l'abolition du réflexe pharyngien, constitue un signe au moins aussi précieux que ce dernier pour établir le diagnostic ; très fréquente dans les forme à accès (84,12 pour 100), elle est moins constante que dans les paralysies et contractures (73,07 pour 100), moins encore dans les anesthésies (63,63 pour 100). Son existence dans un grand nombre d'affections toxiques et infectieuses et même à l'état normal ne lui permet cependant pas d'avoir une valeur pathognomonique ;

3° L'abolition de la sensibilité plantaire est fréquente dans l'hystérie (42 pour 100); on la rencontre surtout dans les formes accompagnées d'anesthésies (63,63 pour 100); puis viennent les paralysies et contractures (61,53 pour 100), et enfin les accès (31,74 pour 100).

L'anesthésie plantaire, rare dans les autres névroses, constitue un symptôme digne de remarque ;

4° L'abolition simultanée du réflexe plantaire cortical ou réflexe en flexion et du réflexe plantaire médullaire ou réflexe du *fascia lata* est très fréquente (59 pour 100); surtout marquée dans les formes avec anesthésie (72,72 pour 100), elle se rencontre à peu près aussi souvent dans les paralysies et contractures (53,73 pour 100) et dans les accès (57,14 pour 100).

Nous donnons à l'abolition simultanée de ces deux réflexes le nom de *phénomène plantaire combiné*.

Ces réflexes étant d'une constance remarquable à l'état normal, leur abolition présente une importance très grande dans le diagnostic de l'hystérie. Aussi croyons-nous pouvoir considérer le phénomène plantaire combiné comme un signe spécial à l'hystérie.

5° L'anesthésie plantaire n'est pas une condition *sine quá non* à l'existence du phénomène plantaire combiné; elle existe souvent (57,62 pour 100) en même temps que ce phénomène; mais ce dernier peut se montrer sans altération de la sensibilité (20,35 pour 100), de même que l'anesthésie plantaire peut exister sans altération des réflexes (13,56 pour 100).

6° Le réflexe plantaire profond est souvent exagéré dans l'hystérie (50 pour 100); quelquefois il est normal (24 pour 100), affaibli (16 pour 100), ou même aboli (10 p. 100). Ses modifications ne sont pas parallèles à celles des deux autres réflexes plantaires normaux : si, en effet, son abolition s'accompagne toujours de celle des deux autres, le phénomène plantaire combiné s'est montré assez souvent avec la conservation (33,90 pour 100) ou même avec l'exagération (22,03 pour 100) du réflexe plantaire profond.

7° Le réflexe abdominal présente des variations inconstantes : le plus souvent normal (42 pour 100) il peut être aboli (24 pour 100), exagéré (20 pour 100) ou affaibli (14 pour 100).

8° Le clonus du pied n'est pas très rare dans l'hystérie (10 pour 100); celui de la rotule est moins fréquent (5 pour 100); celui du poignet n'a jamais existé dans nos cas. Surtout fréquent dans les formes accompagnées de paralysies et de contractures (11,53 pour 100), le clonus du pied est un peu moins commun dans les anesthésies (9,99 pour 100) et dans les accès (9,52 pour 100), tandis que celui de la rotule, encore le plus fréquent dans les paralysies et contractures (21,53 pour 100), est assez rare dans les accès (3,17 pour 100) et nul dans les anesthésies.

9° Nous n'avons jamais observé le *vrai* réflexe de Babinski en extension dans nos cas typiques d'hystérie ; au contraire nous avons noté, dans 8 cas, soit 8 pour 100, le signe de l'éventail. Nous croyons donc que ce dernier signe n'a pas une valeur clinique aussi importante que celle que l'on doit attribuer au réflexe des orteils en extension.

II

RÉFLEXE PARADOXAL DES FLÉCHISSEURS. LEURS RELATIONS AVEC LE RÉFLEXE PATELLAIRE ET LE PHÉNOMÈNE DE BABINSKI

PAR

Alfred Gordon

Instructeur des maladies mentales nerveuses et mentales à Jefferson Medical College de Philadelphie

Suivant l'opinion généralement adoptée le signe de Babinski est considéré comme l'expression clinique d'un processus irritatif ou d'une lésion de la voie motrice du système cérébro-spinal. Avant la découverte de ce signe, dans un nombre de cas nous éprouvions des difficultés pour faire un diagnostic. Ce n'est pas le cas maintenant. Le signe de Babinski est une acquisition importante de la science et vient occuper une place permanente dans la sémiologie nerveuse. L'importance du signe doit être particulièrement appréciée dans ces cas obscurs dans lesquels la symptomatologie est maigre et où il est impossible par conséquent de faire un diagnostic. Cependant nous savons qu'il y a des cas où nous ne doutons point de l'état pathologique du faisceau moteur et en même temps le signe des orteils ne peut pas être obtenu. Dans les cas où d'autres symptômes ne sont pas prononcés, l'absence du phénomène en question rend le diagnostic difficile sinon impossible et dans certains cas cela peut donner à nos idées une orientation telle que nous pourrions penser à une maladie fonctionnelle au lieu d'une organique.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer un nouveau réflexe chez un grand nombre de malades dont les autres symptômes militaient en faveur d'une lésion du système moteur. Il a été toujours présent en association avec les réflexes patellaires exagérés, avec ou sans le signe de Babinski. Chose curieuse, dans la majorité de mes cas ce signe a été trouvé là où le phénomène des orteils ne pouvait pas être démontré ou bien était très faible, quoique dans certains cas il fût associé avec le signe de Babinski. Ce réflexe se produit de la façon suivante : Le malade est couché sur le dos ou *mieux* encore assis, les pieds (pas les jambes) sur un tabouret. La jambe est légèrement tournée en dehors, car dans cette position les muscles sont entièrement relâchés. L'opérateur se place toujours du côté externe de la jambe. La partie saillante de la main étant placée sur la face antérieure du tibia, ses doigts exercent une pression assez forte sur le milieu du mollet. Je dis « pression forte », car elle doit être transmise aux muscles profonds.

Quelquefois on joint à la pression des mouvements latéraux des muscles superficiels. Si le réflexe est présent, on remarquera une extension du gros orteil ou de tous les orteils. Évidemment aucun autre muscle n'est mis en jeu, excepté les fléchisseurs. Les fonctions du jambier postérieur et des péroniers ne sont certainement ni flexion ni extension. Par conséquent si l'excitation des fléchisseurs des orteils produit leur extension, le réflexe est sans doute paradoxal ; et si nous prenons en considération le fait que dans les cas où tous les symp-

tômes sont en faveur d'un état pathologique de la voie motrice, il prend la place du phénomène de Babinski ; notre nouveau signe nous paraît avoir une certaine valeur.

Nous avons examiné jusqu'à présent 30 cas. Dans 12 notre réflexe accompagnait le Babinski. Dans 10 le Babinski a été présent, mais le réflexe paradoxal ne pouvait pas être démontré, ou inversement : le paradoxal étant présent, le Babinski était absent.

Étant donné que dans 9 autres cas le Babinski était distinct et le paradoxal n'était pas très marqué du même côté, nous concluons que dans 19 cas contre 12 les deux réflexes avaient une tendance à se remplacer l'un l'autre. Ce n'est que dans 6 cas que les deux réflexes n'existaient pas de deux côtés.

Les malades examinés présentaient les affections suivantes : 2 paraplégies spasmodiques, 3 méningomyélites spécifiques, 2 myélites traumatiques, une paraplégie ataxique, 2 syphilis de la moelle épinière, 3 myélites transverses, une sclérose latérale amyotrophique, 2 syphilis cérébro-spinales, 12 hémiplégies, une spondylose avec symptômes myélitiques, une paralysie générale.

Dans le but de contrôler les recherches nous avons examiné un très grand nombre de malades présentant des affections des parties du névraxe autres que le système moteur et un très grand nombre de personnes normales. Dans tous ces cas notre réflexe était absent. Finalement nous avons fait la même observation dans les cas de paralysie agitante avec réflexes patellaires exagérés.

Le cas le plus intéressant est celui d'un traumatisme du dos : un jeune homme âgé de 25 ans est tombé sur le dos il y a six mois. Bientôt quelque incontinence des urines et des fèces s'est développée. Le réflexe patellaire était considérablement exagéré à droite, normal à gauche. Pas de Babinski. Le réflexe paradoxal était distinct du côté droit. Cinq mois plus tard les troubles sphinctériens ont totalement disparu, le réflexe patellaire exagéré est devenu normal et en même temps le paradoxal a aussi disparu.

Quant à l'explication du phénomène, nous éprouvons les mêmes difficultés que dans le signe de Babinski. Bien que nous n'ayons pas pour le moment de preuves histologiques à offrir, il est évident tout de même que le réflexe en question existe en même temps que d'autres phénomènes indiquant un état pathologique de la voie motrice. Nous proposons de lui donner le nom : *réflexe paradoxal des fléchisseurs*.

En conclusion nous désirons appeler l'attention sur le fait suivant. Chez les 12 hémiplégiques notre réflexe était présent principalement du côté non paralysé. Que le réflexe patellaire est exagéré du côté non paralysé dans ces cas c'est là une vieille observation.

Suivant quelques auteurs la raison de ce fait s'explique par l'existence du faisceau homolatéral, lequel, comme nous savons, ne subit pas de décussation et rejoint le faisceau pyramidal croisé. Si nous tenons compte du rôle du réflexe paradoxal dans la sémiologie du faisceau moteur, le fait seul que nous l'avons trouvé du côté non paralysé dans les cas d'hémiplégie est probablement une indication en plus que la voie pyramidale est touchée du côté normal.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1457) **Les Neurofibrilles dans la Moelle des Vertébrés** (Contributo allo studio delle neurofibrille nella midolla spinale dei vertebrati superiori), par G. Ansalone. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 3, p. 316-322, 1904 (4 fig.).

Les neurofibrilles des cellules de la moelle ont des aspects différents suivant la région de la cellule que l'on considère; dans les prolongements les aspects sont aussi très divers. Ainsi dans les parties périphériques il n'existe pas de réseau à proprement parler; les neurofibrilles, sous forme de gros cordons, courent d'un pôle à l'autre de la cellule sans se diviser ni s'anastomoser. L'élément cellulaire n'est pas du tout isolé du tissu ambiant : il est en rapport avec de fines fibrilles qui lui arrivent dans une direction à peu près perpendiculaire à celle des neurofibrilles.

Dans les régions profondes de la cellule les neurofibrilles forment des réseaux dont les rapports avec le noyau sont variables suivant le plan de section de la cellule. Tantôt le réseau fibrillaire le recouvre complètement, en présentant une plus grande condensation et une plus grande finesse des mailles à ce niveau. Tantôt, sous forme de fils plus tenus, il passe comme un pont sur lui. Tantôt enfin, il est nettement limité au contour nucléaire, où il se termine.

F. Deleni.

1458) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal**, par Azoulay. *Presse médicale*, n° 68, p. 537, 24 août 1904 (9 fig.).

Dans ce deuxième article l'auteur étudie la disposition intracellulaire des neurofibrilles; elle se ramène à deux types seulement, le *fasciculé* (cellules motrices de la moelle), le *réticulé* (cellules bipolaires de l'épaisseur du nerf vestibulaire, cellules des ganglions rachidiens, cellules de Purkinje); dans l'intermédiaire, *fasciculo-réticulé*, la prédominance de l'une ou l'autre forme rend l'aspect très variable.

Description des neurofibrilles dans les neurones des différentes régions de l'axe cérébro-spinal.

Feindel.

1459) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal. Développement des Neurofibrilles**, par L. Azoulay. *Presse médicale*, 14 septembre 1904, n° 74, p. 585 (8 fig.).

Jusqu'à la découverte de la méthode de Cajal par l'argent réduit, on ne connaissait rien de la genèse des neurofibrilles.

Les notions acquises ne peuvent être que très restreintes, par conséquent; quoi qu'il en soit, un certain nombre de faits importants se dégagent, dès à présent, des recherches préliminaires ; les voici : les neurofibrilles commencent à se différencier à la périphérie du neurone; c'est dans les expansions dendritiques et dans le cylindraxe que les filaments se montrent tout d'abord ; ils ga-

gnent ensuite le corps, où ils s'appliquent à la périphérie, contre la membrane seulement; enfin, leur nombre augmentant, ils envahissent tout le reste du corps jusqu'à atteindre le noyau.

Les neurofibrilles s'allongent pendant leur croissance; elles se ramifient à leurs extrémités et se multiplient comme par scissiparité.

Les ramuscules ultimes des dendrites, du cylindraxe et de ses collatérales ne contiennent qu'une seule neurofibrille ; celle-ci est certainement entourée, comme le montre la méthode de Golgi, par une épaisse couche de protoplasma, sur laquelle les épines sont implantées.

En général, plus les cellules sont volumineuses, plus tôt les filaments s'y différencient et plus tôt également le réticulum arrive à son état adulte ou définitif; cela a lieu, quel que soit le centre nerveux examiné.

On peut distinguer plusieurs stades dans la formation du réticulum neurofibrillaire. Dans un premier stade, appelé par M. Cajal *phase incolore ou indifférenciée*, il n'existe aucune fibrille, ni dans les prolongements de la cellule, ni dans le corps.

A une phase plus avancée qu'on pourrait appeler *stade demi-différencié*, le cylindraxe, les dendrites et la périphérie seulement du corps, au voisinage de la membrane, sont envahis par les neurofibrilles.

Un peu plus tard les neurofibrilles, qui jusqu'ici sont restées indépendantes, avancent un peu plus vers le noyau leurs extrémités ramifiées et semblent s'anastomoser avec les travées d'un spongioplasma qui deviennent perceptibles.

Enfin, au stade différencié la cellule entière est remplie par un réticulum de neurofibrilles primaires et secondaires. Plusieurs traits décèlent pourtant le caractère encore embryonnaire de ce stade : l'espace encore faible qui existe entre le noyau volumineux et la membrane, l'épaisseur des neurofibrilles, leurs renflements, l'étroitesse des mailles du réseau.

L'aspect embryonnaire des cellules, quel que soit leur stade de développement, est en outre révélé par la brièveté relative de leurs dendrites et surtout par la terminaison de celles-ci en pointe. FEINDEL.

1460) **Note sur les Fibres Endogènes Grosses et Fines des Cordons Postérieurs et sur la Nature Endogène des Zones de Lissauer,** par J. NAGEOTTE. *Soc. de Biologie*, séance du 19 décembre 1903, C. R., p. 1651.

L'étude de la moelle, dans un cas de compression de la queue de cheval, provenant du service de M. Babinski, a permis à M. Nageotte d'étudier certains points touchant la disposition des fibres endogènes dans les cordons postérieurs (région lombo-sacrée et cordon de Gall). M. Nageotte a employé la méthode de Weigert-Pal ; il arrive aux constatations suivantes en opposition sur beaucoup de points avec les données courantes.

Les fibres endogènes des cordons postérieurs doivent être divisées en deux classes bien tranchées :

1° Les *fibres endogènes grosses* groupées en faisceaux ;

2° Les *fibres endogènes fines* régulièrement disséminées dans toutes les zones.

Les fibres endogènes grosses occupent au renflement lombo-sacré deux régions distinctes :

a) La zone marginale de Westphal ou faisceau cornu commissural, dont la forme et la situation varient beaucoup suivant les niveaux ;

b) Le triangle médian-sacré, qui commence à être visible à la 3ᵉ lombaire, va en se renforçant jusqu'à la 2ᵉ sacrée, puis diminue de nouveau à mesure qu'il

descend. Ce triangle est l'extrémité terminale du faisceau de Hoche; il constitue un système entièrement distinct du centre ovale de Fleschig qui n'est pas un faisceau endogène, mais est constitué par des fibres radiculaires.

Les fibres endogènes fines sont nombreuses, la plupart ont un diamètre inférieur à un demi μ. Elles affectent deux directions :

a) Les unes sont *horizontales* et forment de petits fascicules qui sortent de la substance grise ou y rentrent par toute l'étendue du bord interne de la corne postérieure, et qui rayonnent dans la substance blanche: quelques-unes parcourent le septum médian ;

b) Les autres sont *verticales* et réparties uniformément dans toute l'étendue des cordons postérieurs; ces dernières sont sans doute constituées par l'inflexion ou la bifurcation des premières. Les mêmes fibres existent, mais en bien moins grand nombre, dans le *cordon de Goll* à la région cervicale.

Les *zones de Lissauer*, qui sont actuellement considérées comme formées de fibres radiculaires, *sont constituées en réalité par des fibres endogènes fines verticales* qui sont condensées en ce point, au lieu d'être éparpillées au milieu des fibres radiculaires comme dans le reste des cordons postérieurs.

Le *réseau des fibres fines de la corne postérieure* est de nature endogène.

La *colonne de Clarke*, suivant toute vraisemblance, ne reçoit pas de fibres des racines inférieures à la 3ᵉ lombaire. FÉLIX PATRY.

1461) **Recherches sur les Localisations Motrices Spinales**, par G. MARINESCO. *Semaine médicale*, nº 29, p. 225, 20 juillet 1904 (24 fig.).

Résultats de recherches poursuivies depuis plusieurs années en se servant de la *réaction à distance* qui permet de localiser d'une façon certaine les centres des mouvements de tel ou tel muscle. Des pièces anatomo-pathologiques (névrites, amputations) ont également été utilisées.

Les muscles qui possèdent une fonction commune sont représentés par des groupes cellulaires qui, au point de vue anatomique, sont réunis dans une masse commune au sein de laquelle l'expérimentation permet de déceler des centres en relation avec chacun d'entre eux. Ces centres sont *superposés et juxtaposés dans le même ordre que les muscles correspondants*.

Il existe donc dans la moelle une véritable projection musculaire commandée par les lois de la symétrie organique. Les groupes fonctionnels se combinent de manière que la nature réalise une grande économie de matière et d'espace, et assure, par conséquent, un fonctionnement rapide et utile. C'est là la raison de ce *tassement cellulaire* et de la répartition des cellules en groupes naturels dans de grandes masses bien délimitées. FEINDEL.

1462) **Nouvelles Expériences sur l'intervention du Ganglion Ophtalmique dans l'irido-dilatation réflexe produite par certains Nerfs Ciliaires sensibles**, par CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK. *Soc. de Biologie*, séance du 7 novembre 1903, C. R., p. 1270.

Sur un chien immobilisé par le curare, la région latérale externe du globe oculaire est mise à découvert et l'orbite ouvert jusqu'au niveau de l'entrée du nerf optique dans le crâne. Le long de ce nerf on isole les nerfs ciliaires, le ganglion ophtalmique et ses rameaux de jonction avec les nerfs moteurs oculaire commun et trijumeau. Huit ou neuf filets ciliaires accompagnant le nerf optique, deux ou trois seulement produisent la dilatation centrifuge régulière et complète de la pupille. Un de ces derniers filets, à l'exclusion des autres, étant sectionné,

l'excitation de son segment central ganglionnaire provoque l'irido-dilatation réflexe.

Quel a été ici le centre de réflexion?

Le ganglion ophtalmique, répond M. Fr. Franck, sans exclure pour cela la réflexion par les centres. En effet, si on sectionne les anastomoses du ganglion avec le moteur oculaire commun et avec le trijumeau, ce ganglion est isolé de toute connexion sympathique: il ne forme plus dès lors qu'un point de convergence des nerfs ciliaires intacts et de celui qui a été sectionné. Si dans ces nouvelles conditions on incite le segment ganglionnaire, on produit encore la dilatation de la pupille, mais moins rapide, moins complète, unilatérale alors et tout aussi prolongée. Or ici il semble que le ganglion seul soit intervenu comme centre. Cette apparence devient une évidence quand M. Franck supprime le ganglion comme organe nerveux actif à l'aide de la cocaïne qui le maintient comme conducteur physique. Dans ces nouvelles conditions, toute action irido-dilatatrice disparaît avec l'activité ganglionnaire, si on excite le bout ganglionnaire du filet. Une heure après, l'action paralysante de la cocaïne ayant disparu, une nouvelle excitation fait réapparaître l'action irido-dilatatrice. La preuve est faite.

FÉLIX PATRY.

1463) **Fonctions sensitives des Nerfs ciliaires mixtes irido-constricteurs,** par CH.-A.-FRANÇOIS FRANCK. *Société de Biologie,* séance du 7 novembre 1903, C. R., p. 1268.

Après avoir en 1878 montré que les filets irido-dilatateurs fournis par le sympathique cervical passent par l'anastomose qui unit le ganglion cervical supérieur au ganglion de Gasser et par la branche ophtalmique du trijumeau pour se dissocier dans les nerfs ciliaires, M. Fr. Franck précise aujourd'hui la fonction sensitive de ces mêmes nerfs ciliaires, nerfs mixtes qni renferment, à côté des irido-dilatateurs du sympathique, les irido-constricteurs du moteur oculaire commun.

L'excitation de leur segment central entre leur point de pénétration dans la sclérotique et le ganglion ophtalmique produit la dilatation ou la constriction de la pupille suivant qu'elle s'adresse aux filets qui contiennent comme éléments centrifuges prédominants les irido-dilatateurs ou les irido-constricteurs.

L'excitation centripète d'un filet contenant comme éléments centrifuges prédominants les irido-constricteurs provoque l'irido-constriction non seulement du côté correspondant à l'excitation, mais aussi et à un moindre degré du côté opposé.

Reste à préciser le trajet centripète, le foyer central de réflexion.

Ce n'est pas dans le ganglion ophtalmique que s'opère la réflexion irido-constrictive, car 1° elle se fait des deux côtés (il est vrai qu'on pourrait arguer d'une action réflexe ganglionnaire); 2° si on sectionne les rameaux qui unissent ce ganglion à la branche nasale du trijumeau, toute réaction irido-constrictive est supprimée des *deux côtés.*

L'excitation est donc transmise par le trijumeau aux origines profondes du moteur oculaire commun, foyers de la réflexion où s'opère l'incitation bilatérale à l'irido-constriction, grâce aux connexions des noyaux de la VI° paire de chaque côté.

Une autre expérience démontre encore le trajet centripète par le trijumeau: si on sectionne le M. O. C. du côté où s'opère l'excitation du nerf ciliaire sensible, l'irido-constriction se produit du côté opposé et pas du côté correspondant, faute de conduction centrifuge.

Rapprochant ces expériences de ce qui se passe du côté du réflexe irido-constricteur sous l'anesthésie chloroformique, l'auteur conclut :

1° A la perte plus rapide d'excitabilité centrale des nerfs moteurs oculaires communs, tout au moins de leurs filets iriens, que des nerfs irido-dilatateurs appartenant au sympathique, puisque la réaction bilatérale constrictive disparaît bien avant que la dilatation réflexe de la pupille ait cessé de se produire sous l'influence d'un nerf de sensibilité générale;

2° L'irido-constriction chloroformique semble due à la suspension d'activité tonique du sympathique, puisque plus tard, quand la pupille se resserre dans l'anesthésie complète, on ne peut plus produire, par l'excitation d'un nerf de sensibilité générale, la dilatation pupillaire réflexe, pas plus d'ailleurs que le resserrement des vaisseaux. FÉLIX PATRY.

1464) **Inoculation Intracranienne de la Toxine Typhique,** par V. BALTHAZARD. *Soc. de Biologie,* séance du 7 novembre 1903, C. R., p. 1298.

Des différentes expériences publiées dans sa thèse parue en juillet 1903, l'auteur déduisait qu'il faut une dose de toxine typhique environ vingt-trois fois moindre en injection intracérébrale que sous-cutanée pour tuer le cobaye, seize fois moindre pour le lapin. Enfin la dose mortelle est quatre ou cinq fois moindre chez le cobaye quand la toxine est introduite dans la cavité arachnoïdienne que quand elle est injectée sous la peau. Résultats que l'auteur attribue à l'influence des leucocytes qui dans l'injection sous-cutanée ou intraveineuse constituent une barrière empêchant la toxine d'atteindre les centres nerveux. Portée au contraire directement dans le cerveau, la toxine est en faible partie résorbée par les capillaires pour passer de là dans la circulation générale et en grande partie fixée par les cellules nerveuses environnantes agissant directement sur elles.

Pour M. Balthazard ses expériences prouvent que si l'injection intraveineuse, faite par M. Vincent, de la toxine typhique a amené la mort aussi bien chez les animaux immunisés que chez les animaux neufs, c'est que « les leucocytes véritables vecteurs des antitoxines ne peuvent intervenir dans ce cas ». M. Balthazard a acquis d'ailleurs la preuve par des expériences encore inédites que les injections de doses très minimes de sérum antityphique sont plus efficaces pratiquées dans le canal rachidien que faites sous la peau ou dans les veines.

FÉLIX PATRY.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1465) **La Cellule Sympathique normale et ses altérations dans la Paralysie Générale,** par H. CAZENEUVE. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904 (104 p., 3 pl., bibl.), imprimerie J. Durand.

Travail du laboratoire de M. Anglade. A la suite de ses recherches sur la cellule sympathique normale, l'auteur considère la rétraction cellulaire, non pas comme le meilleur signe d'atrophie de la cellule, mais dans la majorité des cas comme due à des erreurs de technique ; dès lors les seuls signes de l'atrophie de la cellule sympathique sont la réduction importante du volume, la disparition de la substance chromatique, se compliquant le plus généralement de dégénérescences pigmentaire ou scléreuse. Au point de vue de la situation du noyau, Cazeneuve a vu dans les petites cellules le noyau occuper la périphérie de la cellule.

Par suite il ne considère pas le déplacement du noyau de la cellule sympathique comme un fait pathologique, contrairement à ce que l'on admet pour les cellules pyramidales et celles des cornes antérieures de la moelle dont le noyau est toujours central à l'état normal. Les granulations pigmentaires de la cellule sont colorées en brun marron d'une façon persistante par la méthode d'Anglade. L'auteur a vérifié en partie les recherches de Vas sur la pigmentation cellulaire aux différents âges et il admet que la pigmentation cellulaire, loin d'avoir la signification de réserves, est plutôt un phénomène de sénescence physiologique chez le vieillard et de sénescence hâtive due à l'influence morbide dans les états pathologiques : le pigment est le témoin persistant de l'imprégnation toxique de la cellule.

Dans la paralysie générale, le grand sympathique participe aux lésions diffuses de l'affection. Le processus inflammatoire frappe tous les éléments constitutifs du ganglion, mais d'une façon différente suivant la durée d'action du poison pathogène et l'évolution de la maladie. Dans les formes rapides, la réaction parenchymateuse, violente, se traduit par la désintégration aiguë, mortelle des cellules sympathiques; la réaction interstitielle se manifeste par la prolifération conjonctive et l'envahissement du ganglion par de nombreuses cellules rondes en diapédèse (1 observation personnelle avec examen microscopique détaillé et planche.) Dans les formes chroniques, les lésions cellulaires sympathiques sont dégénératives et atrophiques et tendent lentement vers la dégénérescence pigmentaire. Les lésions interstitielles tendent vers la sclérose adulte du ganglion. (3 observations personnelles avec examen microscopique détaillé et planche.)

Les lésions du sympathique déterminent des troubles trophiques locaux et généraux. Les troubles trophiques locaux sont liés à des lésions vasculaires et à des perturbations vaso-motrices locales dues aux altérations cellulaires sympathiques et favorisant les infections secondaires, cause directe, le plus souvent, de ces troubles trophiques locaux. Les troubles trophiques généraux conduisent à la cachexie terminale : ils sont constitués par des troubles viscéraux d'origine sympathique, vaso-moteurs (congestions diffuses neuro-paralytiques des viscères : foie, rein, cœur, poumon vaso-paralytiques de Klippel) et sensitivo-moteurs (phénomènes d'excitation ou de paralysie du sympathique abdominal). Les troubles viscéraux d'origine sympathique peuvent être précoces; ils peuvent créer une forme de paralysie générale à début sympathique, dans laquelle on observe des idées de négation qui traduisent les perturbations des fonctions viscérales et l'atteinte profonde du système sympathique. (2 observations.)

Jean ABADIE.

1466) **La Rétine dans l'Amaurose Tabétique.** par A. LÉRI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, n° 4, p. 304-310, juillet-août 1904 (1 pl.).

L'auteur décrit les lésions de la rétine (diminution du nombre des neurones moyens, altérations des neurones périphériques) dans l'amaurose tabétique. Elles ne sont nullement hors de proportion avec celles que l'on pouvait s'attendre à trouver après une lésion quelconque du nerf optique depuis son origine jusqu'à la terminaison de ses fibres, jusqu'aux corps genouillés, par exemple. D'autre part, il insiste sur la persistance des cellules ganglionnaires.

La conclusion *absolue* tirée des examens histologiques est que le *début des atrophies n'est pas dans la rétine,* et en particulier qu'il ne s'agit pas d'une dégénérescence primitive, élective des cellules d'origine du nerf optique, les cellules multipolaires de la rétine.

FEINDEL.

1467) **Sur l'Écorce Cérébrale des Vieillards**, par CERLETTI et BRUNACCI. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 1, p. 203 227, 1904.

Étude historique démontrant deux faits d'importance capitale, l'altération des cellules nerveuses jusqu'à leur disparition complète, l'altération des vaisseaux; celle-ci est la cause de celle-là. F. DELENI.

1468) **Sur quelques altérations de l'appareil Neurofibrillaire des Cellules corticales dans la Démence sénile**, par O. FRAGNITO. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 130-137, 1904.

Entre la simple raréfaction de l'appareil neurofibrillaire et sa disparition complète on observe tous les degrés. F. DELENI.

1469) **Action de la Pyridine sur le Tissu Nerveux. Méthodes pour la coloration élective du Réticulum fibrillaire et du Réticulum périphérique de la Cellule nerveuse des Vertébrés**, par ARTURO DONAGGIO. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 149-181, 1904.

C'est toute une technique; les méthodes, au nombre de huit, se rangent sous cinq chefs : *a)* coloration du réticulum endocellulaire et des fibrilles longues; *b)* coloration du réticulum endocellulaire, des fibrilles longues et des granules; *c)* coloration du réticulum périphérique; *d)* coloration simultanée du réticulum périphérique, du réticulum fibrillaire endocellulaire et des fibrilles longues; *e)* coloration des cylindraxes des fibres nerveuses centrales et périphériques.

Voici, à titre d'exemple et en passant les détails, la méthode I : pièces de 2-3 mm. c. fixées dans la solution aqueuse saturée de sublimé, 24 h.; on enlève l'excès de sublimé par l'eau iodée, 24 h.; lavage à l'eau distillé, 3 h.; séjour dans la pyridine, 48 h.; coloration à la thionine, 48 h.; immersion dans une solution aqueuse de molybdate à 4 pour 100 acidifié d'une goutte d'HCl, 48 h. — Lavage, passage dans les alcools, inclusion à la paraffine, coupes, etc.

L'auteur insiste sur la sensibilité, l'élection, la spécificité de ses méthodes; partant d'un principe tout à fait différent de celles de Ramon Cajal, elles donnent des résultats très comparables. F. DELENI.

1470) **Formation de Tissu Osseux au milieu de la Substance Cérébrale. Contribution à la théorie de l'Inclusion par la formation des Tumeurs**, par MAC CARTHY. *University of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 120.

En raison de la rareté du développement d'os dans le cerveau, l'auteur donne le fait. On avait enfoncé, dans un but expérimental, des clous de cuivre stérilisés sous la dure-mère et dans le cerveau de petits chats. L'un d'eux, qui mourut quatre mois après, présenta dans son cerveau, là où le clou avait pénétré, une masse grosse comme une fève dont la périphérie était ossifiée. Examen histologique. Discussion de la genèse de la formation. THOMA.

1471) **Contribution à l'étude des Kystes parasitaires du Cerveau causés par le Cystique du Tænia echinococcus**, par W. RIEDER. *Thèse de Paris*, n° 572, juillet 1904 (54 p.).

Dans ce travail, l'auteur rapporte trois observations de kyste hydatique du cerveau, deux complètement étudiés au point de vue histologique, le troisième

réservé pour l'aspect macroscopique, le parasite étant resté en place. Des dessins accompagnent les descriptions.

Dans une observation, la localisation est ventriculaire; dans les deux autres le parasite est à l'intérieur même de la substance cérébrale. Dans les trois cas, il s'agit d'une poche de forte dimension sans vésicules secondaires, fait à rapporter à la gêne du parasite qui ne peut se développer normalement dans une cavité inextensible.

Les examens microscopiques ont permis dans deux cas de reconnaître la présence du parasite, alors que la stérilité des kystes du cerveau est généralement admise.

Après l'étude du liquide du kyste et celle de ses membranes, l'auteur donne celle de la réaction de la substance cérébrale. C'est une forme spéciale d'encéphalite avec altération des cellules qui finissent par s'atrophier et des tubes nerveux qui sont détruits sans intervention des corps granuleux; il y a aussi prolifération de la névroglie. FEINDEL.

1472) **Note sur les Lésions Radiculaires de la Moelle dans les cas de Tumeur cérébrale,** par J. NAGEOTTE. *Soc. de Biologie*, séance du 19 décembre 1903, C. R., p. 1653.

Rappelant les études anatomo-pathologiques radiculaires comparées que lui ont permis de faire quelques cas de tabes et de tumeurs cérébrales étudiés dans le service de M. Babinski, M. Nageotte conclut : Voici en quoi les lésions radiculaires des tumeurs cérébrales ressemblent au tabes et en quoi elles en diffèrent.

Elles ressemblent au tabes :

1° Parce que ce sont des lésions nettement radiculaires réparties régulièrement le plus souvent sur toute la hauteur de la moelle :

2° Parce qu'elles sont sous la dépendance d'un foyer inflammatoire de *névrite radiculaire transverse ;*

3° Parce que la dégénérescence apparaît d'abord à l'extrémité périphérique du neurone, c'est-à-dire dans sa portion intra-médullaire.

Elles diffèrent du tabes :

1° Parce que tout en étant *radiculaires* elles ne sont pas *systématiques*, c'est-à-dire qu'elles frappent en même temps toutes les catégories de fibres, tandis que dans le tabes, pendant toute une première période, il n'y a que certaines catégories de fibres qui succombent;

2° Parce que la lésion inflammatoire du nerf radiculaire ne présente pas les caractères d'un syphilome et ne se relie pas à une méningite syphilitique généralisée ;

3° Parce que la lésion est beaucoup moins destructive pour les fibres nerveuses qui sont simplement altérées.

Dans les cas mixtes, il y a association morbide : la lésion primitive est syphilitique comme dans le tabes la dégénérescence secondaire est non systématique, comme dans les cas purs de lésion radiculaire par tumeur cérébrale.

Félix PATRY.

1473) **Sur l'existence de Restes Embryonnaires dans la Portion Glandulaire de l'Hypophyse Humaine,** par P.-E. LAUNOIS. *Soc. de Biologie*. séance du 12 décembre 1903, C. R., p. 1578.

Au cours de recherches histologiques sur la structure de l'hypophyse humain, le professeur Launois a rencontré au milieu du parenchyme glandulaire des for-

mations cellulaires de deux espèces, dont les caractères diffèrent complètement de ceux des éléments voisins. Ce sont des *vésicules ciliées* et des *globes épidermiques*. Bien que ces constatations ne soient pas constantes, le professeur Launois rappelle qu'il n'y a pas lieu de s'étonner si on rencontre dans l'hypophyse adulte certaines formations possédant des éléments qui, par leurs caractères, rappellent soit ceux des cellules pavimenteuses de la cavité buccale, soit encore ceux des cellules cylindriques ciliées des fosses nasales ; puisque c'est uniquement la paroi antérieure de la poche de Rathke, dérivé de la cavité buccale primitive, qui fournit la portion glandulaire de la formation hypophysaire.

Félix Patry.

1474) **De l'Absence Congénitale du Péroné,** par Roger Dubrac. *Thèse de Paris,* n° 469, juillet 1904 (94 p.).

L'absence congénitale du péroné est une malformation dont la cause remonte aux premières semaines de la vie embryonnaire du fœtus; ce n'est pas la fracture intra-utérine du tibia, ainsi qu'on l'a cru longtemps, mais un arrêt de développement provoqué par une compression de l'amnios.

Dans son type le plus complet, elle est caractérisée par l'absence partielle ou totale du péroné, unilatérale ou bilatérale, accompagnée d'une courbure du tibia à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur; d'une cicatrice au sommet de l'angle tibial, d'absence des deux derniers métatarsiens et orteils correspondants, avec pied dévié en valgus équin et raccourcissement du membre.

Feindel.

1475) **A propos de la note de M. S.-R. Cajal : « Méthode nouvelle pour la coloration des Neurofibrilles »,** par G. Weiss. *Soc. de Biologie,* séance du 26 décembre 1903, C. R., p. 1693.

M. R. Cajal, après avoir exposé sa méthode de coloration ou plutôt d'imprégnation, ajoute : « Le précipité métallique obtenu est si électif qu'il imprègne non seulement les grosses neurofibrilles étudiées par Bethe, mais aussi des filaments très délicats, restés inaperçus par cet auteur. Ceux-ci, que nous appellerons *neurofibrilles secondaires,* unissent les filaments primaires ou épais les uns aux autres ; il en résulte un réseau fort compliqué dans l'intérieur de la cellule. »

M. G. Weiss fait remarquer qu'il a signalé l'existence de ce réseau le 24 et le 31 mars 1900 à la Société de Biologie et qu'il l'a nettement différencié en 1903 dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. Il est heureux de voir confirmés par M. S.-R. Cajal, à l'aide d'une méthode nouvelle, des résultats visibles jusqu'ici dans tous leurs détails seulement dans d'excellentes préparations à l'état normal. Il a vu cependant dans certains cas ce réseau devenir tellement important que de bons objectifs à sec pouvaient permettre de le suivre.

Félix Patry.

1476) **Méthode nouvelle pour la Coloration des Neurofibrilles,** par S.-R. Cajal (de Madrid). *Soc. de Biologie,* séance du 12 décembre 1903, C. R., p. 1565.

1° Pièces de tissu nerveux de 3 à 4 millimètres d'épaisseur.

2° Immersion dans abondante quantité d'une solution de nitrate d'argent de 1,50 à 6 pour 100 (suivant les résultats désirés).

(La solution à 1,50 ou même 1 pour 100 donne un fond très clair. Les neuro-

fibrilles ressortent d'une façon admirable. Les neurones sont bien imprégnés. Les pièces doivent y séjourner six à dix jours au plus.)

(La solution à 3 pour 100 a l'avantage de faire ressortir les artorisations nerveuses péricellulaires un peu pâles avec la solution à 1,50 pour 100. Les pièces doivent y séjourner quatre à six jours.)

(La solution à 6 pour 100 est utile pour les pièces volumineuses et pour obtenir une fixation rapide ; à employer pour la moelle et le bulbe, bien qu'une couche assez épaisse de la périphérie des pièces soit sacrifiée par excès de coloration. Y laisser séjourner les pièces deux à trois jours.)

3° Mise à l'étuve à 35° quatre jours et plus des vases contenant les pièces.

(Inutile si la température atmosphérique dépasse 25°.)

4° Lavage une à deux minutes à l'eau distillée des pièces devenues jaune brun.

5° Immersion vingt-quatre heures dans la solution suivante :

Acide pyroxallique..................	1 gramme.
Eau distillée.........................	100 cc.
Formol	5 à 10 cc.

6° Lavage à l'eau distillée.

7° Durcissement à l'alcool absolu, ou à l'alcool à 90°, puis à l'alcool à 95°.

8° Inclusion au collodion, à la celloïdine ou à la paraffine.

9° Coupes fines.

10° Moulage ordinaire au baume du Canada ou à la résine Dammar.

Félix Patry.

NEUROPATHOLOGIE

1477) **L'Encéphalite aiguë hémorragique,** par Raymond et Cestan. *Gazette des Hôpitaux*, n° 34, p. 829, 26 juillet 1904.

A l'étranger on a publié de nombreux cas d'encéphalite aiguë primitive consécutive à une maladie infectieuse, à la grippe notamment; mais les observations anatomo-pathologiques sont rares. En France, on n'a pas donné à l'encéphalite aiguë l'importance qu'elle mérite; la théorie de l'infarctus reste particulièrement adoptée, et si l'on admet l'existence d'une encéphalite aigue suppurée et enkystée, on semble refuser au cerveau la possibilité de s'enflammer au même titre que la moelle.

Les deux observations anatomo-cliniques des auteurs leur permettent de poser d'une manière précise la question de l'encéphalite aiguë toxi-infectieuse Ils décrivent en détail leurs examens histologiques, la phlébite veineuse et les thromboses avec l'intégrité artérielle, les hémorragies, l'infiltration leucocytaire allant jusqu'à l'abcès microscopique, la méningite également microscopique, les altérations des cellules nerveuses et la prolifération de la névroglie; ils opposent la structure du ramollissement inflammatoire à celui de l'infarctus.

La partie anatomique étant nettement précisée, ils passent au tableau clinique, et ils font ressortir les difficultés du diagnostic différentiel avec la méningite. Cette difficulté n'est pas une impossibilité. D'ailleurs au nom de la pathologie générale, on ne peut refuser à une portion du névraxe les aptitude pathologiques des autres parties. De même qu'il existe une myélite centrale aiguë,

une méningo-myélite aiguë, un méningite spinale aiguë, on peut observer l'encéphalite centrale aiguë, le méningo-encéphalite aiguë, la méningite cérébrale aiguë. THOMA.

1478) **Diagnostic différentiel entre la Tumeur cérébrale unique ou multiple et la Syphilis encéphalique diffuse**, par CH. K. MILLS. *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 103-111.

L'auteur a vu un certain nombre de cas de tumeurs cérébrales, grand sarcome préfrontal, sarcomatose diffuse, fibrome ponto-cérébelleux, etc., où le diagnostic resta incertain jusqu'à l'autopsie. Il donne, pour établir le contraste, deux cas de syphilis cérébrale où la question de tumeur s'est posée, et il envisage les détails qui peuvent aider au diagnostic différentiel entre les deux sortes de lésions. THOMA.

1479) **Ostéomes multiples du Cerveau** (Multiple Osteome des Gehirns), par A. IUMUCOPULO, 1 dessin dans le texte. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

Malade de 29 ans ayant depuis l'âge de 5 ans une paralysie du côté droit et de temps en temps des crises épileptiques. Diagnostic porté : paralysie infantile d'origine cérébrale et épilepsie. Augmentation des crises, épuisement, mort.

Hémisphère gauche plus petit; une partie de la substance blanche du centre ovale est détruite, remplacée par un volumineux kyste. Trois tumeurs de consistance cartilagineuse dans l'hémisphère gauche; une plus petite dans l'hémisphère droit. Examen microscopique : volumineuses cellules névrogliques comme dans les tumeurs gliomateuses ordinaires; partie ayant la structure d'un véritable tissu osseux.

Cette observation confirmerait la conception de Virchow : les ostéomes du cerveau viendraient d'une prolifération névroglique et seraient la conséquence d'un processus d'encéphalite chronique avec disposition à l'ossification.

BRÉCY.

1480) **Les fonctions Sensitives et Psychiques chez les Hémiplégiques**, par FRANCESCO MARINO. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 21-124, 1904.

L'hémiplégie est presque *toujours* accompagnée de *troubles de la sensibilité*; l'hémianesthésie organique typique est celle qui est formée de la diminution de tous les modes de sensibilité et est plus marquée aux extrémités. Le trouble de la sensibilité tactile est surtout une modification qualitative rendant les contacts moins reconnaissables : celui de la sensibilité douloureuse, surtout un défaut de localisation et de perception de la nature de l'objet; il y a aussi thermo-dyesthésie. La constance des troubles sensitifs dans l'hémiplégie confirme les recherches anatomiques les plus récentes, à savoir que les fibres sensitives passeraient dans la capsule interne mêlées dans tout son bras postérieur avec les fibres motrices; tout en conservant des rapports intimes les unes avec les autres, elles traverseraient toutes le centre ovale pour aller se terminer ensemble à la zone pararolandique sensitivo-motrice.

Les fonctions intellectuelles sont à peu près toujours lésées dans quelqu'un de leurs éléments; il y a défaut de spontanéité et d'initiative, défaut de jugement, de raisonnement, de critique même dans les cas les plus heureux. La caractéristique de l'affaiblissement mental de l'hémiplégique est la fuite de la mémoire. Quant à l'affectivité, la volonté, elles ne sont pas normales, et l'émotivité tombe

dans une exagération ridicule. En grande partie ces troubles sont attribuables à une atrophie mentale *ex non usu*. Ces altérations involutives de l'esprit du vieil hémiplégique étant connues, on peut présumer scientifiquement qu'une rééducation précoce et progressive de la motilité et du psychisme pourra seule, sinon restaurer complètement la mentalité débile de l'hémiplégique, du moins l'empêcher de sombrer dans une démence qui devance son âge.

F. DELENI.

1481) **Contribution à l'étude des Hémiœdèmes chez les Hémiplégiques,** par LŒPER et CROUZON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII. n° 3, p. 181-188, mai juin 1904 (2 pl.).

Trois observations d'œdèmes dont la cause première résidait dans une insuffisance cardiaque ou rénale et dans lesquels l'hémiplégie n'intervenait que pour régler la localisation.

Dans chacun de ces cas, plusieurs semaines après l'apparition d'une hémiplégie est survenu un œdème limité ou prédominant au côté paralysé. Cet œdème était associé dans un cas à l'albuminurie, dans un autre à une asystolie d'origine pulmonaire, dans le troisième à une myocardite. Donc, œdème cardiaque ou rénal à localisation hémiplégique.

Pour les auteurs, l'œdème du membre hémiplégié est fréquemment d'*origine mixte ;* l'hémiplégie, incapable par elle-même de faire l'œdème dans beaucoup de cas, ne fait que rendre apparent un trouble de la filtration et des échanges dans les espaces interstitiels. Cet œdème mixte est d'autant plus intéressant qu'il peut mettre sur la voie d'une lésion rénale ou cardiaque jusque-là latente, ou réduite à des symptômes purement physiques que l'on devra rechercher.

FEINDEL.

1482) **Étude des Localisations dans les Noyaux Gris; Signe de Babinski**, par G. FROIN. *Soc. de Biologie*, séance du 19 décembre 1903, C. R., p. 1637.

Dans quatre cas d'hémorragie de la couche optique, avec inondation ventriculaire et sous-arachnoïdienne, la recherche systématique de l'extension de l'orteil par excitation de la plante du pied, selon le procédé de Babinski, l'auteur n'a pas constaté la disposition classique du phénomène, c'est-à-dire son apparition du côté de l'hémiplégie, ou mieux son entre-croisement avec la lésion cérébrale. *Il y a eu homolatéralité de la lésion et du symptôme*. Le signe de Babinski, les mouvements automatiques et le maximum des contractures se sont montrés du côté correspondant à la couche optique lésée. Ce rapprochement entre les lésions hémorragiques limitées à la couche optique et l'homolatéralité du signe de Babinski n'ayant pas encore été signalé M. Froin ne le fait qu'avec beaucoup de réserve à cause de l'inondation ventriculaire et sous-arachnoïdienne et surtout à cause du manque de coupes histologiques des cas qu'il a étudiés.

Félix PATRY.

1483) **Contribution à l'étude des Paralysies Oculaires d'origine Hérédo-Syphilitiques,** par J. QUILLIET. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904, n° 133, imprimerie Y. Cadoret.

Il existe des paralysies oculaires dues à l'hérédo-syphilis; elles sont rares cependant. Elles sont congénitales, plus souvent précoces, plus souvent encore tardives, apparaissant alors pendant l'adolescence. Elles intéressent rarement

tous les nerfs moteurs de l'œil, le plus souvent un seul nerf, le moteur oculaire commun, qui est atteint le plus souvent aussi partiellement. Le siège de la lésion est quelquefois nucléaire, mais ordinairement sous-nucléaire : cette lésion peut être de l'hydrocéphalie, de l'endartérite et surtout de la méningite gommeuse. En règle générale, des signes de syphilis et d'autres troubles nerveux d'ordre moteur précèdent les paralysies oculaires; mais celles-ci peuvent constituer le premier symptôme d'hérédo-syphilis. Le début de ces paralysies est en général indolent et progressif. Les paralysies congénitales sont peu curables, les paralysies précoces sont graves; mais elles peuvent être modifiées par le traitement spécifique : celui-ci agit merveilleusement sur les paralysies tardives. En général, le pronostic est toujours aggravé par la coexistence d'autres troubles du système nerveux, moteurs et surtout intellectuels. (Revue générale sans observation nouvelle.) Jean ABADIE.

1484) **Un cas de Tumeur du Nerf acoustique** (Ein Fall von Acusticustumor), par G. ALEXANDER et V. FRANKE-HOCHWART, 4 dessins. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

Homme de 49 ans ayant présenté comme symptômes principaux : des vertiges et des vomissements, de la céphalalgie; de la faiblesse d'esprit et consécutivement de la démence; de l'ophthalmoplégie; du nystagmus et plus tard une double névrite optique; une hypoesthésie dans le domaine des première et deuxième branches du trijumeau avec une paralysie du masséter; une diminution de l'ouïe du côté gauche; une parésie du facial gauche et du voile du palais; de l'impossibilité à se tenir droit avec tendance à tomber du côté gauche.

Autopsie : Neurofibrome en connexion avec l'auditif et le facial, comprimant le pédoncule du cervelet du côté gauche. BRÉCY.

1485) **Accidents Laryngés Tabétiques; Contribution à l'étude des lésions**, par JEAN LÉPINE. *Soc. de Biologie*, séance du 24 novembre 1903, C. R., p. 1445.

Tabes datant de trois ans, et d'évolution classique. Le malade est pris de cornage la nuit seulement d'abord, puis constamment. Dès le début du cornage, l'examen laryngoscopique pratiqué par le professeur Collet avait permis de constater : épiglotte en oméga et procidente. Les cordes vocales, bien visibles cependant, s'écartent mal pendant l'inspiration et sont un peu concaves : pendant l'inspiration profonde elles s'écartent plus mal encore et s'élargissent par la formation d'un bourrelet qui vient de leur face inférieure. En somme, paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs avec type respiratoire inverse. Six mois après le début du cornage, sans cause apparente, ictus laryngé. Quelques brèves secousses de toux, perte de connaissance, arrêt de la respiration. On pratique la respiration artificielle. L'apnée persiste, on fait la trachéotomie et la respiration artificielle est continuée une heure entière. Brusquement le malade revient à lui, s'assied sur son lit. La respiration reparue, le cœur avait continué à battre avec une légère accélération, mais d'une manière tout à fait régulière. La nuit suivante, transitoirement apparaît un rythme de Cheyne-Stokes. Deux jours après, nouvelle perte de connaissance. Respiration intermittente toutes les deux minutes par groupe de quatre à cinq respirations très profondes. Mort au bout de quarante-huit heures.

A l'autopsie. — Tabes assez avancé, dorso-lombaire. Le bulbe étudié en coupes sériées ne présente aucune lésion visible. Les noyaux du *pneumogastrique* et du

spinal paraissent normaux; pourtant les racines motrices et sensitives de ces nerfs contiennent un certain nombre de fibres dégénérées. Les *nerfs récurrents* sont à peu près sains; grande majorité de fibres intactes, quelques fibres plus grêles et en voie d'atrophie. Les *nerfs laryngés supérieurs* des deux côtés et surtout à gauche sont le siège de lésions considérables : atrophie et dégénérescence. Le premier de ces processus domine, beaucoup de cylindraxes sont réduits à une mince fibrille, d'autres sont en voie de désagrégation dans une gaine de myéline déjà fragmentée. FÉLIX PATRY.

1486) **De la Coloration Biliaire du Liquide Céphalo-Rachidien d'origine Hémorragique,** par L. BARD (de Genève). *Soc. de Biologie,* séance du 28 novembre 1903, C. R., p. 1498.

Le pigment du sang épanché dans la cavité arachnoïdienne subit des transformations variées, nécessaires à connaître pour apprécier comme il convient les résultats des ponctions lombaires. Pour M. Bard, au début, les globules rouges, protégés par la tonicité élevée du liquide rachidien, restent intacts, et le liquide hémorragique apparaît incolore après centrifugation. Un peu plus tard l'hémoglobine se dissout dans le liquide et celui-ci reste rosé même après centrifugation. Plus tard encore, comme M. Bard l'a signalé le premier à la Société, le 6 juillet 1901, l'hémoglobine subit des transformations qui l'amènent à l'état de pigment ne présentant plus les réactions de l'hémoglobine, ni celles des pigments biliaires et donnant au liquide centrifugé une coloration ambrée très semblable à celle d'une solution d'acide picrique. A ces deux aspects M. Bard ajoute encore la transformation à l'état de pigment biliaire. Il l'a observée deux fois sur un peu plus de vingt cas de liquide coloré d'origine hémorragique. L'un de ces deux cas concerne un vieillard de 74 ans, ayant fait en état d'ivresse une chute à laquelle il a survécu vingt-quatre jours, avec des phénomènes d'hémorragie méningée mais sans symptômes de localisation susceptibles de guider une intervention chirurgicale.

A l'autopsie : fracture de la voûte, dans la région pariétale; hémorragie méningée très étendue, très diffuse, prédominant sur le lobe sphénoïdal du côté opposé; par contre-coup et s'accompagnant de destruction de la substance cérébrale à ce niveau.

Le malade ne présentait pas d'ictère; ni le sérum sanguin ni les urines ne contenaient de pigments biliaires; la réaction de Gmelin était négative dans les deux ; pas d'urobiline dans les urines. Trois ponctions lombaires ont été faites, cinq, huit et treize jours après la chute.

A la première. — Liquide très hémorragique, jaune rougeâtre après centrifugation, présentant la réaction de Gmelin très nette, obscurcissement intense de la moitié du spectre, pas de réaction au gaïac, pas de raies spectrales de l'hémoglobine.

A la seconde. — Liquide toujours sanguinolent, culot moins abondant, coloration jaune brun après centrifugation; réaction de Gmelin, spectre biliaire très nets; réaction positive au gaïac, pas de raies de l'hémoglobine.

A la troisième. — Le liquide n'est plus sanguinolent, il est ambré après centrifugation. Plus de réaction de Gmelin, mais encore un peu d'obscurcissement de la partie droite du spectre. Réaction positive au gaïac, pas de raies de l'hémoglobine au spectre.

La formation de pigments biliaires aux dépens du sang épanché dans la

cavité arachnoïdienne est de nature à compliquer encore la distinction pathogénique des colorations anormales du liquide céphalo-rachidien.

Félix Patry.

1487) **Cellule Nerveuse Libre dans le Liquide Céphalo-Rachidien dans un cas de Syphilis Médullaire probable,** par J. Sabrezès, L. Muratet et J. Bonnes (de Bordeaux). *Soc. de Biologie,* séance du 5 décembre 1903, C. R., p. 1549.

L'examen du liquide céphalo-rachidien (clair qui s'est écoulé en jet) d'un homme âgé de 37 ans, ayant eu des antécédents spécifiques, atteint pour le moment de paraplégie spasmodique ayant débuté par des frissons et s'accompagnant de rachialgie, dénote une énorme lymphocytose. De plus une *cellule nerveuse* triangulaire, reconnaissable à sa forme, à son noyau vésiculeux nucléolé, à sa substance chromatophile, a été trouvée dans le frottis du culot de centrifugation. Cette cellule nerveuse était tombée dans le liquide céphalo-rachidien émané d'un foyer périphérique de mortification médullaire. Le processus meningo-myélitique lui avait, pour ainsi dire, ouvert une brèche à travers la pie-mère jusque dans la cavité arachnoïdienne.

Félix Patry.

1488) **Corps Granuleux et Cellules Hématomacrophages du Liquide Céphalo-Rachidien recueilli par ponction lombaire,** par J. Sabrazès et L. Muratet (de Bordeaux.) (Note présentée par M. Phisalix.) *Soc. de Biologie,* séance du 21 novembre 1903, C. R., p. 1435.

Les auteurs rapportent une observation d'après laquelle ils croient pouvoir affirmer que les grandes cellules contenant des hématies dont ils ont signalé la présence dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatique des hémorragies méningo-encéphaliques et particulièrement de l'hémorragie cérébrale avec irruption ventriculaire, ne proviennent pas exclusivement de l'endothélium de revêtement des cavités arachnoïdiennes. Pour eux, les hématomacrophages peuvent provenir soit de cellules endothéliales arachnoïdiennes, soit du corps granuleux, quelle que soit du reste l'origine de ces derniers, leucocytique, névroglique, conjonctive ou endothélio-vasculaire.

Félix Patry.

1489) **Sur la Toxicité du Liquide Céphalo-Rachidien des Paralytiques Généraux,** par Ardin-Delteil et Monfrin (de Montpellier). *Soc. de Biologie,* séance du 28 novembre 1903, C. R., p. 1512.

Widal, Sicard et Lesné ont montré que le liquide céphalo-rachidien normal n'était toxique ni en injections sous-cutanées, ni en injections intra-veineuses, ni en injections intra-cérébrales.

A l'état pathologique, en ce qui concerne la paralysie générale particulièrement, Bellisari aurait constaté une toxicité marquée que Sicard n'a jamais retrouvée même en injection intra-cérébrale.

Les auteurs reprenant la question ont cherché à déterminer quelle pouvait être l'action générale toxique du liquide des paralytiques généraux; ils se sont adressés aux injections intra-veineuses, réservant pour plus tard les injections intra-cérébrales faites pour déceler, avant tout, une toxicité élective.

La ponction lombaire ayant été pratiquée chez trente-quatre paralytiques généraux (au début, à la période d'état, ou à la troisième période), le liquide a été injecté (au niveau de la veine marginale de l'oreille) à onze lapins dont les poids sont compris entre 1 k. 995 et 2 k. 770. Chaque lapin recevait soit du

liquide provenant d'un seul paralytique, soit du liquide provenant du mélange de deux, cinq ou dix paralytiques. Les onze lapins reçurent ainsi des doses variant entre 4 cc. 07 et 99 cc. par kilog d'animal. Ils n'ont manifesté aucun phénomène d'intoxication actuelle ou éloignée. Tous ont *indéfiniment* survécu sans aucune altération de leur santé. Donc le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux n'est pas toxique, injecté dans les veines du lapin, quelles que soient la nature, la marche ou la période évolutive de la maladie.

Félix Patry.

1490) **Des Polynévrites Blennorrhagiques,** par Georges Evrard. *Thèse de Paris,* n° 509, juillet 1904 (23 obs., 141 p.).

Anatomiquement, la polynévrite blennorrhagique se manifeste par des lésions du système nerveux périphérique, lésions d'autant plus accusées qu'on examine un segment de nerf plus distant des centres, d'autant moins nettes qu'on se rapproche des racines médullaires où elles sont presque exceptionnelles Ces lésions nerveuses sont purement parenchymateuses, avec intégrité complète de la trame interstitielle; elles sont d'apparence surtout dégénérative, portant sur la gaine de myéline et sur le cylindraxe et sans tendance notable à la multiplication des noyaux ni à la végétation du protoplasma.

Les altérations des grandes cellules des cornes antérieures (chromatolyse centrale, tuméfaction globuleuse, déplacement du noyau) paraissent être secondaires aux lésions des nerfs périphériques.

Feindel.

1491) **De la gravité des Paralysies Diphtériques précoces,** par E. Berthelot. *Thèse de Paris,* n° 569, juillet 1904 (77 p.).

Les paralysies diphtériques précoces sont toutes celles qui surviennent du premier au dixième jour de la maladie. Ces paralysies sont loin d'être rares; sur 763 cas de diphtérie soignés en vingt mois à l'hôpital Hérold l'auteur en a relevé 63, soit une proportion de 8,2 pour 100.

Ces paralysies précoces doivent toujours être considérées comme des complications d'une haute gravité, sinon en elles-mêmes, tout au moins du fait des accidents mortels dont elles ne sont souvent que le prélude. Ces accidents, qui les accompagnent ou qui les suivent à quelques jours d'intervalle, consistent en phénomènes cardio-bulbaires redoutables.

Feindel.

1492) **Coexistence de Cirrhose Alcoolique et de Névrite périphérique,** par M. Lemasson. *Thèse de Paris,* n° 528, juillet 1904 (70 p.).

L'intoxication alcoolique peut ne pas se localiser à un seul organe ou appareil; on note, en effet, assez fréquemment, la coexistence de la cirrhose et de la névrite périphérique.

Cette association morbide se rencontre particulièrement chez la femme Quand il existe, chez le même sujet, une névrite périphérique et une cirrhose veineuse, il est de règle que l'on constate des troubles psychiques.

Feindel.

1493) **Des Névrites et Atrophies du nerf Optique à la suite de l'Érysipèle de la Face,** par E. Fauveau. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904, imprimerie Y. Cadoret.

L'érysipèle de la face peut provoquer des névrites et des atrophies du nerf optique (1 observation personnelle) qui surviennent soit dans le cours de l'infec-

tion, soit plus rarement après la guérison. Ces complications oculaires sont unilatérales et siègent du même côté que l'érysipèle, quand celui-ci n'envahit qu'une moitié de la face; elles sont toujours bilatérales, quand l'érysipèle a envahi toute la face et le cuir chevelu. Leur pronostic est grave : lorsque la cécité est complète, elle ne rétrocède jamais; quand elle est incomplète, elle tend à devenir définitive. Cependant quand un seul œil est atteint, jamais l'œil sain n'a été consécutivement frappé. L'érysipèle agit sur le nerf optique, soit comme maladie locale, l'infection se propageant au tissu cellulaire de l'orbite directement ou par voies vasculaires, soit comme maladie générale microbienne par la voie sanguine générale. Jean ABADIE.

1494) **Type infantile du Gigantisme**, par E. BRISSAUD et HENRY MEIGE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 165-174, mai-juin 1904 (2 planches).

Histoire d'un *petit géant, grand infantile,* et *petit acromégalique.*

Ernest a 30 ans, il mesure 1m,85 depuis sa dix-huitième année. S'il mérite de prendre place parmi les *géants*, il le doit à sa conformation corporelle plus qu'à sa taille : à des signes non douteux d'*infantilisme* s'ajoutent chez lui quelques ébauches de la morphologie *acromégalique.*

Il n'a pas un poil au visage; sa pilosité du pubis et des aisselles est fort maigre. Ses testicules, du volume d'un haricot, sont ceux d'un enfant de 5 ou 6 ans. Il est peu musclé; une peau fine recouvre un pannicule adipeux d'une certaine épaisseur. Le ventre est proéminent, les hanches féminines. Les membres inférieurs, trop longs, sont en « parenthèse ».

La face est allongée aux dépens du maxillaire inférieur. Si les mains ne sont pas disproportionnées, les pieds sont énormes. Enfin il existe une assez forte convexité de la colonne dorsale.

De l'infantilisme Ernest ne possède pas seulement l'habitus extérieur, mais aussi l'*état mental.* Il est vantard, paresseux; il vante sa force et son adresse de garçon forain; son intelligence n'a pas d'égale; elle excite la jalousie de tous ses compagnons; d'où batailles à coups de couteau, dont il montre glorieusement les cicatrices, d'ailleurs insignifiantes, et qui, chose bizarre, ne siègent qu'aux mollets!

Les renseignements que ce malade a donnés sur sa famille sont des plus intéressants. S'ils sont exacts, ils montrent réunies dans une même famille les principales anomalies évolutives de l'individu et de l'espèce à savoir : le *gigantisme*, l'*infantilisme*, l'*obésité*, une *longevité anormale* et une *fécondité* excessive, accompagnée d'une grande *léthalité.* FEINDEL.

1495) **Contribution à l'étude du Trophœdème**, par PAUL SAINTON et R. VOISIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 189-197, mai-juin 1904 (1 planche).

L'observation concerne un jeune homme de 15 ans qui se plaignait pour la première fois de lassitude et de douleurs dans la jambe droite au mois de janvier dernier. Il existait à ce moment un œdème localisé le long du tibia, et qui n'envahissait pas les malléoles ni le pied. Des traînées rougeâtres firent porter le diagnostic de lymphangite bien qu'on n'eût pas trouvé la porte d'entrée; des enveloppements phéniqués et le repos au lit furent prescrits. Les symptômes de l'empoisonnement phéniqué apparurent, et un érythème s'étendit sur un œdème de tout le membre inférieur.

L'œdème persiste depuis lors; actuellement dur, blanc, indolore, il présente tous les caractères du trophœdème de Meige.

Le diagnostic est précis, mais le mode de début est discutable. Y a-t-il eu lymphangite véritable ou le trouble vaso-moteur a-t-il été primitif? Quelle que soit l'interprétation, il est certain que l'augmentation du volume du membre a été très rapide et s'est faite d'emblée *sans que le sujet ait eu des poussées inflammatoires ou œdémateuses successives.* L'intoxication phéniquée a-t-elle joué un rôle? C'est la première fois que la question de l'intoxication se pose dans la genèse du trophœdème.

Enfin, une condition prédisposante était dans ce cas l'hérédité; non pas une hérédité similaire; mais le père est sujet à des troubles vaso-moteurs, à la cyanose des extrémités, ce qui fait penser qu'il a pu transmettre un système d'innervation sympathique imparfait à son descendant. FEINDEL.

1496) **L'Hystéro-traumatisme cardiaque,** par ALBERT COTTU. *Thèse de Paris,* n° 527, juillet 1904 (135 p., 17 obs.).

Il existe une forme cardiaque de l'hystéro-traumatisme, caractérisée par la production chez les blessés de troubles plus ou moins graves du côté du cœur. Cette notion est de date récente et n'a jamais fait l'objet d'une étude spéciale.

Les accidents se manifestent de diverses façons : ils peuvent être confondus avec les autres symptômes de l'hystéro-traumatisme et plus ou moins masqués par eux : certaines tachycardies, dans lesquelles il existe constamment 100, 110, 120 et 124 pulsations, ne sont pas perçues par le malade qui n'en a pas conscience.

D'autres fois ils prédominent et par leur intensité arrivent soit d'emblée, soit par leur persistance après la disparition des autres symptômes, à constituer à eux seuls toute la maladie.

Ces symptômes cardiaques peuvent être décrits sous trois formes : une forme tachycardique, divisible en tachycardies permanentes et tachycardies paroxystiques; une forme bradycardique (1 seule observation, Debove), une forme arythmique.

Le point capital est l'association constante des troubles cardiaques avec des accidents hystériques, nés en même temps qu'eux du traumatisme provocateur.

FEINDEL.

1497) **Valeur sémiologique de l'Anesthésie Conjonctivale et Cornéenne dans l'Hystérie,** par H. ROBINEAU. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904. imprimerie J. Durand.

Il n'est plus permis d'accepter l'anesthésie conjonctivale comme un stigmate de l'hystérie. Les sujets considérés comme normaux présentent en effet des troubles de la sensibilité de la conjonctive, dans une proportion relativement élevée. Au contraire, l'anesthésie cornéenne, quand elle est très manifeste, peut être conservée comme un stigmate utile. Jean ABADIE.

1498) **De l'influence des Parfums et des Odeurs sur les Névropathes et les Hystériques,** par A. COMBE. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904, imprimerie P. Cassignol.

Chez un bon nombre de névropathes, certains parfums déterminent sur les différents appareils organiques des perturbations intenses qui se traduisent par des nausées et des vomissements (1 observation personnelle), de l'hypersécrétion

salivaire et nasale (1 observation personnelle), des vertiges (1 observation personnelle), des épistaxis, des malaises et même des syncopes (1 courte auto-observation d'ivresse obtenue par le Jicky de Guerlain). Chez quelques sujets franchement hystériques, ils provoquent, en outre de ces perturbations, tantôt le sommeil hypnotique (3 observations personnelles), tantôt l'explosion de grandes attaques convulsives (4 observations personnelles).

Jean Abadie.

1499) **Le Développement de l'Hystérie dans l'Enfance,** par Benjamin Weill. *Thèse de Paris*, n° 453, juillet 1904, chez Steinheil (150 p.).

L'hystérie de l'enfance n'est pas rare, et elle est d'autant moins rare qu'on se rapproche davantage de la puberté. — La prédisposition est surtout établie par l'hérédité, et les phénomènes hystériques reconnaissent pour cause un traumatisme psychique de nature émotive.

L'étude de l'urologie normale des enfants hystériques permet de constater, dans la plupart des cas, un ensemble d'altérations qui caractérisent le ralentissement de la nutrition, et qui appartient aussi à d'autres névroses.

Les accidents soi-disant hystériques de la première enfance, convulsions externes ou internes, terreurs nocturnes, etc., ne justifient presque jamais pareil diagnostic et correspondent le plus souvent à des phénomènes d'auto-intoxication passagère ou diathésique.

L'hystérie de l'enfance dans le cas d'hérédité comporte elle-même deux éléments : un élément, non spécifique, somatique, correspondant au nervosisme indéterminé et traduit par une excitabilité générale ou localisée ; un élément psychique, où se caractérise l'hystérie proprement dite.

En l'absence de tare héréditaire, l'hystérie peut apparaître sous forme d'accident isolé, généralement d'origine épidémique et à la faveur d'un état de moindre résistance (puberté, surmenage). Dans des cas très rares, une émotion intense peut provoquer à elle seule un trouble suffisant de la synthèse mentale pour constituer l'accident hystérique.

L'étude du développement mental de l'enfant permet de comprendre la fréquence et la bénignité habituelle des phénomènes hystériques à cet âge.

Parallèlement, la constitution tardive et progressive de la synthèse mentale et de la volonté justifie durant l'enfance le faible retentissement des accidents hystériques sur les diverses facultés.

Ainsi s'explique l'aspect monosymptomatique de l'hystérie infantile.

Feindel.

1500) **Sur un cas de Torticolis Mental traité sans succès par plusieurs médecins et guéri à la suite des manœuvres d'un rebouteur,** par A. Pitres (de Bordeaux). *Journal de médecine de Bordeaux,* 11 septembre 1904, n° 37, p. 665.

Observation d'un homme de 30 ans, atteint de torticolis mental classique qui résista pendant dix mois successivement à une médication antispasmodique, à la révulsion locale, à des traitements hydrothérapique, électrothérapique et mécanothérapique ; à des injections intra-musculaires de chlorhydrate de morphine à doses progressivement croissantes. Une résection de la branche externe du spinal droit fut pratiquée : le spasme reparut aussitôt après l'opération avec une intensité aussi grande, mais avec cette différence que la rotation de la tête, au lieu de se faire comme par le passé à gauche, se fit désormais à droite ; le nerf réséqué, examiné histologiquement, était entièrement sain. Une première consultation

prise chez une sorcière fort en renom en Gironde resta même sans résultat heureux. Désespéré, nourrissant des idées de suicide, calmé uniquement par l'usage de la morphine dont il commençait à faire abus, le malade alla se confier à un rebouteur très célèbre du Périgord, son pays : celui-ci, qui n'opère jamais qu'en état d'ivresse, diagnostiqua « des nerfs tartinés et noués par la froidure » et en conséquence se mit en devoir de remettre ces nerfs dans leur position naturelle, il fit absorber au patient un breuvage infect horriblement amer et immédiatement lui fit subir une série de manœuvres fort douloureuses, pressions violentes, frictions énergiques, coups de poing sur la nuque Le malade fut guéri et sa guérison se maintenait complète un an après. Pitres met en relief l'influence curative d'une certaine forme de suggestion à l'état de veille, alors que d'autres procédés suggestifs étaient restés jusqu'alors absolument inefficaces : chacun réagit, en pareille matière, à sa manière d'après les tendances de son organisation psychique et les circonstances du moment. Il se demande en outre si les traitements variés, tour à tour préconisés dans le traitement du torticolis spasmodique, qui tous ont donné quelques succès et beaucoup de mécomptes (électrisation, massage, révulsifs, sections nerveuses, injections intra-musculaires, photothérapie, etc.) n'agissent pas, quand ils agissent, par l'impression morale qu'ils exercent sur les malades convenablement préparés à subir leur influence par le fait de l' « expectant attention ». Jean ABADIE.

PSYCHIATRIE

1501) **Étude sur la pathogénie des Troubles Mentaux liés aux lésions circonscrites de l'Encéphale,** par JOSEPH CHARPENTIER. *Thèse de Paris*, n° 314, mai 1904 (168 p.).

La notion de la prédisposition héréditaire ou acquise, dont les faits cliniques démontrent le bien fondé, ne paraît pas devoir absorber toute la pathogénie des troubles psychiques liés aux lésions circonscrites de l'encéphale ; elle laisse place, au contraire, à d'autres facteurs pathogéniques.

Les lésions diffuses associées ou surajoutées paraissent en effet expliquer l'apparition de la démence dans un certain nombre de cas de lésions circonscrites. Ces lésions diffuses peuvent être représentées par des lésions vasculaires diffuses de l'encéphale et dans ce cas préexister à la lésion circonscrite qui n'est d'ailleurs qu'un de leurs résultats. Plus souvent, il s'agit de lésions diffuses de méningo-encéphalite procédant d'une auto-infection surajoutée Entre ce processus de méningo-encéphalite secondaire et la méningo-encéphalite primitive dite paralysie générale, il n'y a pas de séparation irréductible, il y a même des formes de transition. Enfin les idées délirantes variées et mal systématisées qui peuvent germer sur le fond démentiel du cérébral circonscrit peuvent, dans certains cas, résulter d'un processus d'auto-infection et d'auto-intoxication.

FEINDEL

1502) **Des Psychopathies consécutives aux Brûlures,** par GEORGES MARTIN. *Thèse de Paris*, n° 486, juillet 1904.

Étude étiologique et médico-légale ayant pour but d'élucider le lien causal entre la psychopathie et la brûlure, et de préciser la situation des brûlés psychopathes au point de vue de la loi sur les accidents du travail. FEINDEL.

1503) **Contribution à l'étude sémiologique des Idées Délirantes de Négation,** par J. Cotard : *These de Bordeaux,* 1903-1904, imprimerie Y. Cadoret.

Historique des travaux et des discussions qui ont établi la réalité clinique du syndrome de Cotard : il existe des idées hypocondriaques de négation susceptibles d'être observées dans un grand nombre de psychoses, et un délire des négations formant la base d'une variété particulière de mélancolie anxieuse. (1 observation inédite de délire de négation dans la paralysie générale; 1 observation inédite dans la mélancolie anxieuse; 1 observation personnelle de délire d'énormité). Mais d'un autre côté, on constate aussi fréquemment, soit dans les psychonévroses (1 observation personnelle de psycho-névrose anxieuse, 1 observation personnelle d'obsession du doute), soit même dans certaines névroses, en particulier dans la neurasthénie (1 auto-observation), des conceptions hypocondriaques qui rappellent en petit les idées délirantes de négation. Il semble qu'il y ait, des unes aux autres de ces formes, toute une chaîne ininterrompue : la nosophobie du neurasthénique et le délire des négations de Cotard seraient les deux points extrêmes. Le caractère commun de ces manifestatious hypocondriaques s'expliquerait par leur commune origine : des perturbations probables de la sensibilité organique. Jean Abadie.

1504) **Le Puérilisme mental (Contribution à l'étude des altérations de la Personnalité),** par Raoul Soullard. *Thèse de Paris,* n° 416, juin 1904 (14 obs., 103 p.).

M. Ernest Dupré, dans une communication au Congrès de Bruxelles en 1903, a fait connaître une curieuse altération de la personnalité pour laquelle il a proposé le terme de puérilisme.

Le puérilisme mental est un état psychopathique spécial marqué par une série concordante et symptomatique de manifestations psychiques et expressives dont l'apparition dénote chez les adultes atteints une mentalité d'enfants.

Ce syndrome est caractérisé essentiellement par l'habitus spécial des malades, leur conduite, leurs occupations, leurs manières, leur expression mimique qui rappellent de façon frappante celle des enfants; par la nature puérile des sentiments, des tendances, des goûts, des idées, etc. ; enfin par le langage et l'écriture qui revêtent un caractère tout à fait enfantin.

Le puérilisme mental, d'un diagnostic en général aisé, doit être distingué de l'infantilisme des dégénérés, d'une part, et du retour à l'enfance des séniles d'autre part. L'étiologie de ce syndrome, essentiellement disparate, reconnaît les causes occasionnelles les plus variées : états hystériques, intoxications, lésions organiques cérébrales. Le puérilisme mental, que l'on doit concevoir comme une modalité particulière des altérations par régression de la personnalité, échappe, comme beaucoup d'autres états psychopathiques, à toute tentative d'explication pathogénique positive. Feindel.

1505) **Dix cas de Psychose post-Puerpérale observés au service de l'isolement des délirants de l'hôpital Saint-André de Bordeaux** (1902-1903), par E. Lauly. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904, n° 92, imprimerie P. Cassignol.

L'auteur réunit dix observations de psychose post-puerpérale et de psychose de la lactation recueillies dans le service de Régis pendant l'année 1902-1903. Ce sont des psychoses toxiques qui se traduisent le plus souvent sous la forme, la première de confusion mentale aiguë, la seconde de confusion mentale asthé-

nique. Elles sont comparables aux psychoses post-opératoires : à la psychose post-opératoire proprement dite, due à l'infection ou à l'intoxication, correspond la psychose post-puerpérale proprement dite, survenant dans le même délai de deux à huit jours et due aux mêmes causes ; à la psychose post-opératoire tardive, plus ou moins éloignée de l'opération, due surtout au trouble de nutrition résultant de l'épuisement, correspond la psychose post-puerpérale tardive ou de la lactation, survenant plus ou moins longtemps après l'accouchement et due à la même cause La psychose post-puerpérale, précoce ou tardive, guérit d'habitude assez vite ; elle doit être traitée dans les services d'isolement des délirants des grands hôpitaux ; elle se prolonge dans quelques cas très rares sous une forme plus ou moins nettement vésanique qui conduit les malades à l'asile. (Un tableau synthétique des analyses d'urine) Jean Abadie.

1506) **La Danseuse en état de rêve, Madeleine G... Une étude psychologique sur l'hypnose et l'art dramatique** (Die Traumtanzerin Magdeleine G... Eine psychologische Studie über Hypnose und dramatische Kunst), par V. Schrenck-Notzing, avec la collaboration de Otto Schultze (Naumbourg), Stuttgart, 1904.

La femme, qui fait le sujet de cette étude et qui donna des représentations en différents endroits, notamment à Paris et à Munich, en état d'hypnose mimait avec un art remarquable toutes les impressions que lui suggérait la musique. Originaire de Tiflis, mère de deux enfants, elle était âgée de 30 ans. La première manifestation nette d'hystérie remonte à l'âge de 7 ans (trismus). Pendant l'hiver 1902-1903 elle alla consulter, pour de violentes douleurs de tête, le docteur Magnin, qui la guérit par la suggestion. Le docteur Magnin voulut étudier sa réaction mimique pendant l'hypnose sous l'influence de la musique; dès la première tentative, elle tomba dans le somnambulisme actif et elle accompagna les sensations éveillées en elle par la musique d'attitudes plastiques magnifiques et montra une capacité naturelle d'expression qui dépassait en puissance celle des plus grands artistes dramatiques.

Faisant suite à cette étude très complète, la deuxième partie de l'ouvrage contient une série de recherches acoustiques, psychologiques, esthétiques par O. Schulze. Il considère que dans ses danses, pendant l'état d'hypnose, Madeleine G... n'est pas simplement un automate, et que sa conscience joue un certain rôle, qu'on ne peut d'ailleurs pas préciser. Brécy.

1507) **Des Hypersécrétions multiples dans la Paralysie Générale progressive,** par E. Marandon de Montyel. *Presse médicale,* 7 septembre 1904. n° 72, p. 569.

Un tiers de paralytiques ne présentent aucune secrétion dans toute l'évolution de leur maladie; la plupart ne sont atteints que d'une seule hypersécrétion, sialorrhée, éphidrose, polyurie ou pleurnicherie ; d'autres en présentent deux et même trois au même moment. Le présent travail a pour but l'examen de ces hypersécrétions multiples et simultanées. Thoma.

1508) **Remarques sur la Rétraction de l'Aponévrose palmaire chez les Paralytiques généraux,** par Henri Tichet. *Thèse de Paris,* n° 498. juillet 1904 (72 p.).

La maladie de Dupuytren peut se rencontrer chez les paralytiques généraux ; sa fréquence est différente pour les auteurs, 5,16 pour 100 (Féré et Mlle Francillan), 3 pour 1000 environ (Christian, Régis, Vigouroux, Vernet, Nolé).

La maladie de Dupuytren chez un paralytique général est toujours antérieure

comme apparition à la méningo-encéphalite. Elle n'est pas toujours bilatérale et symétrique; donc les deux arguments de bilatéralité et de symétrie donnés en faveur d'une altération trophique nerveuse ne sont pas absolus. D'autre part, les paralytiques généraux, atteints de maladie de Dupuytren sont des arthritiques avérés. Par conséquent, la maladie de Dupuytren est chez eux indépendante de la paralysie générale. Elle est contemporaine simplement, et n'est qu'une manifestation banale d'arthritisme. Il y a chez ces malades, qui sont avant tout arthritiques, une double manifestation de leur diathèse : d'abord rétraction, puis plus tard paralysie générale.

En effet, on peut admettre avec nombre d'auteurs qu'il existe des cas où le syndrome paralysie générale peut être réalisé par l'arthritisme (pseudo-paralysie générale arthritique Klippel). Deux observations de M. Régis et une de l'auteur semblent être une preuve de cette opinion. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1509) **Les méthodes d'Éducation et de Rééducation dans la Thérapeutique actuelle,** par COUTET. *Gazette des Hôpitaux,* 2 juillet 1904, n° 75, p. 741.

L'auteur envisage successivement l'éducation et la rééducation dans les troubles du *mouvement,* dans les troubles *sensoriels,* dans les troubles *psychiques,* il donne les indications des méthodes, les descriptions des techniques, et aboutit à cette conclusion que si la plupart de nos fonctions, tant intellectuelles qu'organiques, sont éminemment perfectibles à l'état de santé, il n'est pas moins possible d'obtenir par l'éducation la correction des tares accidentelles qui peuvent les atteindre; on est dès maintenant en possession de méthodes générales dont on peut attendre avec confiance les résultats. THOMA.

1510) **Traitement du Goitre exophtalmique par le Salicylate de Soude,** par GASTON JOUSSEMET. *Thèse de Paris,* n° 407, juin 1904 (18 obs., 148 p.).

En dehors du repos physique et moral, du traitement de l'état général qui appartiennent à la thérapeutique commune à tous les cas, des indications précises peuvent être induites de l'étiologie.

Ainsi, dans le cas de maladie de Basedow pure et sans goitre, dont la cause prédisposante est le neuro-arthritisme, la cause déterminante une émotion, et dont la symptomatologie est due à la suractivité fonctionnelle de certaines cellules d'origine du système sympathique, le traitement de choix est le *salicylate de soude.*

On le donne à la dose de deux ou trois grammes, en solution très diluée. Il semble agir en diminuant l'activité vitale du protoplasma des cellules nerveuses (Pouchet). En cas d'échec, ordonner l'électricité, les pilules de Dieulafoy, le bromure, le valérianate d'ammoniaque, l'antipyrine, etc..., et en dernier lieu seulement, recourir à la sympathicectomie.

En cas de goitre exophtalmique secondaire à une lésion de la glande thyroïde due à un goitre simple *(goitre basedowifié de Marie)* ; à une infection, une intoxication, où la sécrétion thyroïdienne viciée irriterait les cellules d'origine du sympathique, on peut essayer le *salicylate de soude;* mais le trai-

tement de choix semble être l'*opothérapie* thymique et surtout thyroïdienne. Si les résultats sont négatifs, recourir aux injections iodées et enfin à la thyroïdectomie partielle.

Dans le cas de syndrome basedowiforme déterminé par des phénomènes réflexes ou des lésions des noyaux médullaires et bulbaires ; un défaut de sécrétion des ovaires, supprimer la cause, traiter la maladie antérieure, ordonner l'opothérapie ovarienne. FEINDEL.

1511) **Le traitement des Vomissements incoercibles de la Grossesse**, par PHILIPPE METTEY. *Thèse de Paris*, n° 581, juillet 1904 (98 p.).

La pathogénie des vomissements incoercibles relève de causes qui se combinent diversement et qui peuvent se dissocier et agir isolément : c'est l'hystérie d'une part, et d'autre part l'auto-intoxication.

L'influence de l'hystérie est établie par la constatation fréquente des stigmates de cette névrose et par l'évolution clinique dans certains cas.

L'auto-intoxication est prouvée par les recherches anatomo-pathologiques qui montrent dans certains cas des lésions importantes du foie et, souvent, accentuées aussi au niveau du rein. L'auto-intoxication d'origine intestinale intervient souvent d'une façon très active dans la genèse des accidents. Dans certains cas, il paraît vraisemblable que l'auto-intoxication prend sa source dans l'œuf même.

FEINDEL.

1512) **Recherches expérimentales sur le Traitement de l'Ivresse Alcoolique**, par GRAND-SMITH-BIANCHI. *Thèse de Paris*, n° 364, juin 1904.

Étude expérimentale sur des chiens pour voir comment s'élimine par l'estomac l'alcool ingéré ou injecté, avec dosage de l'alcool dans les liquides de lavage de l'estomac par des procédés très sensibles.

Cette étude rend incontestable l'utilité des lavages de l'estomac dans l'ivresse. Pratiqués avant que l'absorption digestive ait été complète, ils diminuent la quantité d'alcool qui passerait dans la circulation. Pratiqués dans les heures qui suivent, ils ramènent *indéfiniment* de notables quantités du toxique qui s'élimine par la muqueuse. FEINDEL.

1513) **La Suggestion Hypnotique dans la cure des Buveurs d'habitude**, par AUGUSTE MARNAY. *Thèse de Paris*, n° 315, mai 1904 (88 p.).

La suggestion a été depuis longtemps employée dans la cure des buveurs, aidée par l'hypnotisme qui exalte considérablement leur suggestibilité. La plus grande partie des buveurs d'habitude sont, en effet, très suggestibles et hypnotisables, parce qu'ils appartiennent à « la grande famille névropathique » soit héréditairement, soit du fait même de leur intoxication.

Le but à poursuivre quand on a hypnotisé le malade est de restaurer sa volonté par une gymnastique psychique de longue durée. La méthode suggestive peut rendre de grands services, à l'heure actuelle, dans la pratique courante les asiles de buveurs étant encore en nombre insuffisant. FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6324.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TROIS CAS DE GOITRE EXOPHTALMIQUE TRAITÉS PAR LE SANG ET LE SÉRUM DE MOUTONS ÉTHYROÏDÉS

PAR

P. Sainton et **B. Pisante.**

L'idée de traiter les sujets atteints de maladie de Basedow par le sérum d'animaux éthyroïdés revient à Ballet et Enriquez à la suite de leurs travaux sur l'hyperthyroïdisme expérimental publiés en 1894 (1). Ils pensèrent qu'en injectant aux basedowiens du sérum d'animaux éthyroïdés, il était possible de neutraliser les effets de l'hyperthyroïdisation. Les résultats qu'ils obtinrent furent si encourageants qu'ils les publièrent au Congrès de Bordeaux (2).

La pratique de Ballet et Enriquez fut peu suivie en France, de sorte que le nombre de malades traités par cette méthode est encore peu considérable, vraisemblablement en raison des difficultés qu'elle présentait dans son application. Ils procédaient par injections de sérum de chiens éthyroïdés à la dose de 4 5 à 15 cmc. Plus tard en Allemagne Burghart et Blumenthal (3) reconnurent l'efficacité incontestable du sang myxédœmateux et du sérum de chien thyroïdectomisés. Ils furent suivis dans cette voie par Mœbius, qui fit en 1901 au Congrès des naturalistes et médecins allemands tenu à Hambourg une communication importante sur la sérothérapie de la maladie de Basedow en citant l'observation de trois malades améliorés par les injections de sérum de mouton éthyroïdé. Il fit alors fabriquer par Merck, de Darmstadt, un sérum que celui-ci désigne dans ses Annales sous le nom de sérum thyroïdien de Mœbius ou d' « antithyroïdine », oubliant dans cette dénomination les noms des médecins français à laquelle appartient la priorité incontestable de ce mode thérapeutique.

Divers malades furent traités en Allemagne par l'injection, puis ensuite par l'ingestion de sérum de mouton éthyroïdé additionné de 2 pour 100 d'acide phénique, Mœbius préférant ce dernier mode d'emploi. Les résultats publiés par Schultes (4) (guérison), Rosenfeld (5) (amélioration), Adam (6) (amélioration) sont comparables à ceux qui furent obtenus par Ballet et Enriquez.

Hallion (7), au lieu de l'emploi du sérum, préconise l'emploi du sang, qu'il délaye dans la glycérine, obtenant ainsi la totalité des principes contenus dans celui-ci. Tout récemment Jean Lépine (8) a obtenu un sérum antithyroïdien, basé

(1) *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, novembre et décembre 1894.
(2) *Congrès des Aliénistes et Neurologistes français de Bordeaux*, août 1895.
(3) *Deutsche medic. Wochenschrift*. 1899.
(4) *München. medic. Wochenschift*, 1902, n° 20.
(5) *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1903, n° 20.
(6) *München. medic. Wochenschrift*, 1903, n° 9.
(7) *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*. Bruxelles, 1903.
(8) *Lyon médical*, 1904.

sur les recherches de Bordet et de l'Institut Pasteur, provenant non pas d'animaux éthyroïdés, mais au contraire d'animaux immunisés contre l'hyperthyroïdisme : il est impossible de juger de l'efficacité de cette nouvelle méthode, qui n'est pas encore entrée dans la pratique.

Chez les trois malades que nous avons pu suivre, nous avons employé avec succès le sérum ou le sang de moutons éthyroïdés, et l'on pourra juger d'après les observations des résultats obtenus.

Observation I. — Mme J..., âgée de 35 ans et demi, nous est envoyée le 29 juillet 1903 par M. Durand, médecin stagiaire au Val-de-Grâce pour être traitée pour un goitre exophtalmique. La maladie remonte au mois de février 1903, autant qu'on peut en juger par l'interrogatoire de la malade, qui ne peut en préciser le début exact. Elle n'avait eu jusque-là d'autre affection qu'une maladie de foie accompagné d'ictère. Le diagnostic porté fut celui de colique hépatique probable.

La cause de la maladie de Basedow chez elle est inconnue : Mme J... eut des contrariétés nombreuses, des émotions répétées : la maladie d'un enfant la tourmenta beaucoup Quoi qu'il en soit, au mois de mars 1903, elle alla consulter un de nos collègues, ancien interne des hôpitaux qui la soumit à la médication par l'extrait de thymus, le résultat fut si mauvais que la malade y renonça; son énervement ne fit que progresser, ses palpitations augmentèrent.

Elle fut vue par l'un de nous pour la première fois le 29 juillet 1903. Au premier abord il était évident qu'il s'agissait d'un goitre exophtalmique. Les yeux étaient saillants hors de l'orbite, le regard avait le caractère de fixité étrange des basedowiens : il n'y avait cependant point de signe de de Graefe, mais les paupières étaient agitées de battements incessants. Le cou allongé montrait une tuméfaction plus marquée du côté gauche, ayant tous les caractères d'un goitre pulsatile ; le thrill était perceptible au niveau des vaisseaux entourant la tumeur. Il existait un tremblement très net, rapide des membres supérieurs. Le pouls battait à 135, 140 ; mais l'auscultation du cœur ne révélait aucun bruit de souffle : il y avait une légère arythmie.

Les membres inférieurs étaient le siège d'un œdème assez mou, ressemblant au myxœdème; les réflexes étaient exagérés. Les urines, dont l'analyse avait été faite avec soin. ne contenaient ni sucre ni albumine ; elles étaient abondantes (3 litres environ). limpides ; les besoins d'uriner étaient fréquents surtout la nuit. La malade se plaignait également de crises de diarrhée très abondante, la surprenant de temps en temps.

La menstruation est régulière.

Depuis quelque temps déjà l'énervement était très marqué ; le caractère avait changé, cette femme était devenue irritable, anxieuse, difficile à vivre ; elle avait de la diminution de la mémoire. Ses forces décroissaient. La malade n'avait plus la sensation de froid.

Elle fut alors soumise à la médication par des capsules d'*extrait de corps thyroïde* dosées à 0,05 centigrammes d'extrait. Au bout de deux mois une amélioration légère s'était manifestée ; mais l'irritabilité nerveuse persistait et la malade réclamait avec énergie une intervention.

C'est alors que nous vint l'idée de lui faire prendre une cuillerée à café parfois de *sang de mouton éthyroïdé*, délayé dans la glycérine suivant la méthode d'Hallion, pendant trois semaines ; l'amélioration fut notable ; le traitement, commencé le 1er octobre, fut suivi jusqu'au 20, interrompu huit jours, puis repris le 1er novembre. L'amélioration persista, le cou diminuait de volume, le tremblement était moins marqué, l'exophtalmie moins apparente, l'état psychique meilleur ; malgré tout la malade ne se déclarait pas satisfaite, à cause des palpitations nombreuses qu'elle éprouvait, le pouls restait d'ailleurs aux environs de 110 à 120.

C'est alors nous que résolûmes d'employer le *sérum de mouton éthyroïdé*, au lieu du sang glycériné : comme notre malade avait des parents en Allemagne, il lui fut facile de se procurer du sérum dit à tort sérum de Mœbius, et d'en prendre une certaine quantité N'ayant que peu de renseignements sur celui-ci, nous conseillâmes à la malade de ne point dépasser la dose de douze gouttes par jour, de commencer par cinq gouttes, d'arriver graduellement à la dose maximum, de diminuer ensuite dans une intervalle de trois semaines, de cesser l'usage de cette médication pendant huit jours et de la reprendre ensuite.

Nous restâmes trois mois sans voir la malade ; le 29 février 1904 elle était transformée : l'exophtalmie n'était perceptible que pour un œil exercé, le tremblement était

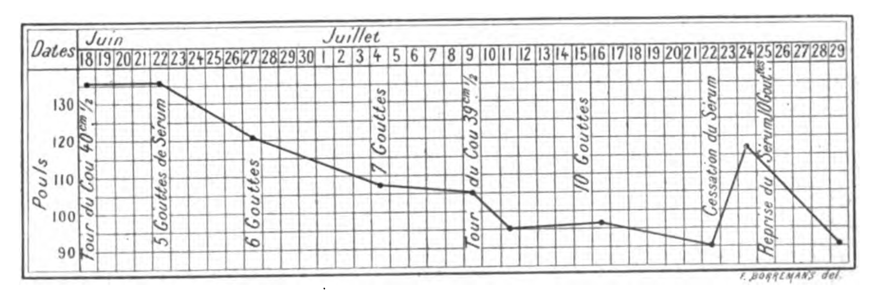
insignifiant, la nervosité avait disparu, le caractère s'était amélioré, la mémoire venait, la polyurie avait diminué, la diarrhée n'avait point reparu et cependant la malade s'était fatiguée, sans en ressentir aucun inconvénient. *Le pouls était tombé à 80*; de sorte qu'il n'existait plus comme symptôme qu'une trace de goitre et une certaine fixité du regard. Nous avons revu depuis cette malade à plusieurs reprises; de temps à autre elle fait une petite cure de sérum; sa guérison peut être considérée comme complète et persistante.

Observation II. — F..., âgé de 31 ans, employé de banque, se présente à la consultation de l'hôpital Beaujon au mois de juillet 1902. F... n'a jamais été malade jusqu'à il y a cinq ans; il fut atteint de scarlatine simple, sans albuminurie. En 1902, il fut opéré d'un abcès de la marge de l'anus. A cette époque il aurait déjà eu du tremblement; mais il fait remonter le début de la maladie actuelle à un accident qui lui arriva cette même année; il faillit se noyer en se baignant dans la Loire. Il n'eut pas d'emblée les symptômes de la maladie de Basedow; le gonflement du cou et l'exophtalmie furent progressifs.

Le malade (juillet 1902) présentait des signes classiques du syndrome : le cou était symétriquement augmenté de volume, avec une légère prédominance du lobe droit; la tumeur thyroïdienne est lisse, pulsatile; les battements paraissent transmis; il ne s'agit point de mouvements d'expansion propre. La tumeur est très établie à sa base. Le tremblement vibratoire, très intense se montre aux membres supérieurs, au tronc; la langue est également trémulante. L'exophtalmie est nette: le clignement n'est point fréquent; mais les globes oculaires sont animés de secousses nystagmiformes. Il existe le signe de Stellwage et le signe de Mœbius. Le signe de de Græfe est peu marqué. Le pouls et le cœur présentent les caractères habituels dans la maladie de Basedow; il n'y a pas d'arythmie. Le pouls, pris à plusieurs reprises, bat à 120 et 125.

Les troubles nerveux sont très violents, l'irritabilité est extrême, le travail impossible. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine; la quantité en est de deux litres; le sujet se plaint d'une soif intense. Il fut alors soumis à un traitement par les douches froides, et à l'ingestion de quatre grammes de salicylate de soude par jour; au bout d'un mois le malade se sentait un peu mieux: sa nervosité était diminuée; il continua le même traitement un mois; son état restant stationnaire, il prit pendant quinze jours du mois du valérianate d'ammoniaque, puis pendant quinze autres jours de la liqueur de Fowler. Le 10 octobre 1903 l'état général était amélioré, mais la tachycardie et le tremblement persistaient avec intensité; le cou avait le même volume.

C'est alors qu'à la suite de la communication de M. Hallion, nous conseillâmes au malade une cuillerée à café de *sang de mouton éthyroïdé* délayé dans la glycérine; le résultat sur la tachycardie fut immédiat le pouls, au bout de vingt jours de traitement, était tombé à 100. Le malade continua cette cure, après une suspension d'une semaine dans le mois. Je le revis au mois de novembre et janvier; le pouls était à 100, le tremblement était moindre. Nous perdîmes alors de vue F..., et ne le revîmes plus qu'en juin 1904; comme il était sergent rengagé, fait qu'il m'avait caché jusque-là, il eut, après avoir cessé toute médication, une rechute et fut traité au Val-de-Grâce par l'électricité, sans amélioration. Il vint alors à l'hôpital Beaujon; son état général était bon, le nervosisme avait cependant reparu, la tachycardie avait repris son intensité; le pouls se maintenait à 135. Séduits par le résultat obtenu chez le malade de l'observation précédente, nous lui fîmes prendre du *sérum de mouton éthyroïdé*, fourni par M. Hallion et Carrion; comme en témoigne le tracé ci-joint le résultat fut immédiat; après



douze jours de traitement (cinq, six; puis, sept gouttes de sérum), le pouls était tombé à 115 et un mois après aux environs de 90. La cessation de la médication fut suivie d'une

accélération immédiate, qui disparut sous l'influence de l'administration de nouvelle dose de sérum. Chez ce malade nous n'avons point dépassé dix gouttes comme dose journalière. Malheureusement, chez lui la tachycardie reparaît aussitôt après chaque tentative pour supprimer la médication. Celle-ci dut être suspendue pendant les chaleurs de l'été, en raison de l'altération rapide du sérum.

Elle fut reprise avec succès : le malade continue encore son traitement à l'heure actuelle.

La tachycardie est moindre, l'exophtalmie a diminué, le goitre a rétrocédé. En somme l'amélioration obtenue est supérieure à celle qu'ont donné les médications antérieures : elle est surtout remarquable pour le tremblement et la tachycardie.

Observation III. — Mme Th. B..., âgée de 51 ans, est adressée à l'hôpital Beaujon, au mois de février 1904. L'histoire des antécédents de la malade n'a point grand intérêt; elle eut une fièvre muqueuse à l'âge de 12 ans; la menstruation est régulière; mariée à 21 ans, la malade n'a eu ni enfants ni fausses couches. Elle a toujours eu le cœur très irritable, même avant sa maladie. Il y a vingt ans elle a eu des vertiges accompagnés de vomissements ou de maux de tête survenant tous les quinze ou vingt jours. Ceux-ci ont disparu. Depuis dix à douze ans cette malade a un goitre, d'ailleurs fréquent dans le pays qu'elle habite (Montluçon). Il semble que celui-ci se soit *basedowifié* il y a trois ans; car c'est à ce moment qu'ont apparu des palpitations intenses faisant souffrir la malade et attirant son attention continuelle. Elle fut traitée sans grands résultats par les préparations de bromure et de valériane et l'ingestion d'éther au moment des crises.

En février 1904, la malade présentait l'état suivant : son aspect était celui d'une cachectique affaiblie, pouvant à peine se tenir sur ses jambes; tout travail, même le moindre effort pour faire son ménage lui était interdit; elle avait des étourdissements fréquents la forçant à s'asseoir et ne pouvait marcher pendant un quart d'heure. L'état psychique est très mauvais; tristesse, pleurs, irritabilité excessive, tressaillement au moindre bruit, tels en sont les principaux traits. De temps en temps surviennent des crises de diarrhée. Les principaux symptômes de la maladie de Basedow sont constatables : l'exophtalmie, quoique très légère, existe; le regard est brillant et hostile. Le signe de de Græfe manque. La tachycardie est très marquée, le pouls est à 130, l'arythmie est très marquée et empêche parfois de compter les pulsations. Le tremblement caractéristique est très fort. La tumeur thyroïdienne est constituée par une masse bilobée, en prédominance sur le lobe droit; elle est d'une dureté ligneuse, sans battements ; mais il existe un thrill très net dans les vaisseaux du cou.

En outre, le dérobement des jambes est fréquent. L'état cachectique de la malade et les troubles cardiaques intenses me firent hésiter sur l'emploi du traitement dont il est ici question. Cependant nous lui conseillâmes de s'y soumettre avec prudence et de le suspendre, sur l'avis de son médecin le Dr Richerolle, s'il y avait lieu. Au mois de mars, la malade prit pendant vingt et un jours une cuillerée à café de *sang* de mouton éthyroïdé glycériné. Se sentant un peu mieux, elle revint à l'hôpital Beaujon, le 10 avril; je substituai au sang le *sérum* de mouton éthyroïdé; mais par suite d'une erreur, le sérum ayant été réuni en ampoule, le médecin traitant fit douze piqûres d'un centimètre cube, qui furent très douloureuses; l'une d'elles amena un abcès. L'état ne sembla pas devenir meilleur par la médication hypodermique. La malade vint nous revoir au mois de juin; à partir du 20 juin, elle prit pendant trois semaines dix gouttes de sérum, en augmentant progressivement la dose de façon à arriver à vingt gouttes. En juillet l'amélioration était très notable; le pouls était à 84, l'arythmie avait diminué, le tremblement des mains n'était perceptible qu'au palper et très faible, les vertiges moins fréquents. La tumeur thyroïdienne a diminué. L'état nerveux a beaucoup bénéficié de la médication; la malade peut marcher, faire son ménage, reprendre ses travaux de couture; elle est moins irritable et se déclare presque guérie. Je l'ai revue au mois d'octobre : l'amélioration persiste; mais je lui fais continuer pendant une nouvelle période le traitement sérothérapique.

La lecture de ces observations démontre avec évidence l'action du sérum de mouton éthyroïdé dans le syndrome de Basedow.

Dans l'observation I, la malade peut être considérée comme guérie. Dans l'observation II, le sujet bénéficie de la médication toutes les fois qu'il est sous son influence. Dans l'observation III, l'amélioration persistante est inespérée en raison de l'état de cachexie de la malade. Ces cas sont d'ailleurs tout à fait com-

parables à ceux que publièrent Ballet et Enriquez et, à leur suite, Burghard et Blumenthal, Mœbius, Schultes, Rosenfeld et Adam.

Si l'on essaie de préciser quelle est l'action obtenue, on voit que l'ensemble des symptômes est influencé par la médication. Il en est un surtout que celle-ci paraît particulièrement amender, c'est la tachycardie. Rien n'est plus démonstratif à ce point de vue que notre seconde observation et le tracé qui y est joint. Toutes les fois que le traitement est repris, le pouls diminue de vingt à trente pulsations. On comprend l'intérêt de cette constatation. La tachycardie était considérée par la plupart des observateurs comme un des symptômes cardinaux et irréductibles de la maladie. Le tremblement, l'exophtalmie et la tumeur thyroïdienne diminuent plus lentement: mais, en revanche, l'état nerveux si spécial des basedowiens paraît plus rapidement être amendé. Aucun de nos sujets n'eut d'accident à la suite de ce traitement.

Quelle préparation nous semble-t-il préférable d'employer ? Il n'y a aucune discussion sur la supériorité de l'ingestion sur l'injection sous-cutanée douloureuse et ne semblant pas plus active.

Quant au point de savoir s'il faut faire une distinction entre le sérum et le sang, nos observations paraissent démontrer que le sérum est plus actif que le sang de mouton éthyroïdé. Nos malades ont pris l'un et l'autre; tous se sont déclarés plus satisfaits du sérum et cependant les doses de sérum employées ont été minimes par rapport au sang glycériné. En l'absence de notion posologique bien nette, nous nous sommes contentés de doses faibles, cinq à dix gouttes en moyenne, vingt-cinq au maximum. Peut-être y aurait-it lieu de sé montrer moins pusillanimes et d'augmenter ces proportions dans les cas rebelles. Mœbius n'hésite pas à prescrire cinq grammes tous les deux jours comme dose habituelle.

Il est un dernier point sur lequel nous voulons insister, c'est l'insuffisance des médications antérieures chez nos malades. Chez celle de l'observation I, l'extrait de thymus amena des accidents. Chez notre second sujet, le traitement électrique n'a apporté aucune modification. La troisième est restée stationnaire pendant trois ans.

Ayant eu l'occasion de suivre un assez grand nombre de malades et de les traiter par d'autres procédés, nous n'avons jamais constaté de telles modifications dans l'état des basedowiens, par une thérapeutique quelconque. Nos trois malades ont été étudiés pendant un temps suffisant pour que nous puissions émettre une opinion aussi ferme; il est à souhaiter que des tentatives thérapeutiques analognes à la nôtre viennent donner à cette méthode la sanction du nombre, en dépit des difficultés d'observations qu'offrent des sujets à l'esprit instable, toujours enclins à rechercher toute médication nouvelle, et se pliant difficilement à une thérapeutique méthodique et longtemps prolongée.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1514) **Contribution à l'étude du Cerveau Antérieur des mammifères. Le Carrefour Olfactif et le Septum Lucidum,** par E. GENDRE. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, n° 82 (60 p., 6 fig., 4 pl.), imprimerie G. Gounouilhou.

Dans la série des mammifères, le carrefour olfactif et le septum présentent trois dispositions principales qui, au point de vue de l'anatomie comparée, correspondent à trois stades d'une évolution continue et progressive. L'auteur, prenant pour types de ces stades les cerveaux du hérisson, du porc et de l'homme, fait pour chacun d'eux une étude anatomique sur une coupe longitudinale passant par la scissure interhémisphérique et une étude histologique sur des coupes transversales menées du pôle frontal au pôle occipital. Chaque coupe possède sa figure explicative. Les conclusions sont les suivantes : il existe à la face interne des hémisphères cérébraux des mammifères deux ganglions ovoïdes, couchés symétriquement, qui occupent les régions connues en anatomie descriptive sous le nom de carrefour olfactif et de septum lucidum. Ces ganglions sont indépendants l'un de l'autre à leur partie antérieure, dans la région des carrefours où la scissure interhémisphérique les sépare et sont soudés à leur partie postérieure, dans la région du septum qu'ils constituent, suivant le cas, en totalité ou en partie seulement. Ils appartiennent au rhinencéphale. Très développés en effet, chez les mammifères macrosmatiques, ces ganglions subissent dans la série une évolution régressive, corrélative de celle des centres olfactifs, et le terme extrême de leur atrophie se voit chez l'homme. La présence de ganglions à la face interne des hémisphères cérébraux n'est pas une particularité du cerveau des mammifères; c'est la persistance d'un état ancestral. Elle s'explique phylétiquement par la disposition de la face interne du cerveau antérieur des reptiles. La cloison transparente proprement dite n'est composée que de fibres revêtues du côté externe par l'épendyme des ventricules latéraux. Cette cloison n'existe que chez les mammifères supérieurs dont elle forme la partie supérieure du septum. Son apparition et son extension progressive dans la série sont le résultat d'une traction mécanique que le corps calleux, par son accroissement, exerce sur un certain nombre de fibres du fornix contenues primitivement au sein des ganglions chez les mammifères inférieurs. Jean ABADIE.

1515) **Contribution à l'étude de la structure fine de la Rétine,** par GUIDO SALA. *Communication à la Soc. médico-chirurgicale de Pavie,* 10 juin 1904.

Étude portant surtout sur les cellules dites de soutien. L'auteur ne résout pas la question de savoir si ce sont des cellules névrogliques ou des cellules nerveuses; mais dans un cas comme dans l'autre les faits seraient intéressants S'il

s'agit de cellules de névroglie, il est important de noter leur structure fibrillaire; s'il s'agit de cellules nerveuses, les rapports étroits des prolongements protoplasmiques avec les vaisseaux donneraient à ces prolongements une signification fonctionnelle précise. F. DELENI.

1516) **Sur la structure de la Gaine de Myéline,** par RENATO REBIZZI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 9, p. 411-430, septembre 1904.

Description de la technique de l'imprégnation par le nitrate d'argent diammoniacal. Elle donne des figures alvéolaires que l'auteur interprète avec abondance et minutie; la cholestérine constitue les parois des alvéoles qui remplissent la gaine, tandis que l'une des deux autres substances constitutives de la myéline, la lécithine ou le protagon, sont contenues dans les alvéoles.

F. DELENI.

1517) **Étude d'une Moelle épinière chez les Marsupiaux** (Ein Marsupialier-Rückenmark), par E. POPPER, 7 dessins dans le texte. *Arbeit aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

Longue étude sur la structure de la moelle du Phascolarctus, complétant un ancien travail de Ziehen sur la moelle allongée et cervicale chez les marsupiaux et les monotrêmes. BRÉCY.

1518) **Étude sur le champ ventral de la Calotte, le Ruban médian et la structure de la Protubérance annulaire** (Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke), par R. HATSCHEK. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität,* XI Band, 1904 (5 dessins, 1 planche hors texte).

Sous le nom de « ventrale Haubenfeld », Obersteiner délimite une région située entre les bras conjonctivaux qui se disposent à s'entre-croiser et le ruban médian. Très réduite chez l'homme où les bras conjonctivaux sont volumineux, elle prend un grand développement chez beaucoup d'animaux. Hatschek fait une très longue étude de cette région et de la protubérance en s'appuyant surtout sur l'anatomie comparée. BRÉCY.

1519) **Contribution à l'Anthropologie de la Moelle** (Zur Anthropologie des Rückenmarks), par PFISTER (de Fribourg en B.). *Neurol. Centralbl.*, n[os] 16 et 17, 16 août et 1[er] septembre 1903, p. 757 et 819.

Pfister a fait une série de recherches sur le poids relatif de la moelle des enfants par rapport au poids du cerveau et au développement du corps. Ses recherches portent sur 72 enfants (33 garçons et 39 filles) du service de Baginsky. Ses conclusions sont les suivantes :

1° La moelle des garçons est à tout âge plus lourde et aussi plus longue que celle des filles.

2° Par rapport au cerveau la moelle des garçons est plus légère que celle des filles du même âge. Au même âge, les enfants du même sexe, quel que soit leur poids total, ont une moelle dont le poids est proportionnel à celui de leur cerveau.

Le poids de la moelle est à celui du cerveau à la naissance comme 1 est à 110; il s'élève chez l'adulte à 1/50 ; ce dernier chiffre est encore bien au-dessous de celui que l'on observe chez les animaux même les plus proches de l'homme.

Le poids relatif de la moelle par rapport à celui du cerveau augmente avec l'âge de la même façon dans les deux sexes.

3° Le poids de la moelle, qui est en moyenne à la naissance de 3 grammes à 3,4, devient huit fois plus grand chez l'adulte (27 à 28 gr.); cette augmentation se fait surtout dans les deux premières années, puis diminue progressivement dans les années suivantes.

4° Chez les nouveau-nés un gramme de moelle correspond à 14 centimètres de hauteur du corps, chez l'adulte à 6,2 centimètres. Par rapport à la taille, les garçons ont une moelle un peu plus lourde que celle des filles.

5° La longueur moyenne de la moelle est de 14 centimètres chez le nouveau-né; elle triple dans le cours du développement (43,7 à 45). L'allongement est faible dans les premières années, c'est-à-dire que l'augmentation de poids tient plutôt à une augmentation en épaisseur qu'à une augmentation en longueur

6° Chez les nouveau-nés la longueur de la moelle égale 29 pour 100 de la longueur du corps; elle tombe rapidement à la fin de la première année à 26 et 25 pour 100, ce qui est déjà presque le rapport que l'on observe chez l'adulte.

A. Léri.

1520) **Ergographie du Réflexe Rotulien,** par Giovanni Boeri. *La Riforma medica*, an XX, n° 29, p. 785, 20 juillet 1904 (6 tracés).

On a étudié à peu près complètement le travail d'un muscle excité par la volonté ou électriquement, mais on n'a pas encore considéré le travail du muscle excité par voie réflexe. L'auteur a adapté l'ergographe de Mosso à l'inscription du travail du quadriceps crural excité par la percussion du tendon rotulien répété de seconde en seconde, cela dans les cas normaux et dans les cas pathologiques (neurasthéniques, hémiplégiques).

Le résultat saillant est que la courbe ergographique présente des types très distincts :

a) Descente oblique et continue par l'épuisement progressif (cas des réflexes faibles, normaux);

b) Courbe parabolique d'abord ascendante par augmentation de l'excitabilité réflexe, puis descendante du fait de la fatigue (réflexes forts);

c) Courbe d'abord rapidement ascendante par augmentation progressive et continue de l'excitabilité réflexe, puis horizontale pour ainsi dire indéfiniment avec un épuisement très lent et insensible (cas des réflexes très exagérés). Cette phase ascendante de la courbe est caractéristique et paradoxale. Elle n'existe pas dans la courbe ergographique du travail volontaire; elle apparaît dans l'inscription de l'activité réflexe et semble propre aux cas pathologiques.

Si l'on compare le travail accompli à la suite de la stimulation réflexe avec celui de l'excitation électrique, il apparaît que là où le premier se trouve en augmentation comme conséquence des conditions pathologiques, le second est également augmenté. Cela constitue un argument nouveau pour démontrer que ledit réflexe rotulien, au lieu d'être un réflexe au sens exact du mot, est une réponse directe du muscle quadriceps à une excitation brusque de son tendon.

F. Deleni.

1521) **Recherches sur la Sensibilité Vibratoire,** par G. Marinesco. *Presse médicale*, n° 65, p. 593, 13 août 1904 (9 fig.).

La conductibilité de la sensibilité vibratoire est une propriété commune à tous les tissus, comme Bechterew, après Goldscheider, l'avait pensé. C'est le degré de

cette conductibilité qui varie beaucoup d'un tissu à l'autre ; il est très développé dans le tissu osseux à cause de ses qualités propres ; même pour les os, les recherches de Rumpf et celles plus récentes de Hcherbach et Naumann prouveraient que tous les os ne possèdent pas le même pouvoir de conductibilité. Ainsi, les os spongieux, comme le sont ceux du crâne, conduisent moins bien les vibrations que les os compacts.

Si l'on pouvait faire usage de diapasons avec des oscillations dont le nombre serait variable dans de grandes limites, on pourrait sans doute délimiter le degré de conductibilité des vibrations de chaque tissu. Mais c'est toujours la sensibilité osseuse et articulaire que le clinicien doit avoir en vue pour le moment.

FEINDEL.

1522) **La Circulation du liquide Céphalo-Rachidien**, par F. CATHELIN. *Société de Biologie*, séance du 17 octobre 1903, C. R., p. 1167.

« Le liquide céphalo-rachidien est actuellement considéré par les auteurs comme un produit de nature toute spéciale, ne se rapprochant aucunement des autres liquides de l'économie et doué d'un mouvement de flux et de reflux. »

Pour l'auteur, ce liquide doit être étudié indépendamment de la séreuse arachnoïdienne. Les autres séreuses ne renferment pas de liquide à l'état normal; pourquoi y aurait-il exception pour l'arachnoïde? Les exceptions cachant souvent notre ignorance, M. Cathelin aborde le problème et se demande « comment ce liquide se forme, où il va et par où il passe ». Question à laquelle il répond : « Le liquide céphalo-rachidien vient du sang et retourne au sang par l'intermédiaire de la circulation lymphatique. » Il appuie ses conclusions sur des preuves anatomiques, des preuves physiologiques et expérimentales — des preuves cliniques et pathologiques — d'après lesquelles il croit pouvoir affirmer :

1° Après Pettit et Girard que le liquide céphalo-rachidien est sécrété par les plexus choroïdes des ventricules cérébraux.

2° Qu'une fois sécrété le liquide se déverse dans le sac arachnoïdien qui n'est qu'un réservoir.

3° Qu'il passe ensuite par les gaines périvasculaires à disposition lacunaire où il se modifie pour se rendre par les lymphatiques périvertébraux jusqu'à la citerne de Pecquet, réservoir de lymphe, pour de là passer dans le canal thoracique et se jeter au niveau de la veine sous-clavière gauche dans la grande circulation qui ramène le sang aux vaisseaux afférents des plexus choroïdes où le cycle recommence.

F. PATRY.

1523) **Sur la production du Coma Épileptique par l'excitation cérébrale au moyen des courants de Leduc**, par A. ZIMMERN et G. DIMIER. *Société de Biologie*, séance du 4 juillet 1903.

Les auteurs rappellent leurs expériences antérieures, réalisées *en appliquant le pôle négatif sur le crâne* d'un animal et le *pôle positif dans le dos*, expériences d'après lesquelles lorsqu'on réalise l'excitation de la corticalité par un courant intermittent de 16 à 30 volts de 1 à 2 milliampères *mathématiquement* rythmé, la réponse cérébrale est le coma et l'accès dans son ensemble représente assez bien cette variété d'accès fruste que l'on a décrit sous le nom d'accès soporeux, lorsqu'au contraire, pour une raison accidentelle ou voulue, il se produit une modification quelconque dans l'intensité, ou une irrégularité dans le rythme du courant, le cerveau répond par des phénomènes moteurs, tantôt toniques, tantôt cloniques.

Aujourd'hui, ils ont placé le *pôle positif sur le crâne*, le *négatif dans le dos* étant réduit au rôle d'électrode indifférente.

Et ils ont constaté : un état de coma moins profond et partant un tableau moins frappant qu'avec le négatif, mais des effets douloureux se traduisant par des gémissements plaintifs. La raideur avec réflexes exagérés dans les conditions des premières expériences s'observe surtout dans le train postérieur, tandis que dans les conditions des secondes expériences elle domine sur le train antérieur, et devient dans certains cas de la contracture réelle. Il en est de même des mouvements de trémulation de la face bien plus étendus et plus vifs quand le positif est sur le crâne.

Si on refait l'expérience à une période peu éloignée de la première, on constate que la production du coma se fait avec une facilité beaucoup plus grande, avec un nombre inférieur de milliampères à celui nécessité par l'expérience précédente. Ce fait rappelle encore singulièrement ce que les physiologistes ont noté pour l'épilepsie expérimentale convulsive, à savoir « qu'il se produit à la suite des premiers accès une exagération telle de l'excitabilité cérébrale qu'il devient impossible d'appliquer à la zone motrice des excitations même légères sans provoquer l'explosion de nouveaux accès ». Félix Patry.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1524) **De l'état des Fibres à myéline d'un Cerveau normal et d'un cerveau Paralytique** (Ueber Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirns), par Karl Schaffer (de Budapesth). *Neurol. Centralbl.*, n° 17, 1er septembre 1903, p. 802.

Examen très complet et très détaillé des différentes circonvolutions d'un cerveau de paralytique général. Certains auteurs, avec Tuczek, prétendent que dans la paralysie générale certaines régions ; en particulier les circonvolutions rolandiques et le lobe occipital, sont relativement ou complètement respectés ; d'autres, avec Kaes, soutiennent que le processus pathologique est absolument diffus dans toutes les circonvolutions et dans toutes leurs couches. Schaffer s'était déjà prononcé d'après l'examen de trois cas pour la première théorie : Nissl, qui soutient la seconde, a prétendu que les différences de coloration observées par Schaffer dans ces trois cas se retrouvent en réalité dans les cerveaux normaux, et que les centres d'association de Flechsig sont toujours moins colorés par la méthode de Weigert que les zones sensorielles.

Schaffer apporte avec la description soignée d'un nouveau cas l'examen des circonvolutions d'un cerveau normal. La comparaison lui a permis de trouver intactes chez le paralytique les circonvolutions rolandiques avec la partie voisine de la convexité frontale, la partie supérieure du lobe pariétal, le lobe occipital, le cuneus, la première temporale au voisinage de l'insula, la moitié supérieure de l'insula et la corne d'Ammon. Étaient atteintes au contraire les circonvolutions frontale de la base, la partie inférieure du lobe pariétal, la deuxième circonvolution temporale et la moitié inférieure de l'insula. Il a donc constaté nettement que les lésions de l'écorce des paralytiques peuvent être localisées ; mais il ne croit pas qu'elles le soient forcément, car dans un autre cas il a, comme Kaes et Nissl, observé des altérations nettement diffuses.

A. Léri.



1525) **Remarque sur des Fibres Dégénérées Ascendantes de la voie Pyramidale, avec une critique de la méthode de Marchi** (Beobachtung über aufsteigend degenerirende Fasern in der Pyramidenbahn nebst einem Beitrage zur Beurtheilung der Marchi-Präparate), par KARL PETREN (d'Upsal). *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 16 mai 1903, p. 450.

Cas de lésion transversale incomplète du Ier segment dorsal, d'origine traumatique : mort deux mois et demi après le traumatisme. Sur les coupes au Marchi on constate dans les voies pyramidales antérieures et surtout latérales, sur toute la hauteur au-dessus du traumatisme jusqu'à la protubérance, de très nombreux et volumineux corps granuleux très noirs, à contours irréguliers. Petren ne met pas en doute qu'il s'agit bien d'une dégénérescence ascendante dans les faisceaux pyramidaux. Des cas de ce genre ont été rapportés par Bechterew, Ziehen, Stewart, Thiele et Horsley : ces derniers auteurs avaient attribué la dégénérescence à une commotion cérébrale produite par le traumatisme en même temps que la lésion médullaire, mais dans le cas de Petren il ne saurait être question de la même origine.

Petren attire l'attention sur ce que les coupes au Marchi étant généralement plus épaisses que le diamètre des corps granuleux, on voit sur une même coupe transversale de la moelle ou du bulbe plusieurs corps granuleux contenus à des niveaux différents dans la même gaine : aussi les coupes transversales montrent-elles à tort une dégénérescence beaucoup plus accentuée que les coupes longitudinales. A. LÉRI.

1526) **Un cas de Syringomyélie et Syringobulbie. Dégénération du Ruban de Reil**, par S. A. K. WILSON. *Revue de Médecine*, n° 9, p. 685-703, septembre 1904.

Étude histologique d'un cas très particulier en ceci que les deux conditions syringobulbie et syringomyélie sont anatomiquement indépendantes; on ne voit, en effet, au niveau de l'entre-croisement des pyramides, aucune trace de cavité pathologique.

La cavité syringomyélique s'étend dans la moelle du cinquième segment dorsal au premier cervical. Elle est située à peu près exclusivement dans la substance grise. La cavité bulbaire a compris les deux pyramides, les olives inférieures, la couche interolivaire et la substance réticulée grise, les fibres arciformes externes et antérieures, les noyaux arciformes, les noyaux rétro-pyramidaux et juxta-olivaires, le ruban de Reil gauche. — La cause commune est la dégénération d'un grand nombre de vaisseaux bulbaires et médullaires.

Dans le ruban de Reil, il existe une atrophie plutôt qu'une dégénérescence : le ruban droit est plein. bien coloré, arrondi en arrière; le ruban gauche est plus court, plus étroit, moins bien coloré. Cet état et cette asymétrie sont limités aux étages inférieurs du bulbe, et concernent surtout la partie dorsale du ruban. — Interprétation anatomique.

Il n'existe pas dans la littérature d'observation semblable à celle de S. A. K. Wilson. THOMA.

1527) **Sclérose tubéreuse du Cerveau associée à des altérations spéciales des autres organes**, par FERDINANDO UGOLOTTI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 8, p. 361-392, août 1904 (4 fig.).

Relation anatomo-clinique d'un cas de sclérose tubéreuse; l'étude histologique est minutieuse et complète.

La conclusion de l'auteur est que la sclérose tubéreuse est une forme de gliose disséminée, constituée essentiellement par une hyperproduction de fibrilles névrogliques dans la couche corticale et sous-corticale. Les cellules de névroglie sont dans un état presque normale ; les cellules nerveuses sont raréfiées, altérées en partie, et disposées en stratification désordonnée.

Dans la sclérose tubéreuse on ne constate pas de reliquats de processus pathologiques anciens, et les vaisseaux sont normaux. Si l'on considère en outre dans le cas de l'auteur les anomalies de développement existant dans quelques organes, il parait vraisemblable que la pathogénie de la sclérose tubéreuse doit être cherchée dans une erreur d'évolution des éléments nerveux qui se produit dans les derniers mois de la vie intra-utérine.

Les altérations organiques rencontrées dans ce cas étaient des tumeurs du rein, néoformations de fibres musculaires lisses développées aux dépens de restes embryonnaires de la capsule fibreuse du rein, un myxorhabdomyome primitif du cœur, un nævus sébacé multiple de la face. Ces faits morbides ont avec la sclérose tubéreuse un lien commun, le trouble général de l'évolution.

F. Deleni.

1528) **Les altérations du Ganglion Rachidien chez les Tabétiques**, par A. Thomas et G. Hauser. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 207-240, mai-juin 1904 (2 pl., 4 dessins).

Importante étude histologique démontrant qu'il existe fréquemment des altérations cellulaires dans les ganglions rachidiens des tabétiques. Ces lésions consistent principalement en un processus d'atrophie lente et de désintégration, qui aboutit à la disparition de la cellule nerveuse.

Malgré leur importance et leur fréquence, il est difficile d'apprécier le rôle que jouent ces lésions dans la pathogénie de l'atrophie des racines postérieures et des dégénérescences médullaires. Mais elles sont trop fréquentes et trop marquées dans certains cas pour ne pas jouer leur rôle dans la pathogénie du tabes et ne pas faire partie du processus tabétique. Feindel.

1529) **Sur l'Anatomie pathologique d'une forme d'Hérédo-ataxie cérébelleuse**, par Rydel. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 4, p. 289-303, juillet-août 1904 (8 dessins).

Examen anatomo-histologique du système nerveux d'un fils Haud... ; un frère (Vincelet, Switalski), et une sœur (Thomas et Roux) ont déjà été autopsiés.

L'auteur rapproche les symptômes cliniques des données anatomiques pour faire de ces trois cas, exactement superposables, une forme intermédiaire entre l'hérédo-ataxie de Marie et la maladie de Friedreich.

Le début tardif (27, 30, 35 ans), la persistance pendant très longtemps des réflexes rotuliens, les troubles visuels et auditifs ; les troubles de la parole, de la sensibilité et les phénomènes spastiques appartiennent à l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*. La confirmation anatomique est dans l'atrophie plus ou moins marquée du cervelet, dans les lésions du bulbe et de la protubérance, dans la dégénération du système cérébello-médullaire de la moelle.

D'autre part l'abolition des réflexes rotuliens dans les stades terminaux de la maladie, la présence de la scoliose et du pied bot, les réactions pupillaires pas tout à fait abolies rapprochent ces cas de la *maladie de Friedreich*.

Feindel.

1530) **Remarques complémentaires sur les grains de Pigment graisseux dans le Système Nerveux central** (Weitere Bemerkungen über die Felt-Pigmentkornchen in Centralnervensystem), par le prof. H. Obersteiner, 2 dessins. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität,* XI Band, 1904.

Obersteiner, rappelant ses recherches sur la présence de granulations graisseuses dans les cellules nerveuses, discute brièvement les travaux récents de Carrier, Orloff, Marinesco, Schwab, Zappert. Brécy.

1531) **Ampliation des Ventricules latéraux du Cerveau dans les maladies Mentales**, par L. Marchand. *Société de Biologie,* séance du 24 octobre 1903, C. R., p. 1213.

L'hydrocéphalie est fréquente au cours de certaines maladies mentales; Bayle l'avait remarquée à l'autopsie des paralytiques généraux, mais l'ampliation des ventricules latéraux se rencontre dans d'autres maladies. M. Marchand a mesuré le liquide contenu dans les ventricules latéraux de cent vingt-trois cerveaux d'aliénés : il séparait le mésencéphale du cerveau par une section passant au niveau des racines du trijumeau, et les deux hémisphères par une section passant par la ligne médiane. Les mensurations faites amènent à conclure que : dans la *paralysie générale*, la *démence sénile*, la *démence vésanique* et l'*alcoolisme chronique* les ventricules latéraux atteignent leurs plus grandes dimensions, leur capacité étant de quinze centimètres cubes en moyenne, soit le double de la normale. C'est généralement le ventricule gauche qui présente les plus grandes dimensions; cette augmentation de capacité des ventricules latéraux est en rapport avec l'atrophie cérébrale que l'on rencontre dans les démences. Dans l'*excitation maniaque*, le *délire mélancolique*, le *délire de la persécution*, la *débilité mentale* et l'*épilepsie idiopathique* on peut considérer les ventricules latéraux comme normaux. Dans la *débilité mentale* les ventricules ont une capacité normale, quoique cependant le poids du cerveau soit relativement petit; c'est qu'il s'agit dans ce cas d'un développement cérébral incomplet et non d'une atrophie acquise. Félix Patry.

NEUROPATHOLOGIE

1532) **Contribution au diagnostic des Tumeurs du Thalamus et du lobe Frontal** (Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren), par Bayerthal (de Worms). *Neurol. Centralbl.*, n°s 12 et 13, 16 juin et 1er juillet 1903, p. 572 et 615.

Relation clinique et anatomique de deux cas de tumeurs cérébrales. Le premier cas concerne une tumeur de la couche optique qui fut prise pour une tumeur sous-corticale de la région motrice et pour laquelle le malade fut trépané sans succès. De ce cas Bayerthal tire les considérations suivantes :

L'hyperesthésie localisée à la percussion du crâne dans la région motrice, correspondant avec la localisation des symptômes paralytiques, indique seulement que le plan frontal passant par la région hyperesthésique touche le foyer; mais elle n'indique nullement que ce foyer soit situé à la surface du cerveau.

La stupeur et les troubles de l'intelligence survenant avant l'exagération de la pression intracranienne plaident en faveur d'une localisation profonde du foyer

(ganglions centraux, corps calleux) et contre une localisation corticale exclusive.

Des troubles de l'équilibre et une paresse des mouvements volontaires ne répondant ni à une paralysie des extrémités ni à un état d'hébétude sont en faveur d'une localisation dans la profondeur.

La perte des mouvements mimiques automatiques et la lenteur de la réaction pupillaire sont plutôt en faveur d'une affection des voies optiques avec participation de la partie voisine des tubercules quadrijumeaux.

La seconde observation est celle d'une femme de 37 ans chez laquelle fut fait sans hésitation, étant donnés les signes de localisation, le diagnostic de tumeur de la base du lobe frontal gauche. Or l'autopsie montra une tumeur partant de l'extrémité du lobe temporal et s'enfonçant dans la profondeur jusqu'au voisinage du lobe frontal.

A propos de ce second cas, Bayerthal fait remarquer que la participation des nerfs craniens de la base peut être due non pas à une tumeur du lobe frontal (Bruns), mais à une compression par la partie interne du lobe temporal; l'anosmie et la projection précoce en avant des organes de l'orbite plaident peut-être seuls plutôt en faveur de la tumeur frontale.

La démence et l'hébétude terminale que Bruns donne comme signes diagnostiques des tumeurs frontales existaient dans le cas de tumeur temporale de Bayerthal; il existait de plus depuis le début une altération de caractère et une perte de l'attention, de l'intérêt, une apathie qui ont été signalés dans de nombreux cas de tumeurs frontales : tous ces signes psychiques n'ont donc pas une valeur diagnostique absolue. A. Léri.

1533) **Sur l'Incontinence d'urine et les Symptômes Paralytiques des extrémités dans les Foyers de Ramollissement des Ganglions sous-corticaux** (Ueber Incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien), par Auguste Homburger (de Francfort), *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1903, p. 199.

Nothnagel a émis l'opinion que les corps striés et les couches optiques contenaient des centres d'innervation de la vessie. Von Czylharz et Marburg ont apporté des observations confirmatives de cette opinion. Homburger avait conclu de la lecture des observations de ces auteurs que la bilatéralité des lésions était nécessaire pour produire une incontinence durable; actuellement il peut fonder cette opinion sur quatre observations personnelles avec autopsie.

Ces observations lui permettent de conclure qu'un foyer de ramollissement unilatéral dans le corps strié ou la couche optique n'amène qu'une incontinence passagère, mais ensuite plutôt une rétention, parfois une légère incontinence nocturne; le ramollissement bilatéral de ces noyaux amène au contraire une incontinence durable qui ne se distingue pas de l'incontinence d'origine spinale. L'innervation sous-corticale de la vessie est donc bilatérale Des lésions corticales, superficielles, ne produisent pas d'incontinence. Le ramollissement bilatéral des ganglions sous-corticaux provoque des troubles caractéristiques de la statique et des phénomènes paralytiques qui diffèrent de ceux qui sont dus à des lésions des fibres cortico-capsulaires (paraparésie spasmodique des jambes avec intégrité des mouvements des pieds, impossibilité de passer de la position couchée à la position assise, attitude spéciale, exagération des réflexes, absence du réflexe de Babinski, rire et pleurer spasmodiques, etc.). A. Léri.

1534) Contribution à l'étude de la Mort des Hémiplégiques, par N. Vaschide et Cl. Vurpas. *Soc. de Biologie*, 25 juillet 1903.

Les auteurs recueillent, par la méthode graphique, le pouls capillaire, la courbe respiratoire et le tracé cardiographique pendant toute la durée de l'agonie d'un sujet qui cliniquement présentait une hémiplégie gauche complète (face et membre du même côté) et regardait sa lésion. « L'autopsie démontra d'ailleurs des ramollissements du cerveau occupant l'un toute la zone occipitale interne gauche et empiétant également sur la partie interne de la zone occipitale droite, l'autre, plus récent, siégeant à droite au niveau du lobe de l'insula s'étendant à la substance grise de toute cette région à la capsule externe et atteignant les noyaux gris sous jacents. » Voici les constatations relevées par les graphiques obtenus.

Du côté du système moteur :

1° Présence de tremblements du côté non hémiplégié, et leur disparition du côté paralysé.

2° Cessation des tremblements un certain temps avant la mort, c'est-à-dire avant la cessation des mouvements cardiaques.

Du côté des vaso-moteurs :

1° Dans une première phase : pouls capillaire plus marqué du côté hémiplégié que du côté sain.

2° Dans une seconde phase (une heure avant la mort) disparition du poule capillaire du côté hémiplégié avant le côté sain (le pouls radial persistant).

Du côté de la respiration :

1° Une inspiration profonde et régulière.

2° Une expiration s'effectuant en plusieurs temps, quatre ou cinq.

3° Une tendance à la pose expiratoire après cinq ou six respirations.

Du coté du cœur :

1° Existence d'un galop cardiaque ou contraction à deux reprises du premier temps.

2° Persistance du galop cardiaque même après la cessation de la respiration.

3° Disparition du galop quelques minutes avant la mort.

Conclusions des auteurs. La mort des centres nerveux se fait par étapes, car le tremblement est l'indice d'un défaut d'harmonie dans les actions mutuelles des centres nerveux, et son arrêt signifie mort du système nerveux central.

La mort des vaso-moteurs du côté hémiplégié a précédé celle des vaso-moteurs du côté sain.

La respiration que l'on peut regarder comme un début de Cheyne-Stokes marque une vie surtout bulbaire.

La vie cardiaque continue après la vie proprement dite; le cœur lui aussi meurt par étapes et en plusieurs temps. Félix Patry.

1535) Sur l'importance de la détermination de la Pression artérielle dans les états Apoplectiques, par Pier Francesco Arullani, dal volume *Scritti medici* pubblicato in onore di Camillo Bozzolo, Unione tipografico, editrice, Torino 1904 (22 p.).

Ce travail démontre que dans les états apoplectiques déterminés par l'hémorragie cérébrale, l'embolie, la thrombose, plus rarement les tumeurs, la mesure de la pression sanguine donne un élément précieux de diagnostic pathogénique.

F. Deleni.

1536) **Un cas d'Hydrocéphalie chronique interne soi-disant idiopathique chez l'adulte** (Ein Fall von sogenannten idiopathischen Hydrocephalus chron. internus (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objectiven Kopfgeräuschen), par A. Fuchs. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

Dans l'étude d'un cas et de recherches bibliographiques, Fuchs conclut que l'hydrocéphalie chronique interne soi-disant idiopathique de l'adulte est souvent confondue avec l'anévrysme endocranien; que le bourdonnement d'oreille, sur lequelles auteurs insistent peu, se retrouve à peu près constamment dans le tableau clinique de la maladie. Ce bourdonnement peut dépendre d'un bruit objectif : d'où l'intérêt qui s'attache à l'auscultation du crâne. Dans le diagnostic différentiel entre l'anévrysme et l'hydrocéphalie, la succession de la douleur de tête et du bourdonnement d'oreille serait à prendre en considération ; en cas de doute la stase papillaire serait contre l'anévrysme. Brécy.

1537) **Paralysie des Nerfs Craniens d'un côté et Déformations Osseuses multiples d'origine probablement Hérédo-syphilitique tardive,** par Rose. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 4, p. 277-282, juillet-août 1904 (3 pl.).

Homme de 33 ans. — A l'âge de 18 mois, après une chute, sa jambe gauche commence à se déformer; à 8 ans, il tombe d'un pommier, et le bras gauche se déforme; à 13 ans, il se bat avec un camarade, et son avant-bras droit s'incurve dans la suite. — Les paralysies des nerfs craniens ne datent que de deux ans.

A l'inspection, le genu valgum gauche, l'incurvation du bras gauche, celle de l'avant-bras droit, sont les faits qui frappent davantage; mais il existe de nombreuses exostoses (tubérosité tibiale droite, malléole interne gauche, articulations métacarpo-phalangiennes) qui, pour être moins saillantes, n'en ont pas moins d'intérêt.

Cet homme est venu consulter pour une paralysie faciale droite et des paralysies oculaires du côté droit. L'examen a montré que les nerfs craniens V, VI, VII, VIII, IX, X, XII, du côté droit sont tous atteints par le processus morbide Il s'agit d'une compression par une pachyméningite basilaire ou par des exostoses spécifiques.

Quant à l'hérédo-syphilis, en l'absence de commémoratifs, elle a pu être établie par des altérations dentaires, par l'épaississement de la cloison des fosses nasales, par une périchondrite ancienne du cartilage aryténoïde droit Les exostoses et la pachyméningite ont par elles-mêmes une grande importance au point de vue de ce diagnostic. Feindel

1538) **Ptosis congénital et Paralysie du Droit Supérieur,** par Ginestous (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 8 juillet 1904, in *Gaz hebd des Sciences Médicales de Bordeaux*, 11 septembre 1904, n° 37, p. 445.

Cas de ptosis congénital et de paralysie congénitale du droit supérieur de l'œil droit chez une fillette de 6 ans : le grand-père paternel et un oncle paternel étaient atteints eux aussi de ptosis congénital. Il n'existe qu'un faible degré de strabisme inférieur et l'enfant n'accuse pas de diplopie même à l'examen des verres colorés. Pas d'autres troubles visuels ou moteurs. L'auteur croit à une atrophie ou à une paralysie du releveur de la paupière et non pas à son absence

congénitale, car l'instillation de cocaïne à 50 pour 100 dans le cul-de-sac conjonctival amène de l'élargissement de la fente palpébrale (Koster).

Jean ABADIE.

1539) **Contribution à l'étude de la Thrombo-phlébite des Sinus caverneux d'origine Otitique**, par HENRI SIGNARD. *Thèse de Paris*, n° 339, mai 1904 (45 obs., 155 p.).

La thrombo-phlébite des sinus caverneux d'origine otitique est rarement consécutive à une otite aiguë; elle complique le plus souvent une otorrhée chronique suppurée. Dans la majorité des cas, la propagation de l'infection se fait par les sinus péri-pétreux. Cependant, dans quelques cas rares, la voie suivie a été le plexus carotidien. Les thrombo-phlébites du sinus latéral et du sinus caverneux sont les deux seules infections des sinus de la dure-mère qui ont une symptomatologie spéciale.

Les symptômes locaux de la thrombo-phlébite des sinus caverneux, les seuls qui permettent de faire un diagnostic précis, apparaissent si tardivement que toute intervention est à peu près inutile lorsque le diagnostic est certain, étant donnée la rapidité avec laquelle l'infection se propage à l'autre sinus caverneux par le sinus coronaire.

FEINDEL.

1540) **Contribution à l'étude de la Paralysie Myasthénique**, par J. DE LÉON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 4, p. 268-276, juillet-août 1904.

Chez une femme de 35 ans, le syndrome, précédé et accompagné d'hémicranie avec troubles gastriques, débuta par une ophtalmoplégie externe unilatérale, partielle et incomplète, qui devint bientôt double, totale et plus ou moins complète, avec ptosis symétrique, les muscles sphincter de l'iris et accomodateur restant toujours indemnes; ensuite cette paralysie s'étendit aux muscles innervés par la protubérance et le bulbe, à l'orbiculaire des deux paupières, à l'orbiculaire des lèvres, aux muscles de la mastication, de la langue, du voile du palais, du pharynx; enfin aux muscles dépendant de la moelle, à ceux du tronc et des extrémités. — Toutes ces paralysies s'aggravaient par l'exercice et s'amélioraient avec le repos.

L'auteur insiste sur les difficultés que le diagnostic offrait au début dans son cas (migraine ophtalmoplégique, ophtalmoplégies en général), et il oppose la forme de début ophtalmoplégique à la forme bulbo-protubérantielle et à la forme spinale.

FEINDEL.

1541) **Ramollissement Bulbaire avec troubles de l'Équilibre**, par H. BOURGEOIS (de Paris). *VII° Congrès international d'Otologie*, Bordeaux, 1er-4 août 1904.

Observation d'une femme de 47 ans qui fut prise brusquement d'une violente douleur dans la moitié droite de la tête avec vertiges intenses, perte complète de l'équilibre, chute à droite, myosis. Au repos il y avait un léger nystagmus horizontal; une excitation lumineuse intense, une excitation douloureuse provoquaient un nystagmus rotatoire net. L'épreuve de la pression centripète, négative à gauche, donnait, dans l'oreille droite, naissance à un grand vertige et à un nystagmus rotatoire intense avec déviation conjuguée des globes oculaires à gauche. Il y avait en outre un certain degré de faiblesse musculaire, d'asynergie du côté droit.

A l'autopsie on trouva un foyer de ramollissement d'origine syphilitique, situé dans le bulbe, dans sa portion latérale droite, s'étendant en hauteur sur toute la moitié inférieure de la région olivaire, détruisant le faisceau latéral du bulbe, le nucleus ambigus, une partie de l'olive bulbaire, la racine descendante du trijumeau, le faisceau cérébelleux direct. Les voies acoustiques proprement dites, le noyau de Deiters sont indemnes.

Le syndrome vertigineux peut donc être dû à une lésion d'un point quelconque de l'appareil d'équilibration : appareil vestibulaire, cervelet, olive bulbaire et fibres cérébelleuses dans le bulbe. C'est aux symptômes concomitants qu'il faut demander le diagnostic de localisation. Dans le bulbe, ces signes seront ou pourront être : des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau et au niveau du tronc et des membres, la paralysie palatine ou laryngée, l'hémiplégie croisée, le myosis. L'hémi-asynergie, la latéropulsion, l'hémiparésie sont communes aux lésions bulbaires et cérébelleuses. E. F.

1542) **Syndrome de Brown-Séquard d'origine Réflexe**, par Sciamanna. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 1, p. 3-35, 1904.

Six observations de syndrome de Brown-Séquard causé par des blessures périphériques (coups de couteau sous la clavicule, dans la fosse sus-épineuse, au bras). — Interprétation pathogénique. F. Deleni.

1543) **Contribution à l'étude des Syndromes du Cône terminal et de l'Epicône**, par Ch. Billaud. *Thèse de Paris*, n° 558, juillet 1904 (168 p.).

C'est à Raymond et ses élèves que revient le mérite d'avoir séparé le syndrome du cône terminal de celui de la queue de cheval; c'est Minor qui distingua le syndrome de l'épicone.

Le *syndrome du cône* (segment terminal au-dessous de la IIIe sacrée) est constitué par des troubles des sphincters vesical et anal, des troubles des fonctions génitales et par des zones d'anesthésie localisée. Il peut s'y ajouter des troubles de la motilité, des douleurs violentes, des troubles trophiques du fait de lésions radiculaires.

Le *syndrome de l'épicône* (de la IVe lombaire à la IIIe sacrée) se distingue par ces quatre caractères : intégrité des sphincters, intégrité des réflexes rotuliens, abolition du réflexe du tendon d'Achille, douleurs sciatiques doubles persistantes.

Les deux syndromes peuvent s'accompagner de lésions de la queue de cheval : ils peuvent évoluer l'un vers l'autre. Bien qu'ils soient le plus souvent associés ; ils sont chacun nettement caractérisés par une symptomatologie spéciale qui permet de différencier, d'une part, les lésions du segment médullaire des lésions périphériques de la queue de cheval, et d'autre part les lésions du cône de celles de l'épicône. Feindel.

1544) **Le Cytodiagnostic du liquide Cérébro-spinal** (Die Cytodiagnose des liquor cerebrospinalis), par Schoenborn (d'Heidelberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 13. 1er juillet 1903, p. 511.

Statistique des ponctions lombaires qui ont été faites à la clinique de Erb. cette statistique, qui repose encore sur un très petit nombre de cas, est une des rares qui aient été faites jusqu'ici en Allemagne; elle est absolument confirmative de celle des auteurs français (Sicard, Widal, Raymond, Pierre Marie, etc.) et

montre l'importance et la presque constance de la lymphocytose dans le tabes et les affections syphilitiques du système nerveux. A. Léri.

1545) **Coagulation en masse et Xantochromie du liquide Céphalo-rachidien dans un cas de pachy-méningo-myélite du Cône terminal,** par R. Cestan et P. Ravaut. *Gazette des Hôpitaux*, an. 77, n° 101, p. 985, 6 septembre 1904.

Il s'agit d'une malade atteinte de paralysie flasque avec tous les symptômes des lésions de la queue de cheval (l'autopsie a précisé ces lésions) dont le liquide céphalo-rachidien a présenté, lors de son premier examen, une coloration jaune avec coagulation en masse et présence d'éléments cellulaires. Cette réaction spéciale du liquide céphalo-rachidien mise en valeur par Froin est très rare et on n'en connait que 6 cas.

Pour expliquer le phénomène, les auteurs croient nécessaire l'intervention de deux facteurs : d'une part, l'inflammation méningée et, d'autre part, une hémorragie méningée ayant amené des modifications du liquide céphalo-rachidien dont la coloration jaune apparait comme la plus évidente. La richesse en albumine des liquides provenant de la dissolution des globules rouges rend de plus la coagulation beaucoup plus facile.

Cette coagulation en masse est le fait d'une double coïncidence anatomique ; inflammation méningée en activité, hémorragie méningée. Ces deux actes morbides peuvent être contemporains et réaliser la méningite fibrineuse hémorragique de Babinski ; ils peuvent se produire indépendamment le plus souvent, une hémorragie venant compliquer un foyer de méningo-myélite en activité. Les hémorragies peuvent être comparées, dans ce dernier cas, à celles qui se produisent au cours des affections de certaines séreuses (vaginale, plèvre, etc.).

Feindel.

1546) **A propos d'une Épidémie de Méningite cérébro-spinale,** par A. Perez. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n° 100, p. 1051, 21 août 1904.

Remarques portant sur les formes et sur la symptomatologie de l'affection.

F. Deleni.

1547) **Un cas de Paralysie périphérique de l'Hypoglosse droit (névrite périphérique de l'hypoglosse)** (Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung (Neuritis nervi hypoglossi peripherica), par Alexandre Panski. *Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1er août 1903, p. 706.

Observation d'une femme de 29 ans qui, à la suite de l'ouverture d'une adénite cervicale suppurée, présenta une paralysie avec atrophie de la moitié droite de la langue. Cette paralysie fut constatée à cause des difficultés à parler, à mâcher et à avaler. Elle évolua très rapidement et la guérison fut complète au bout de dix semaines. On ne constata aucun trouble notable de l'excitabilité électrique, à peine une légère diminution de l'excitabilité galvanique et faradique de la langue et de l'hypoglosse droit, aucune réaction de dégénèrescence, aucun mouvement fibrilllaire.

L'infection ganglionnaire cervicale avait été la cause de la paralysie, l'infection avait été transmise au nerf sous la langue. Panski rapporte quatre autres observations de même nature recueillies dans la littérature. A. Léri.

1548) **Un cas de Paralysie Oculo-motrice aiguë périphérique de nature Névritique** (Ein Fall von akuter exteriorer Oculomotoriuslähmung auf neuritischer Basis), par FRANKL-HOCHWART (de Vienne). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute*, Vienne, 1902.

Paralysie oculo-motrice complète survenue brusquement chez un homme de 67 ans. Cet homme avait eu, cinq ans auparavant, une hémiplégie restée incomplètement guérie. Mort subite un mois après.

A l'autopsie, névrite interstitielle très nette des trois nerfs moteurs oculaires avec intégrité des noyaux et du ganglion ciliaire. Étiologie inconnue, syphilis niée, probablement artério-sclérose.

Frankl-Hochwart insiste sur l'importance qu'il y a à connaître ces cas, le diagnostic dans des cas semblables étant toujours celui d'une affection nucléaire.

A. LÉRI.

1549) **Contribution à l'étiologie et à la symptomatologie de la Claudication Intermittente** (Zur Aetiologie und Symptomatologie des intermittirenden Hinkens), par GOLDFLAM (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 21, 1er novembre 1903, p. 994.

Goldflam passe en revue les différentes théories qui ont été émises sur la pathogénie de la claudication intermittente ; il rapporte à l'appui de la théorie héréditaire plusieurs cas où deux frères ont été atteints de cette affection. Quelques remarques cliniques sur le siège et le mode d'apparition des douleurs et des paresthésies dans différents cas.

A. LÉRI.

1550) **Troubles moteurs et Aphasie à la suite de la Coqueluche**, par A. MOUSSOUS (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 17 juin 1904, in *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 14 août 1904, n° 33, p. 396.

Un enfant de 2 ans et demi était atteint depuis deux mois de coqueluche, lorsque, après deux ou trois jours de fièvre, il fut pris d'agitation, de cris, de raideur de la nuque et de convulsions. Les convulsions dissipées, l'enfant présentait un mutisme absolu qui persiste encore sans amélioration depuis deux mois. On constata en même temps de la paralysie généralisée des muscles des membres supérieurs, des membres inférieurs, des muscles de la nuque et du cou ; seuls, les muscles respirateurs, ceux de la face et du pharynx étaient épargnés ; il existait de l'abolition des réflexes, de la perte de la contractilité faradique et, pour certains muscles, de la réaction de dégénérescence. L'auteur pense à une lésion encéphalique pour expliquer l'aphasie ; mais il attribue les phénomènes paralytiques précédents à une polynévrite due à la coqueluche, ainsi que lui-même, Mœbius, Guinon en ont rapporté déjà de rares observations.

Jean ABADIE.

1551) **Les Complications nerveuses et les suites maladives de la Coqueluche** (Die nervosen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens), par R. NEURATH, bibliographie, tableaux, dessins. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

Étude clinique très complète des complications nerveuses de la coqueluche : convulsions, méningite, paralysie d'origine cérébrale et paralysie infantile cérébrale (hémiplégie et diplégie), troubles psychiques, troubles sensoriels, mala-

dies de la moelle épinière, polynévrites, suivie de l'étude de leur pathogénie et de leur anatomie (hémorragies méningées et cérébrales).

Neurath termine par des recherches personnelles microscopiques et bactériologiques. Dans presque tous les cas, Neurath a trouvé des lésions méningées (infiltration cellulaire, œdème, hyperémie, hémorragie, exsudats) qui expliquaient les symptômes méningés ou cérébraux survenus dans le cours de la coqueluche. BRÉCY.

1552) **Recherches historiques et topographiques sur la Lèpre en Bretagne et sur ses rapports avec le Syndrome de Morvan,** par G.-J. PLATEAU. *Thèse de Paris,* n° 337, mai 1904 (78 p.).

La lèpre fut endémique en Bretagne jusqu'à la fin du dix-septième siècle; l'isolement des lépreux, leur genre de vie, la disparition de la lèpre de Bretagne, font l'objet de la première partie de cette thèse.

Quelques rares observations permettent de croire à la survivance du fléau, et en particulier on peut admettre une lèpre fruste à type de Morvan.

Quant à ce type clinique, c'est un syndrome qui peut être offert par la lèpre et la syringomyélie, ainsi que par d'autres affections dues à des lésions médullaires ou périphériques. Il n'appartient pas en propre à une seule maladie à l'exclusion des autres. FEINDEL.

1553) **La Lèpre en France et dans ses colonies,** par E. JEANSELME *(rapport présenté au Congrès international de Dermatologie,* Berlin, septembre 1904). *Presse médicale,* 21 septembre 1904, n° 76, p. 601.

Jusqu'à ce jour, la France a laissé le fléau décimer ses possessions lointaines. Son intervention tardive (1898) s'est bornée à faire ajouter la lèpre à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire aux colonies. Or la métropole, pour des raisons multiples, a le droit et le devoir d'exiger que dans toutes ses possessions la lèpre soit contenue dans les limites du possible. Ce faisant, elle témoignera, d'une part, de sa sollicitude pour ses nationaux dont elle doit protéger la vie aussi bien que les intérêts matériels; elle effacera, d'autre part, le mauvais renom qui s'attache au pays à lèpre et qui entrave l'essor de la colonisation; enfin elle pourvoira à sa propre sécurité, car le retour dans la mère-patrie des citoyens contaminés constitue pour elle-même un réel danger.

Les principes *intangibles* que la métropole doit imposer indistinctement à toutes ses possessions sont les suivants :

1° Interdire l'entrée de la colonie aux immigrants lépreux;
2° Isoler les malades atteints de lèpre ouverte et virulente;
3° Interdire aux lépreux, laissés libres, l'exercice de certaines professions.

FEINDEL.

1554) **Les Altérations Médullaires dans la Lèpre anesthésique,** par JEANSELME (de Paris). *X° Congrès international de Dermatologie,* Berlin, 12-17 septembre 1904.

L'hégémonie de la névrite lépreuse reste incontestée. Cependant, tous les troubles sensitifs, moteurs ou trophiques, de la lèpre neurotique ne sont pas justiciables de la névrite. Et, comme les altérations du système radiculo-spinal, quoique de second plan, apparaissent de plus en plus fréquentes à mesure qu'on les recherche avec soin, on est sollicité, pour ainsi dire, par les faits eux-



mêmes, à réserver à ces lésions centrales une certaine part dans l'expression symptomatique de la névrite lépreuse. E. F.

1555) **Diagnostic des Manifestations nerveuses de la Lèpre anesthésique,** par VON NONNE (de Hambourg). *X° Congrès de Dermat.*, Berlin, septembre 1904.

L'auteur envisage surtout la question des manifestations médullaires et des cavités syringomyéliques dites d'origine lépreuse. E. F.

1556) **État actuel de nos connaissances sur la Lèpre anesthésique et son diagnostic,** par PÉTRINI DE GALATZ (de Bucharest). *X° Cong. de Dermat.*, Berlin, septembre 1904.

L'orateur vise à établir l'individualité de la lèpre anesthésique. E. F.

1557) **Lèpre maculo-anesthésique et Lèpre anesthésique,** par V. LIE (de Bergen). *X° Congrès de Dermat.*, Berlin, septembre 1904.

Au début de la lèpre maculo-anesthésique, on trouve les bacilles lépreux dans les taches où, eu égard à leur petit nombre, ils provoquent une réaction intense des tissus. Contrairement à ce qu'on voit dans la lèpre nodulaire, les bacilles disparaissent ensuite rapidement des taches; mais ils persistent dans le système nerveux.

Les bacilles lépreux agissent directement ou indirectement sur le système nerveux. Leur action directe s'exerce sur les extrémités des nerfs périphériques et sur les cellules ganglionnaires; leur action indirecte se fait sentir sur les parties centrales du système périphérique, où ils provoquent une dégénération et une atrophie qui se propagent à la moelle par les racines motrices et sensitives. Les altérations médullaires secondaires occupent surtout les cordons postérieurs; elles présentent une forme typique de dégénération à une période assez avancée de la maladie. Comme les altérations radiculaires, elles dépendent de la névrite lépreuse périphérique. E. F.

1558) **La Lèpre en Algérie,** par L. RAYNAUD (d'Alger). *X° Cong. de Dermat.*, Berlin, sept. 1904.

L'Algérie se trouve dans des conditions particulières sous le rapport de la lèpre. Tandis que dans les autres colonies les Européens ont à craindre la contagion lépreuse de la part des indigènes, en Algérie ce sont des Européens qui apportent la maladie et le danger est menaçant pour l'indigène; ce sont, en effet, des Espagnols de la région d'Alicante et de Valence qui ont importé la lèpre dans notre colonie. Le nombre des lépreux arabes ou kabyles est très petit relativement au chiffre de la population autochtone. E. F.

1559) **De la curabilité de la Lèpre,** par DUBREUILH (de Bordeaux). *X° Cong de Dermat.*, Berlin, septembre 1904.

Il se passe pour la lèpre ce qui s'est passé pour la tuberculose et pour l'albuminurie. Le diagnostic, considéré au début comme un arrêt de mort, a peu à peu perdu de son absolue gravité. De même aussi pour la lèpre dont la curabilité après avoir été niée formellement commence à être admise par Hansen, Ehlers, Blaschko, D. Montgomery.

M. ROCA (de Barcelone) présente un lépreux dont la face était, au début de cette année, parsemée de lépromes. Depuis lors, l'ingestion d'huile de chaul-

moogra à hautes doses (300 gouttes par jour), a amené une grande amélioration.

M. Tourtoulis-Bey (du Caire). L'observation de M. Roca prouve une fois de plus l'efficacité de l'huile de chaulmoogra ingérée à hautes doses.

La méthode des injections sous-cutanées dans la lèpre a été, d'ailleurs, essayée un peu partout; les résultats sont excellents. E. F.

1560) **Un cas d'Hystéro-Traumatisme Oculaire avec manifestations cutanées (Pemphigus)**, par Lavie (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 16 mai 1904, in *Journal de médecine de Bordeaux*, 24 juillet 1904, n° 30, p. 546.

Une jeune fille de 15 ans se jette par inadvertance du plâtre dans l'œil droit : depuis cette époque et pendant plus d'un an, elle présente successivement des douleurs oculaires et de la conjonctivite avec anesthésie cornéenne et conjonctivale, sécheresse de l'œil et crises consécutives d'épiphora, vaso-dilatation du côté droit de la face rappelant l'œdème bleu, photophobie, nystagmus, blépharospasme, amblyopie. Concurremment ont apparu des éruptions bulleuses de la conjonctive palpébrale inférieure et des lésions de pemphigus hystérique : ces dernières se sont annoncées par une sensation de cuisson violente et se sont manifestées par une éruptiop fugace faite de deux bulles occupant respectivement les deux paupières, contenant un liquide à odeur de fromage, disparues rapidement sans laisser de traces et sans provoquer de gangrène. Avec ses accidents locaux, la malade a présenté des phénomènes hystériques, tels que grandes crises convulsives, crises de tremblements, attaques d'hémiplégie et de paraplégie, syncopes, anorexie, spasmes vésical et rectal, anesthésie généralisée, etc. Après seize mois de traitements presque exclusivement locaux, la malade a encore de l'injection conjonctivale, du blépharospasme tonique et de grandes attaques convulsives. Jean Abadie.

1561) **Folie Hystérique**, par Rœcke. Congrès annuel allemand de Psychiatrie. *Psychiatrisch-Neurol. Wochenschrift*, 6e année, n° 7, 14 mai 1904, et *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 27e année, nouvelle série, t. XV, juin 1904, p. 394.

Quoique n'apportant pas de données nouvelles, cet exposé général, fort bien fait, est à consulter : il paraît donner l'opinion commune en Allemagne.

M. Trénel.

1562) **Sur l'Épilepsie Paranoïde**, par Marc Levi Bianchini. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia crim. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 4, p. 455-466, 1904.

Cette forme est caractérisée, ou bien par la présence d'équivalents psychiques de délire paranoïde persécuteur, ou bien par l'apparition d'une série d'idées délirantes bien organisées qui accompagnent un accès convulsif fruste et constituent la plus grande partie, en durée et en intensité, d'une attaque d'épilepsie psychique. F. Deleni.

1563) **Contribution à la question de certaines propriétés prétendues Toxiques et Thérapeutiques du Sérum sanguin des Épileptiques** (Zur Frage über einige angebliche toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern), par Sala et Rossi (de Pavie). *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1903, p. 852.

Sala et Rossi ont répété les expériences de Ceni qui avait prétendu avoir obtenu

des effets très favorables de l'injection à des épileptiques de sérum d'autres épileptiques. Reprochant à Ceni d'avoir pendant la période du traitement sérothérapique continué le traitement bromuré, et d'autre part de n'avoir pas continué ses essais pendant une période assez prolongée, Sala et Rossi se sont mis en garde contre ces deux causes d'erreur.

Or dans les quatre cas dont ils apportent l'observation, ils n'ont pu observer aucune action favorable produite par le sérum d'épileptiques restés depuis quelque temps sans traitement. Ils n'ont d'ailleurs observé non plus, à l'inverse de Ceni, aucune action toxique ni aucun effet défavorable ; l'organisme est resté absolument indifférent. Les améliorations obtenues par Ceni doivent donc être mises sur le compte du traitement bromuré. A. Léri.

1564) **Gigantisme partiel chez un Épileptique,** par F. Ugolotti. *Archivio di Psichiatria. Neuropatologia, Antrop. criminale e Med. leg.*, vol. XXV, fasc 4, p. 488-498, 1904.

C'est un cas d'hypertrophie congénitale de tous les tissus du membre inférieur droit, avec nævi vasculaires et élévation de la température locale, chez un homme de 23 ans, épileptique depuis l'âge de 10 ans. F. Deleni.

1565) **Sur les échanges matériels chez les Épileptiques,** par G. Guidi et V. Guerri. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 1, p. 67-91, 1904.

Tableaux résumant un grand nombre d'analyses d'urine. — Ils montrent chez les épileptiques l'existence d'un rapport inverse entre l'élimination d'urée et celle des composés ammoniacaux ; tous les processus cataboliques sont ralentis; il y a une augmentation de l'élimination de l'acide phosphorique et de l'acide sulfurique. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

1566) **Sur un cas de Dépersonnalisation,** par Touche. *Annales médicochirurgicales du Centre*, 11 septembre 1904, p. 458.

Cette observation se rapporte à un cas de dépersonnalisation survenu chez une nerveuse, à la suite d'un violent choc moral (père tué à la chasse).

Les sensations actuelles ont dépouillé toute espèce de nuance émotionnelle, les souvenirs l'ont conservée. Quand Mlle L... songe à son père, c'est toujours le même désespoir; quand elle voit sa mère, elle comprend que c'est elle, mais elle n'éprouve aucun sentiment. Si au contraire elle songe à tel voyage qu'elle a fait autrefois en compagnie de son père ou de sa mère, le souvenir de sa mère s'accompagne d'un sentiment d'affection qui contraste avec l'indifférence absolue provoquée par la vue actuelle de sa mère. Cette dualité de la perception dépouillée d'émotion et du souvenir doué d'émotion finit par donner à la malade la sensation d'avoir revêtu une autre personnalité. C'est ce qu'elle exprime en se cherchant elle-même et en appelant : « Où est Marie? » comme s'il s'agissait non plus d'elle-même, mais d'une personne étrangère.

Ce cas semble montrer quel rôle immense joue l'existence du ton émotionnel de nos sensations et de nos souvenirs dans l'idée que nous avons de notre personnalité. Thoma.

1567) **Stupeur Catatonique et Stupeur Mélancolique. Contribution à l'étude du diagnostic différentiel,** par CH. TAHIER. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, n° 132.

Observations de deux malades du service de Régis atteints l'un de stupeur mélancolique, l'autre de stupidité catatonique. L'auteur compare les symptômes psychiques et physiques. Parmi ces derniers, il signale la différence des formules hématologiques obtenues par Sabrazès chez ces deux malades. Chez le mélancolique, le sang ne se différencie guère de la normale ; le taux de l'hémoglobine est légèrement au-dessous de la normale. Chez le catatonique, la coagulation du sang est accélérée, la valeur globulaire au-dessous de la normale, le nombre des globules blancs un peu élevé (l'augmentation portant sur les polynucléés, les lymphocytes et les grands mononucléés). Il existe de plus quelques modifications des hématies (anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie). Exprimée en globules, le taux de l'hémoglobine est de 3,850,000. La valeur globulaire = 0,70.

Cette dernière formule se rencontre dans bien des états toxi-infectieux ou toxiques légers. Dans sa note, Sabrazès insiste sur l'intérêt de recherches hématologiques analogues pour savoir si les différences précédentes ne sont pas purement accidentelles. Jean ABADIE.

1568) **Étude physiologique sur les Fakirs,** par E. RONCIN. *Thèse de Paris*, juillet 1904.

Ce travail très spécial est signalé ici en raison des points de contact que présente le fakirisme avec le mysticisme, l'hystérie et l'auto-suggestion.

FEINDEL.

1569) **Essai théologique et médical sur les Saintes Mystiques,** par E. LANGLOIS. *Nord médical*, 15 et 30 août et 15 septembre 1904.

C'est mal connaître les mystiques que d'en faire des hystériques : leur état mental est l'opposé de celui des hystériques.

Un ensemble de causes qu'il serait difficile de démêler, mais dans lequel entrent l'idée fixe, la fièvre et le jeûne, détermine chez elles le phénomène de l'hallucination. On conçoit cependant que pour devenir mystique il faille y être prédisposé et qu'il est difficile aux esprits équilibrés d'y parvenir, l'état mystique supposant l'occupation du champ de la conscience par une idée unique.

Enfin, il est certain que la pratique constante des plus rigoureuses austérités, que la tension d'esprit nécessaire à l'oraison, que la recherche de l'hallucination doivent engendrer un état nerveux spécial, et, si l'on veut, une névrose.

THOMA.

1570) **Persistance de l'Audition Colorée,** par ED. CLAPARÈDE (de Genève). *Société de Biologie*, séance du 31 octobre 1903, C. R., p. 1257.

L'auteur communique à la Société deux observations de synopsie ayant trait à deux enfants, frère et sœur, questionnés sur leurs photismes le 16 septembre 1900, le 30 juillet 1901, puis le 17 août 1903. L'un avait 9 ans, l'autre 6 ans à l'époque du premier interrogatoire. Les différents interrogatoires ont eu lieu dans des conditions qui semblent écarter toute idée de simulation ou de suggestion provenant d'un tiers. Couleurs des voyelles, des diphtongues, des chiffres, des jours de la semaine même sont des notions qui semblent naturelles à ces deux enfants. FÉLIX PATRY.

1571) **Observation d'une personne reconnaissant les Couleurs par le Toucher,** par Alfred Dugnès. *Société de Biologie,* séance du 17 octobre 1903, C. R., p. 1182.

Mlle Clotilde A..., âgée de 22 ans, bien constituée, sans tares d'aucune sorte, n'ayant jamais eu d'affections nerveuses, ne peut préciser l'époque ni la circonstance où elle a découvert en elle la faculté de deviner les couleurs par le tact. Cette faculté semble s'être perfectionnée par l'exercice. Il faut qu'on lui couvre les yeux et que quelqu'un lui prenne le pouls pendant toute la durée de l'expérience. Le *rouge*, le *bleu*, le *jaune* sont reconnues sans hésitation. Le vert est vu *bleu*, l'orangé est vu rouge avec quelque hésitation. Les places blanches sont nettement reconnues. Elle distingue les formes des couleurs, car elle *lit* par le toucher plusieurs mots en couleur.

S'agit-il d'un phénomène comparable à celui de l'audition colorée? Le dermatoptisme a-t-il quelque chose à voir ici? Ou bien les différentes couleurs émettent-elles des radiations de longueurs différentes qui par les extrémités nerveuses arrivent à l'encéphale pour y impressionner les centres optiques?

Félix Patry.

1572) **Psychose dans l'Anémie pernicieuse** (Psychose bei perniciöser Anämie), par Henri Marcus (de Stockholm). *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 16 mai 1903, p. 453.

Observation d'un homme de 37 ans qui, à la suite d'une cure d'amaigrissement affaiblissante, présenta simultanément les symptômes d'une anémie grave qui résista au traitement martial et des symptômes graves du côté de la moelle et du cerveau. Les symptômes médullaires étaient ceux qui ont été décrits maintes fois dans l'anémie pernicieuse (lésion en foyer? ou sclérose combinée?) : tremblement et ataxie des mains, symptômes spasmodiques et ataxiques des jambes, légère diminution de la sensibilité et légère exagération des réflexes patellaires. Les symptômes cérébraux rappelaient absolument les troubles mentaux de la paralysie générale : première période d'excitation avec bavardages incohérents, longs griffonnages, plans et achats insensés, idées délirantes expansives, etc.; deuxième période de dépression avec arrêt psychique, paresse et somnolence. L'amélioration survint graduellement au bout de six mois, à la fois pour les troubles anémiques et les troubles mentaux, sous l'influence d'un traitement arsenical intensif; la guérison se maintient depuis deux ans.

Les troubles psychiques dans ces cas exceptionnels doivent être attribués sans doute à l'altération des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale; ils sont comparables aux symptômes psychiques de l'ergotisme et de la pellagre.

A. Léri.

1573) **Aliénation mentale comme cause de divorce (art. 1569 du code civil allemand)** (Material zu § 1569 B. G. B.), par Osswald (Hofheim). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 6e année, n° 7, 14 mai 1904.

Rapport médico-légal intéressant par le fait que, quoique l'internement soit récent, Osswald décide, d'après les renseignements, que la maladie dure depuis plus de trois ans (délai exigé), et conclut au divorce. Il s'agit d'un imbécile avec idées de persécution et de satisfaction. M. Trénel.

1574) **Rose Bernd.** Les aliénés dans le théâtre d'Hauptmann, par Hess (Görlitz). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 5e année, n° 50, 12 mars 1904 (8 p.).

Sous la forme ingénieuse d'un rapport médico-légal, Hess analyse le rôle de

Rose Bernd dans un récent drame de Gerhardt Hauptmann, comme il l'a fait antérieurement pour le *voiturier Henschel (Psych. Wochenschrift*, 1899, p. 25-27). La jeune fille, séduite, est dénoncée publiquement ; elle devient folle, se parjure devant le tribunal, tue son enfant. Hess pose le diagnostic de catatonie (?) Le rôle paraît extrêmement bien charpenté et cliniquement assez précis.

M. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

1575) **Quatre cas de Tétanos traumatique guéris par la méthode Bacelli,** par C. MASTRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 100, p. 1053, 23 août 1904.

Quatre cas, dont deux au moins très graves. L'auteur s'est bien trouvé des injections d'acide phénique dissous dans l'huile stérilisée. F. DELENI.

1576) **Les Injections de substance cérébrale dans le Tétanos,** par E. DE BENEDETTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 4 septembre 1904, p. 2025.

L'auteur a publié dans le numéro 7 de la *Semana medica* de Buenos-Airés de cette année trois cas de tétanos traités par les injections de substance cérébrale et qui guérirent.

Le présent cas est un insuccès : tétanos assez grave chez un enfant de 4 ans ; les injections provoquent des réactions pénibles; mort le troisième jaur.

F. DELENI.

1577) **Contribution à l'étude du traitement des affections Auriculaires par la Ponction Lombaire,** par P.-M. MIGNON. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, n° 9 (80 p., 21 obs.), imprimerie J. Durand.

La ponction lombaire semble n'agir que sur les affections labyrinthiques consécutives à une exagération de pression des liquides de l'oreille interne. On observe le plus souvent la disparition ou l'atténuation des vertiges et des bourdonnements d'oreilles (4 observations personnelles). Dans quelques cas favorables, on observe même un relèvement léger de l'acuité auditive : cette dernière action thérapeutique semble dépendre de l'époque plus précoce à laquelle est partiquée l'intervention. Jean ABADIE.

1578) **Traitement de l'Incontinence essentielle nocturne d'Urine par la méthode épidurale,** par M. CANTAS (d'Athènes). *Presse médicale*, 1er octobre 1904, n° 79, p. 627.

De toutes les méthodes employées contre l'incontinence essentielle d'urine, la méthode de Cathelin est sans contredit la *méthode de choix*. Elle s'impose, non seulement par ses excellents résultats, mais encore par sa *simplicité* et son *innocuité*. FEINDEL.

1579) **Remarques sur le Traitement par le Travail des malades nerveux** (Bemerkungen zur Arbeitsbebandlung Nervenkranker), par M. LAEHR. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 53 Band, 1904.

Traitement des maladies nerveuses, neurasthénie, mélancolie légère, hystérie,

dégénérescence, hystéro-traumatisme par le travail (ébénisterie, reliure, brosserie, photographie, etc.) exposé d'après une pratique de quatre ans dans la maison de santé « Hans Schonow ». Cette méthode qui donne d'excellents résultats est contre-indiquée dans les états d'épuisement nerveux nécessitant la cure d'engraissement. BRÉCY.

1580) **Communication sur le Véronal** (Mitteilungen über Veronal), par MATTHEY. *Neurol. Centralbl.*, n° 19, 1er octobre 1903, p. 912.

Matthey a administré du véronal à 33 malades atteints d'affections mentales variées (hypocondrie, troubles artério-scléreux, paranoïa, démence précoce, catatonie, démence paralytique) pour combattre soit l'insomnie, soit les états d'excitation. Il a obtenu d'excellents résultats hypnotiques et sédatifs et en recommande vivement l'emploi à la dose quotidienne de un gramme en moyenne, par prises de 0, 50 ; dose maxima trois grammes par jour, à dépasser exceptionnellement. A. LÉRI.

1581) **Un cas de Myasthénie traitée par la Paragangline Vassale**, par E. GALVAGNI. *Riforma medica*, an XX, n° 30, p. 817, 27 juillet 1904.

Ce cas, sans phénomènes bulbaires, fut à peu près guéri par la paragangline. Il est vrai qu'il ne s'agissait que d'une rechute. Mais le fait invite au moins à expérimenter le remède dans d'autres cas de myasthénie, maladie contre laquelle nous sommes désarmés. F. DELENI.

1582) **La Rachicocaïnisation**, par PAUL-EMILE AUBOURG. *Thèse de Paris*, n° 405, juin 1904 (46 p.).

Les accidents consécutifs aux premières rachicocaïnisations tenaient à l'emploi de solutions aqueuses diluées et non à la méthode même. Ils étaient fonction d'une réaction méningée plus ou moins intense et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'eau, véhicule de la cocaïne, déterminait ces accidents par suite de son défaut d'isotonie avec le liquide céphalo-rachidien.

Il convient donc de n'employer que des solutions concentrées, avec un minimum d'eau ou des solutions isotoniques. Ainsi pratiquée, la rachicocaïnisation donne un minimum d'accidents post-opératoires, sans comparaison possible comme nombre, fréquence, durée, gravité, avec les premiers accidents des solutions diluées. FEINDEL.

BIBLIOGRAPHIE

1583) **Les Psychonévroses et leur Traitement moral**, par le Prof. DUBOIS (de Berne). Préface du Pr DEJERINE. 1 vol. petit in-8 de 557 pages, chez Masson. Paris, 1904.

Le Dr Dubois, professeur de neuropathologie à l'Université de Berne, vient de publier sur le traitement moral des psychonévroses, un livre, dont M. Dejerine signale, avec raison, le haut intérêt dans la préface. On lira avec grand profit les premiers chapitres formant une sorte d'introduction à ce volume. L'auteur s'y montre, non seulement observateur expérimenté, mais philosophe et moraliste.

« La mentalité anormale suppose un état anormal du cerveau. Celui-ci peut résulter de causes physiques et morales, capables d'agir concurremment dans le défaut comme dans la maladie de l'esprit.

« La tâche du médecin, comme celle de l'éducateur, c'est de *constater la mentalité anormale*, d'en rechercher les causes morales ou physiques, appliquant à toutes deux l'idée de déterminisme nécessaire et inéluctable ; enfin de pratiquer, à l'aide des influences physiques et morales, l'orthopédie mentale. C'est à quoi se sont appliqués les éducateurs de tous les temps. Malheureusement les médecins n'ont pas assez vu qu'ils sont souvent appelés à agir sur le moral de leurs malades, à corriger leurs défauts, à leur donner une mentalité plus rationnelle. Quant aux éducateurs, ils n'ont pas assez de connaissances biologiques, pas de vues claires sur la passivité mentale de l'homme qui se croit libre. Tantôt c'est un défaut qu'ils croient surprendre, et ils s'imaginent qu'il ne s'agit que de redoubler de sévérité pour s'en rendre maître ; tantôt ils doutent et se demandent s'il n'y a pas un état maladif. Souvent bien tard on reconnaît que l'on a fait fausse route, et il n'est pas toujours possible de changer de tactique.

« Les personnes imbues des idées absolues de liberté, de responsabilité, ont la main lourde en orthopédie morale. Elles sont souvent froides et sévères et quand, s'ingéniant à acquérir péniblement une bienveillance factice, elles donnent un conseil, le coupable sent sous celui-ci toutes les aspérités du reproche.

« Pour modifier l'état d'âme de celui qui est tombé, il ne suffit pas de lui accorder des circonstances atténuantes, de lui montrer une pitié voulue, il faut l'aimer comme un frère, le prendre sous le bras dans le sentiment profond de notre débilité commune (p. 72). »

Ce qu'on oublie trop aujourd'hui, c'est l'influence que l'atmosphère morale exerce sur le rétablissement comme sur la perte de la santé. Ce qu'on néglige plus constamment encore, c'est de mettre le malade en mesure de corriger ses défauts psychiques ; c'est de le faire participer activement à sa propre guérison. Mais comment le médecin songerait-il à entreprendre l'éducation intellectuelle de son malade, alors que lui-même a été professionnellement élevé dans le dédain des idées que résume le mot de psychothérapie? Et pourtant il a trop souvent l'occasion de constater son impuissance devant tous ces désordres fonctionnels qui envahissent notre société troublée intellectuellement et moralement. Bien des états maladifs ont été déterminés, et sont toujours entretenus et aggravés par des représentations mentales, par des associations d'idées fautives, par des phobies injustifiées, dans lesquelles le malade s'est complu ; telle est l'essence des *psychonévroses*. Le rôle du médecin psychiatre est de reconnaître et de montrer au malade les défauts intellectuels qui ont retenti sur l'équilibre harmonique de l'organisme ; qui ont vicié les fonctions d'abord, les rouages ensuite.

A côté de la médecine du dix-neuvième siècle, faite tout entière de mensurations physiques d'une précision mathématique et de travaux de laboratoire, vient prendre place une médecine nouvelle.

« La médecine du vingtième siècle, sans négliger les conquêtes du précédent, donnera une place toujours plus large à la psychothérapie rationnelle. Elle renoncera aux puérilités de l'hypnotisme et de la suggestion pour en revenir à l'éducation de l'esprit.

« Chez les hommes, comme chez les poupées, c'est la tête qui est la partie la plus fragile : c'est elle qui a besoin de réparations.

« Il y a beaucoup à faire dans ce domaine et c'est avec joie que le médecin qui aime son art peut se mettre à l'œuvre (p. 114). » FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 3 novembre 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

Allocution de M. le Prof. Dejerine, Président, à l'occasion du décès de M. le Docteur Albert Gombault, membre fondateur de la Société.

MESSIEURS,

Depuis notre dernière réunion un nouveau deuil est venu frapper notre Société. Notre collègue et ancien président, le docteur Albert Gombault, médecin de l'hospice d'Ivry, est mort en septembre dernier, succombant à une affection qui le tenait éloigné de nous depuis quelques mois seulement. Ce n'est pas sans une profonde émotion que nous avons appris la fin prématurée de notre regretté collègue, enlevé à la science et à l'affection des siens dans la plénitude de son intelligence. La mort de Gombault est une grande perte pour la neurologie française. Elève et collaborateur de Charcot pendant de longues années, il a publié une série de travaux de premier ordre et qui lui assurent une place à part dans l'histoire de la neuropathologie. Ses travaux sur la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie labio-glosso-laryngée, la poliomyélite chronique, sur la névrite péri-axile, sur les fibres endogènes de la moelle épinière et en particulier sur le triangle médian des cordons postérieurs, pour ne citer que les principaux, sont de ceux qui suffisent à un homme pour que son nom passe à la postérité. En dehors de la neuropathologie, Gombault a également marqué sa place en anatomie pathologique générale par de remarquables travaux sur le rein, sur l'estomac et sur le foie. Il a droit aussi à notre reconnaissance, Messieurs, pour cet admirable enseignement pratique d'anatomie pathologique qu'il fit pendant près de vingt ans à la Faculté, dans le laboratoire du professeur



Cornil, enseignement qui a rendu de si grands services à de nombreuses générations d'élèves et qui a contribué à élever le niveau des études à un degré qui n'avait jamais été atteint.

Nous venons de voir ce qu'était le savant. Voyons maintenant ce qu'était l'homme. Eh bien, Messieurs, chez Gombault, l'homme était à la hauteur du savant. D'une modestie extrême, beaucoup trop grande à mon avis pour un homme d'une pareille valeur, Gombault avait une grande élévation de sentiments et était d'une bonté infinie. Toujours prêt à obliger, toujours prêt à instruire, d'un caractère doux et facile, il a parcouru la carrière médicale en ne trouvant autour de lui que des amitiés cordiales et dévouées. Pour ma part je n'ai qu'un regret, c'est de n'avoir pu, du fait des vacances, prononcer sur sa tombe les quelques mots que je viens de dire sur le savant dont le souvenir vivra toujours parmi nous et sur l'ami dont la mémoire nous sera toujours chère.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Nouvelle présentation de la malade atteinte de Sclérodermie en bandes occupant le territoire Radiculaire inférieur du plexus brachial,** par M. E. Huet.

Cette jeune femme, âgée de 20 ans, vous est déjà connue; elle vous a été présentée, il y a un an, à la séance de novembre, par M. Sicard et par moi. A cette époque on constatait une longue bande de sclérodermie occupant le territoire de la VIII[e] racine cervicale et de la I[re] racine dorsale du côté gauche. Sur la paroi thoracique, à la hauteur du 2[e] espace intercostal, il existait un îlot de sclérodermie, de la grandeur d'une pièce de 20 francs; tout le long de la face interne du bras, depuis l'aisselle jusqu'au coude, on remarquait une bande de sclérodermie, très développée surtout à la partie moyenne du bras, où elle occupait sur une largeur de 3 centimètres toute l'épaisseur de la peau, envoyant des prolongements profonds jusqu'à l'aponévrose.

Cette bande se continuait sur la partie interne de l'avant-bras jusqu'au poignet; elle était moins développée et restait plus superficielle dans cette partie de son trajet. La partie interne de la main et les trois derniers doigts étaient également atteints, avec atrophie des muscles de l'éminence hypothénar, et des IV[e] et III[e] interosseux, et avec rétraction des tendons fléchisseurs déterminant une incurvation en flexion des trois derniers doigts.

Au moment où elle vous a été présentée l'an dernier, cette malade avait suivi un traitement par des scarifications dans le service de M. Babinski, puis à la Salpêtrière un traitement par les courants de haute fréquence.

L'amélioration était déjà très accentuée sur l'avant-bras, sur la partie inférieure et sur la partie supérieure du bras. Le traitement par la haute fréquence a été continué pendant les mois de novembre et de décembre; l'amélioration a progressé sur les régions que je viens d'énoncer, mais elle restait moins accusée sur la partie moyenne du bras et sur la paroi thoracique. Les courants de haute fréquence ont été alors suspendus et remplacés depuis le mois de janvier par des cautérisations électrolytiques répétées d'abord tous les quinze jours, puis seulement tous les mois et faites uniquement sur l'îlot thoracique et sur la bande de sclérodermie du bras.

L'électrolyse a été faite par la méthode polaire de la façon suivante : le pôle positif, indifférent, était représenté par une plaque appliquée sur le dos; dans la peau du bras, atteinte de sclérodermie, on enfonçait obliquement à une profondeur d'un centimètre et demi environ trois aiguilles de platine; celles-ci étaient reliées, en même temps, au pôle négatif, et un courant de 5 à 6 milliampères établi pendant cinq à six minutes (l'intensité du courant au niveau de chaque aiguille était par conséquent d'environ 2 milliampéres). Sur la petite plaque thoracique une seule aiguille a été enfoncée avec un courant de 3 milliampères pendant quatre à cinq minutes. Deux séances d'électrolyse ont été faites seulement sur ce point à un mois d'intervalle; cet îlot de sclérodermie a disparu, on peut dire complètement, et il faut un examen très attentif pour en retrouver les traces.

La bande de sclérodermie du bras a diminué aussi dans des proportions considérables ; elle a pour ainsi dire disparu au-dessus du coude et à la partie supérieure du côté de l'aisselle; à la partie moyenne du bras elle est réduite à une largeur de un centimètre à un centimètre et demi; elle est beaucoup moins dure et elle est devenue mobile sur les parties profondes. La coloration brunâtre de la peau a disparu et les cicatrices laissées par les piqûres sont très peu apparentes. Les cautérisations faites par les piqûres de la façon indiquée ont été facilement supportées; elles étaient beaucoup moins douloureuses, au dire de la malade, que les scarifications.

Mon intention aurait été d'attendre encore quelque temps pour vous présenter cette malade, jusqu'à ce que la guérison fût à peu près complète, ainsi que tout donne lieu de l'espérer; mais elle s'est mariée il y a quelques mois; elle a quitté Paris et n'y vient qu'à intervalles assez espacés; j'ai profité de ce que l'un de ses voyages coïncidait avec une séance de la Société pour vous la présenter.

La bande de sclérodermie sur l'avant-bras traitée précédemment par la haute fréquence a disparu à peu près complètement; on n'y aperçoit plus que quelques points blanchâtres, peu étendus, ressemblant à des cicatrices superficielles. La main et les doigts, qui depuis longtemps n'ont été soumis à aucun traitement, sont restés sensiblement dans le même état qu'à la présentation de l'an dernier.

M. Pierre Marie. — Les résultats obtenus par M. Huet sont tout à fait remarquables. Peut-on espérer en obtenir de semblables dans les cas de sclérodermie plus généralisée?

M. Huet. — M. P. Marie me demande si des résultats aussi favorables ont pu être obtenus dans les cas de sclérodermie diffuse et généralisée. J'ai eu l'occasion de traiter à la Salpêtrière divers malades dans ce cas. En raison de la grande étendue de la sclérodermie, je n'ai pas employé les cautérisations électrolytiques; j'ai eu recours soit à des applications de courants galvaniques assez intenses au moyen de larges plaques ou de bains locaux, soit à des applications de courants de haute fréquence. L'un et l'autre de ces procédés m'ont paru utiles, améliorant dans une certaine mesure l'état des malades et retardant l'évolution de la maladie; mais il n'a pas été obtenu de régression comparable à celle observée dans le cas que je viens de présenter.

II. Hémorragie Cérébro-méningée à symptômes Méningitiques, par MM. Ch. Achard et Louis Ramond (présentation de pièces).

Le diagnostic différentiel entre les hémorragies méningées et les méningites

présente parfois des difficultés que MM. Chauffard et Froin (1) ont mises récemment en lumière. La ponction lombaire, en même temps qu'elle aidait beaucoup à reconnaître les formes légères de ces deux états morbides, a donné le moyen d'éviter souvent entre eux toute confusion. Elle a pourtant fait surgir quelques difficultés nouvelles. On peut, en effet, trouver réunis dans le liquide de la ponction les attributs caractéristiques de l'un et de l'autre, c'est-à-dire la coloration hématique et la présence de globules blancs; car l'hémorragie peut secondairement entraîner une réaction leucocytaire et la méningite, tuberculeuse ou non, peut secondairement déterminer une suffusion sanguine, légère ou abondante. Aussi est-il parfois fort délicat de décider, même après ponction, s'il s'agit d'hémorragie méningée ou de méningite.

Le cas suivant est un exemple de ces difficultés. Il mérite sous ce rapport d'être rapproché d'une observation de MM. Chauffard et Froin, ainsi que des faits d'hémorragie méningée traumatique rapportés par M. Macaigne (2) et par M. Lamy (3).

Beaud... (Gabrielle), âgée de 38 ans, entrée le 8 août 1904, à l'hôpital Tenon, salle Magendie, n° 4.

La malade est dans un demi-coma et hors d'état de répondre. On apprend des personnes de l'entourage qu'elle a été frappée, la veille à dix heures du soir, au moment de se mettre au lit, d'une attaque : elle poussa un cri, tomba à terre en grinçant des dents et en écumant, puis fut prise de convulsions que les personnes de sa famille comparent à celles de l'épilepsie. A ces convulsions succéda le coma. Une deuxième attaque convulsive survint. Puis, à quatre heures du matin, on l'apporta à l'hôpital. Elle était, paraît-il, buveuse.

On ne sait rien d'autre sur ses antécédents.

La malade est couchée sur le côté, en chien de fusil. Ses paupières sont closes, elle crie lorsqu'on veut les ouvrir et semble craindre la lumière. Lorsqu'on veut la déplacer, elle prononce quelques mots peu intelligibles; lorsqu'on lui demande de faire certains mouvements, elle paraît avoir quelque difficulté à comprendre, mais elle les exécute; elle ne répond pas aux questions. Il n'y a pas de paralysie des membres ni de la face. La sensibilité est conservée, un peu diminuée seulement, semble-t-il, du côté droit.

Les réflexes tendineux rotuliens sont conservés. Le réflexe des orteils de Babinski n'existe ni d'un côté ni de l'autre.

Le signe de Kernig est manifeste. La nuque est contracturée; il y a aussi de la contracture des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

La langue est sèche, saburrale. Le ventre est un peu ballonné, mais ne paraît pas douloureux. Il y a eu deux vomissements dans la matinée.

La malade perd constamment ses matières qui sont liquides et noirâtres.

Rien au cœur. Pouls régulier. Température rectale, 38°6.

La respiration est calme et tranquille. On perçoit aux deux bases quelques râles sous-crépitants. Le foie paraît normal.

Un peu d'urine est recueillie par la sonde : elle renferme un peu d'albumine et pas de sucre.

Pas d'éruption sur le corps, ni de cicatrices susceptibles de faire suspecter la syphilis.

On tente de faire une ponction lombaire; mais, la malade se débattant violemment, l'aiguille se brise avant d'avoir pénétré dans le canal vertébral.

(1) A. Chauffard et G. Froin, Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. *Bullet. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 23 oct. 1903, p. 1108.

(2) Macaigne, Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale. *Médecine moderne*, 1902, p. 195.

(3) H. Lamy, Hémorragie méningée traumatique. Syndrome méningitique. Guérison rapide. *Bullet. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 30 oct. 1903, p. 1123.

A une heure de l'après-midi, survient une crise d'épilepsie jacksonienne, débutant par la jambe gauche pour gagner ensuite le bras et la face, et même se propager légèrement au côté opposé. La langue est fortement mordue. L'attaque dure trois ou quatre minutes et se termine par le coma.

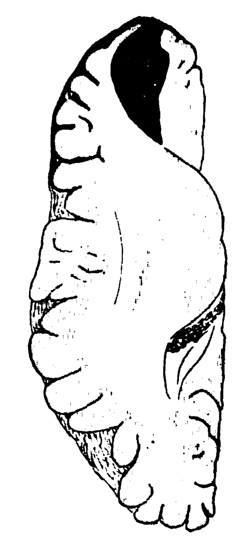
Le 9 août, il ne s'est pas produit de nouvelle crise. Température, 39°3. L'attitude en chien de fusil, la raideur de la nuque, le signe de Kernig persistent. La torpeur paraît un peu moindre.

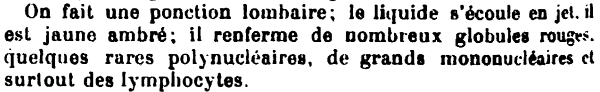
Le 10 août, même état; mais la température est moins élevée (38°2).

Le 11 août, dans la matinée, même état. A une heure de l'après-midi, survient brusquement une nouvelle attaque épileptiforme, limitée cette fois au côté droit, débutant par la jambe. Après l'attaque il y a une hémiplégie droite complète avec hémianesthésie. Puis les attaques se succèdent toute la journée à cinq ou dix minutes d'intervalle.

Le 12 août, on a compté, en vingt heures, 140 attaques subintrantes. L'hémiplégie droite est toujours complète. Le coma est plus profond. Température 37°6.

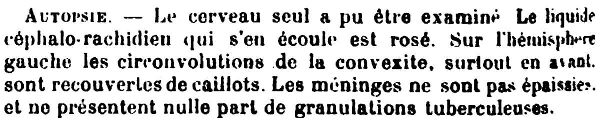
Le 13 août, les attaques sont moins violentes et moins fréquentes; l'hémiplégie droite est toujours complète. Le coma est de plus en plus profond. La température s'élève (38°8). La région sacrée est rouge et commence à s'escharifier.





On fait une ponction lombaire; le liquide s'écoule en jet. il est jaune ambré; il renferme de nombreux globules rouges, quelques rares polynucléaires, de grands mononucléaires et surtout des lymphocytes.

Le coma persiste. La température monte à 40°9, et la malade meurt à neuf heures du soir.



Autopsie. — Le cerveau seul a pu être examiné. Le liquide céphalo-rachidien qui s'en écoule est rosé. Sur l'hémisphère gauche les circonvolutions de la convexité, surtout en avant, sont recouvertes de caillots. Les méninges ne sont pas épaissies, et ne présentent nulle part de granulations tuberculeuses.

Sur une coupe horizontale, on trouve un foyer d'hémorragie du volume d'une grosse noix occupant la partie antérieure du lobe frontal et rompu sous les méninges à la pointe de l'hémisphère.

L'hémisphère droit ne présente pas de lésions.

Les artères de la base ne présentent pas non plus d'altération.

Dans ce cas, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'attitude en chien de fusil, les vomissements, la température fébrile, dépassant 39° formaient un ensemble de symptômes qui rendait vraisemblable le diagnostic de méningite. La coloration ambrée du liquide et la présence de globules blancs, parmi lesquels d'assez nombreux lymphocytes, semblaient indiquer une méningite tuberculeuse accompagnée de suffusion sanguine et se révélant, comme le fait n'est pas exceptionnel chez l'adulte, par une attaque épileptiforme.

Or, l'autopsie a montré l'absence de méningite et la présence d'une inondation sanguine des méninges par rupture d'un foyer hémorragique. La lymphocytose n'était peut-être que l'effet de la réaction méningée provoquée par l'hémorragie. Peut-être aussi était-elle due à une syphilis qui, à vrai dire, ne se révélait par aucun autre signe, mais dont on ne saurait, en pareil cas, écarter l'idée.

On remarquera le peu de volume du foyer hémorragique et son siège à l'extrémité du lobe frontal. En général, ce sont de volumineux foyers, développés au siège classique, qui donnent lieu à l'inondation des méninges. C'est un exemple de ces hémorragies méningées consécutives à des foyers centraux, pour lesquelles MM. Chauffard et Froin ont proposé le nom de cérébro-méningées.

III. **Sur la Myosismie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les Hémiplégiques organiques récents**, par M. Pierre Marie.

Depuis longtemps nous avions été frappé des secousses musculaires qui se montrent au niveau des membres inférieurs dans les hémiplégies organiques récentes. Ayant porté particulièrement nos investigations sur ce point nous avons constaté que ce phénomène se produisait avec une telle fréquence qu'il y avait lieu de signaler son existence, car nous ne croyons pas que jusqu'ici il ait fait l'objet d'une description spéciale.

Nous venons de parler de secousses musculaires — le terme n'est pas tout à fait exact; il s'agit plutôt d'une sorte de tremblement fibrillaire ou mieux fasciculaire agitant les muscles d'ondulations assez larges, mais n'occupant cependant qu'une portion de muscle. Ces ondulations nous ont paru notablement plus lentes, moins brusques, que celles du tremblement fibrillaire vulgaire ou des myoclonies; aussi avons-nous employé, pour les désigner, le terme de *myosismie*. Jamais ces ondulations ne sont assez fortes pour déterminer un mouvement du segment de membre correspondant.

Le siège de ces ondulations est surtout dans les muscles de la région antérieure de la cuisse, dans le quadriceps fémoral; mais elles existent aussi dans les muscles du mollet, et parfois même dans les muscles du bord interne du pied. Elles nous ont paru toujours localisées aux membres inférieurs; jamais nous ne les avons constatées dans les membres supérieurs.

Un fait très singulier est que cette myosismie ne se montre pas seulement dans le membre inférieur du côté hémiplégié, mais aussi dans celui du côté sain, et le plus souvent avec une intensité à peu près égale des deux côtés.

Ce phénomène de la myosismie des membres inférieurs est très fréquent dans l'hémiplégie organique récente; on ne peut dire cependant qu'il soit absolument constant. Nous l'avons vu se produire aussi bien dans le ramollissement que dans l'hémorragie cérébrale. Il ne semble pas que l'intensité de l'hémiplégie soit un facteur important dans son apparition, car nous l'avons aussi bien observé dans des cas où l'hémiplégie était très prononcée que dans des cas où elle était légère et d'origine lacunaire. Mais en revanche un facteur important est celui de la date de l'hémiplégie: en effet la myosismie ne se voit que dans les hémiplégies récentes; nous ne sommes d'ailleurs pas en état de dire actuellement à partir de quel laps de temps ce phénomène disparaît.

Quant à la physiologie pathologique de ce phénomène, l'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il est en relation avec la dégénération médullaire causée par la lésion cérébrale. Sa bilatéralité peut s'expliquer aisément, soit par le fait de la bilatéralité des dégénérations médullaires dans l'hémiplégie, soit par le fait que le mécanisme de la marche reconnaît une innervation bilatérale.

Si nous avons décrit, avec quelque détail, le phénomène de la myosismie des membres inférieurs, c'est parce qu'à notre avis ce phénomène présente, au point de vue du diagnostic, une certaine valeur. Jamais il ne nous a été donné de le constater dans l'hémiplégie hystérique, et nous croyons être autorisé à dire que la myosismie des membres inférieurs constatée dans une hémiplégie récente permettrait peut-être de considérer cette hémiplégie comme étant de nature organique.

IV. **Maladie bleue. Cyanose de la papille. Hémiplégie consécutive à une Coqueluche**, par M. Babinski (présentation de malade).

La maladie bleue n'est pas une affection bien rare. Dans l'observation que



nous publions, nous désirons appeler l'attention sur deux points : d'une part, sur l'hémiplégie infantile qui n'a été qu'exceptionnellement signalée dans cette maladie; d'autre part, sur la cyanose rétinienne dont il n'existe que dix observations dans la littérature ophtalmologique.

Voici d'abord cette observation :

Observation. — Le jeune D..., âgé de 10 ans, est amené par sa mère à la Pitié, le 26 octobre 1904. Dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant on note les faits suivants.

Antécédents héréditaires. — Son grand-père maternel est mort d'une affection cardiaque à l'âge de 42 ans. Son père serait bien portant. Sa mère, actuellement en bonne santé, ne présentant aucune lésion orificielle, dit avoir souffert de chloro-anémie avec palpitations au moment de la puberté. Elle a eu cinq grossesses normales et à terme : 1° garçon, âgé actuellement de 13 ans et bien portant; 2° fille, morte de diarrhée infantile à 10 mois; 3° notre malade; 4° garçon, mort de diarrhée infantile à 4 mois; 5° fille, âgée actuellement de 4 ans, bien portante.

Antécédents personnels. — L'enfant pesait 7 livres au moment de sa naissance. L'accoucheur a noté de la tachycardie, mais il n'aurait pas constaté de lésion cardiaque.

Jusqu'à 10 mois l'enfant se porte bien.

Entre 10 mois et 3 ans, surtout après les repas, l'enfant est souvent pris de malaises, de vomissements; cinq ou six fois on note des syncopes.

A l'âge de 2 ans, pleurésie gauche.

A l'âge de 3 ans, l'enfant est pris d'une coqueluche qui dure cinq mois : les quintes sont prolongées et pénibles ; elles amènent de la cyanose et des rejets de sang noir par la bouche et par les oreilles. Au troisième mois de sa coqueluche, l'enfant est frappé d'un ictus apoplectique et reste un quart d'heure dans le coma avec respiration suspirieuse. A la suite de cet ictus, on constate l'existence d'une paralysie occupant le côté gauche du corps.

Depuis cette attaque, l'enfant conserve, même à l'état de repos, une teinte cyanotique de la peau et des muqueuses qui augmente au moindre effort. Un médecin, consulté à ce moment, note l'existence d'un souffle rude à la partie moyenne du ventricule et fait le diagnostic de communication interventriculaire.

Une fois par an environ, l'enfant subit de petites crises d'asystolie caractérisées par de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée, de l'augmentation de la cyanose. Cet état cède à l'emploi de la digitale.

A l'âge de 6 ans, scarlatine légère sans albuminurie.

A l'âge de 7 ans, variole sans complication.

État actuel. — C'est un enfant chétif, petit pour son âge, intelligent; il est premier dans classe. La teinte cyanotique des téguments est très prononcée, surtout au niveau des oreilles, du bout du nez, des lèvres et des extrémités des doigts qui présentent en outre une déformation en baguettes de tambour des plus nettes.

L'enfant marche en trainant sa jambe gauche et touchant le sol par la pointe du pied qui est en varus équin.

L'avant-bras gauche reste fléchi à angle droit sur le bras; la main est en flexion, ainsi que les premières phalanges des doigts; les autres phalanges restent étendues.

L'enfant présente tous les signes d'une hémiplégie organique du côté gauche. On note en effet de ce côté l'extension avec abduction des orteils, le mouvement combiné de la cuisse sur le bassin, l'exagération des réflexes tendineux, le signe du peaucier.

Voici les résultats de l'examen du cœur fait par M. le Dr Vaquez. La palpation donne un léger frémissement localisé au niveau de l'infundibulum (IIe espace intercostal gauche).

Percussion : état normal.

Auscultation : souffle systolique à timbre grave, à propagation transversale, au niveau du IIIe espace intercostal gauche, indiquant une communication interventriculaire. Souffle systolique à timbre plus aigu au niveau du IIe espace intercostal gauche, indiquant un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Tension au sphygmomanomètre de Potain = 12.

Rate de volume normal.

Sang : globules rouges, 7,790,000 ; globules blancs, 8,000 ; diamètre moyen des hématies augmenté. Quelques globules nains. (L'examen du sang a été pratiqué par M. Clunet, externe du service.)

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Le tube digestif fonctionne normalement.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Température rectale = 37°4. Température axillaire = 37°3.

Examen des yeux. — OD et OG. Hypermétropie + 1D V = $\frac{10}{10}$. L'enfant n'a jamais éprouvé la moindre fatigue oculaire. Le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs.

L'appareil lacrymal est sain ; les paupières sont normales, si ce n'est que la peau qui les recouvre a une teinte cyanotique.

Les conjonctives palpébrales sont vascularisées.

Les veines épisclérales sont dilatées et sinueuses par places.

Les mouvements des globes sont normaux. La tension intra-oculaire est physiologique.

Les cornées sont transparentes et les chambres antérieures de profondeur normale.

L'iris est brun, de même teinte des deux côtés.

Les pupilles sont rondes et égales; elles réagissent normalement à la lumière et à la convergence. Les milieux sont transparents.

Le fond de l'œil est cyanosé : à la périphérie, mais surtout autour de la papille, sa teinte est nettement bleuâtre. Les artères sont sinueuses et dilatées, mais on est frappé surtout par une énorme dilatation des veines, qui sont sinueuses et d'une teinte bleue foncée, presque violette par places. En dedans et en haut de la papille (OD), on note au niveau d'un entre-croisement d'une veine et d'une artère un mouvement de progression du sang dans la veine; ce mouvement est trop faible pour donner l'impression du pouls veineux. Le mouvement de progression du sang se voit aussi dans les artères. La papille présente au centre une excavation profonde de 1 mm. 1/3 (4 dioptries). Cette excavation physiologique tranche sur le reste de la papille par sa couleur blanche ; dans sa profondeur on voit des petits vaisseaux dilatés; un vaisseau plus grand passe en pont sur l'excavation pour se diriger transversalement vers la macula. Les gros vaisseaux forment un coude très prononcé au niveau du bord interne de l'excavation. Le reste de la papille entoure l'excavation en forme de cercle très rouge, violacé, à bords surélevés, mais à contours nets. Les petits vaisseaux s'avancent beaucoup dans la région maculaire sans l'atteindre complètement; cette région maculaire a la teinte bleuâtre du reste du fond de l'œil.

L'aspect si particulier du fond de l'œil est pareil aux deux yeux.

C'est dans l'atlas de Liebreich qu'on trouve la première observation de cyanose rétinienne. En 1863, il décrit et figure une forte dilatation des veines rétiniennes avec cyanose de la rétine chez un malade atteint de sténose congénitale de l'artère pulmonaire.

En 1870, Knapp publie une autre observation avec autopsie. Les deux rétines présentent leurs artères et leurs veines très dilatées, allant jusqu'à la fovea. La papille et ses bords sont cachés par les vaisseaux. Les milieux, le champ visuel et l'acuité sont normaux. Cyanose généralisée, et à l'autopsie on trouve une dilatation et une hypertrophie de tout le système vasculaire sans aucune lésion valvulaire.

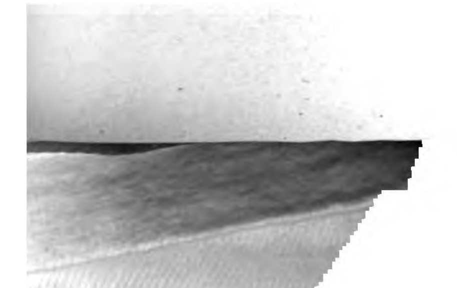
En 1877, Leber cite le cas de Knapp et publie une observation personnelle avec autopsie. Dilatation et sinuosité de tous les vaisseaux rétiniens. Papille rouge à bords flous et surélevés. Les capillaires atteignent la fovea. Les veines sont d'un bleu violet.

En 1882, Litten observe un cas de cyanose de la conjonctive et de la rétine: papille d'une rougeur diffuse, dilatation des veines, hémorragies rétiniennes. A l'autopsie on trouve l'artère pulmonaire oblitérée.

En 1883, Hirschberg cite deux cas analogues.

En 1890, Nagel observe une petite fille de 9 ans avec sténose pulmonaire congénitale et insuffisance mitrale. Dilatation des vaisseaux rétiniens, les veines sont presque noires, les papilles hyperémiées.

En 1892, Hirschberg observe encore deux cas qu'il publie et figure en 1904. Dans la première observation, les veines rétiniennes sont sinueuses et dilatées, de couleur bleu foncé; papilles à bords flous; cyanose généralisée; doigts en



baguettes de tambour; emphysème pulmonaire; dilatation du cœur droit. L'acuité visuelle de ce malade est de 1/4 de chaque côté. Dans la deuxième observation, il s'agit d'une malformation du cœur. L'acuité est normale; même aspect du fond de l'œil.

Dans un cas publié par M. le Dr Galezowski l'acuité visuelle est très abaissée à cause de la congestion intense des capillaires de la macula, et on observe des hémorragies rétiniennes quelques jours avant la mort.

Il est probable que si l'on examinait systématiquement les yeux de tous les malades atteints de cyanose généralisée, on trouverait plus fréquemment la cyanose de la rétine.

Quant à l'hémiplégie, dans le cas du jeune D..., peut-être la cyanose a-t-elle agi comme cause prédisposante; et une violente quinte de coqueluche comme cause déterminante. La coqueluche suffirait déjà à expliquer la lésion, puisque l'on sait que l'hémorragie cérébrale peut se produire au cours de cette maladie chez des enfants dont le cœur est sain. Mais, d'une part, si l'on se rappelle que les épistaxis, les hémorragies gingivales sont chose commune dans la cyanose; si, d'autre part, on considère la turgescence des vaisseaux rétiniens, vaisseaux visibles, faciles à étudier directement et exprimant vraisemblablement l'état de turgescence de tout le système vasculaire de l'organisme, en particulier de l'appareil vasculaire cérébral, on ne peut guère s'empêcher d'admettre que la cyanose a joué un rôle plus ou moins important dans la genèse de la lésion cérébrale.

Bibliographie

Galezowski,
Gowers, *A manual and atlas of medical ophthalmoscopy*, 1882.
Groenouw, *Graefe-Saemisch.*, 2e édit., fasc. 26-27, p. 26-27.
Hirschberg, *V. Graefe's Arch. f. Ophtalm.*, t. LIX, 1, p. 131-132.
Knapp, Demonstration of ophthalmic drawings, *in Transact. Americ. ophtalm. Society*, p. 120.
Leber, *Graefe-Saemisch*, 1re éd., t. V, p. 523-526.
Liebreich, *Atlas der Ophtalmoscopie*, éd. de 1863.
Litten, *Berliner Clinische Wochenschrift*, 1882, nos 28-29.
Nagel, *Mitteilung a. d. ophtal. Klinisc. in Tübingen*, t. II, 3, p. 411.
Panas, *Traité des maladies des yeux*, t. I, p. 619.
De Wecker, *Traité complet d'ophtalmologie*, t. IV, p. 57.

Discussion

M. Huet. — Il me paraît probable que la coqueluche a joué un rôle important dans l'étiologie de l'hémiplégie infantile chez le jeune malade présenté par M. Babinski, et non seulement peut être comme cause mécanique, mais encore comme cause infectieuse. Je me rappelle avoir observé des cas de paralysie spinale infantile survenus pendant le cours ou pendant la convalescence de la coqueluche dans des conditions où il ne semblait pas y avoir seulement simple coïncidence, mais vraisemblablement aussi relation de cause à effet.

M. Souques. — J'ai vu autrefois à la Salpêtrière un petit garçon qui, au cours d'une coqueluche, avait été atteint d'hémiplégie. Comme il ne présentait pas de cyanose ni de lésions cardiaques, on peut admettre que la coqueluche, en tant que maladie infectieuse, était la cause de l'hémiplégie infantile.

V. L'Hippus en neurologie et en particulier dans la Chorée, par M. R. Cruchet (de Bordeaux). (Note présentée par M. Henry Meige.)

En examinant attentivement les pupilles chez les sujets atteints de méningite tuberculeuse, cas qui ne sont malheureusement pas rares dans les cliniques infantiles, un fait nous a toujours frappé : c'est l'instabilité fréquente de la pupille, placée en face d'un foyer lumineux. Le plus ordinairement la pupille dilatée se contracte sous l'influence de la lumière ; mais à peine cette contraction s'est-elle produite que la pupille se dilate à nouveau pour se rétracter encore ; à chaque contraction de moins en moins forte, répond une dilatation de plus en plus grande, si bien qu'au bout de quinze, vingt, trente secondes, une minute, la pupille revient à sa dilatation primitive et demeure immobile. Cette immobilité n'est elle-même que passagère et, après quelques secondes ou quelques minutes de repos, il est facile de provoquer, dans les mêmes conditions, la même série de phénomènes.

Dans un cas de tumeur de cervelet — dont nous avons parlé ici même (séance du 3 décembre 1903) — ces modifications pupillaires nous avaient conduit à des erreurs d'interprétation. En approchant une lumière des pupilles, nous avions nettement constaté leur rétrécissement brusque, et nous avions d'abord conclu à l'existence du réflexe lumineux. Puis, ayant fait examiner le malade au point de vue ophtalmologique par le professeur Lagrange, l'éminent oculiste avait conclu, en dehors de lésions de névrite optique, à l'abolition du réflexe lumineux. Revoyant alors le sujet de plus près, nous avions observé que les pupilles présentaient des mouvements alternatifs de contraction et de dilatation ; mais ces modifications pupillaires étaient effectivement indépendantes de l'action de la lumière. Il était facile de se rendre compte que la mise devant l'œil du foyer lumineux pouvait coïncider avec la dilatation de la pupille et faire croire à un réflexe paradoxal, tout aussi bien qu'elle pouvait coïncider avec la contraction pupillaire et faire croire à l'existence d'un réflexe lumineux : nous nous expliquions ainsi parfaitement notre erreur du début.

Afin de savoir, par comparaison, ce qui se passe chez l'individu, en dehors de ces cas spéciaux, nous avons voulu examiner les pupilles de tous les enfants du service de notre maître et professeur Moussous.

Or, le premier sujet, chez lequel nous avons fait cette recherche — fille neurasthénique de 14 ans, soignée pour gastralgie — nous a offert un exemple absolument typique de ce phénomène d'instabilité pupillaire. Nous nous disposions à mettre le fait sur le compte de la névropathie quand l'enfant, interrogée avec plus de soin, nous avoua que, cinq ans auparavant, elle avait été atteinte de diphtérie grave avec croup et amaurose persistante pendant un an : nous avions ainsi l'explication d'un fait, un peu extraordinaire au premier abord.

Nous avons tenu à rapporter ces quelques exemples. Voici pourquoi : « On désigne sons le nom d'*hippus*, dit Fuchs, un état pathologique consistant en un changement continuel et rapide de la largeur de la pupille. Déjà, à l'état physiologique, la pupille n'est jamais entièrement en repos ; aussi est-il difficile de dire où se trouvent les limites entre les mouvements pupillaires pathologiques et physiologiques, et beaucoup d'auteurs prétendent qu'il n'existe pas d'hippus véritable ». (*Manuel d'ophtalmol.*, trad. franç., p. 354, 1897.)

Or, en comparant ce qui existe dans les cas précédents avec ce qui existe à l'état normal, il nous a paru évident que la différence est très marquée. Il est parfaitement exact, comme nous l'avons vu au cours de nos propres recherches,

qu'il y a une certaine instabilité pupillaire à l'état physiologique : mais cette instabilité est inconstante et extrêmemement atténuée; elle est au contraire constante et vive à l'état pathologique. On sait d'ailleurs que l'état pathologique n'est bien souvent qu'une exagération de l'état physiologique. Aussi, pour toutes ces raisons, à l'encontre des auteurs dont parle Fuchs, croyons-nous à l'existence d'un hippus véritable, exagération morbide de l'instabilité pupillaire normale.

L'hippus a déjà été signalé, d'après Panas, dans le nervosisme, la sclérose en plaques, l'hystéro-épilepsie, le mal de Cheyne-Stokes.

Nous tenons aujourd'hui à attirer l'attention sur la constance de ce phénomène dans la chorée de Sydenham, où — du moins, à notre connaissance — il n'a pas été mentionné. Dans sept cas de chorée où nous l'avons recherché, nous l'avons toujours rencontré.

Dans un cas de tics généralisés qui nous avait été adressé comme danse de Saint-Guy, et qui pouvait, en effet, prêter à confusion, nous n'avons pas noté d'hippus. C'est là un fait intéressant qui, s'il était confirmé, pourrait devenir un élément de diagnostic de plus entre les deux affections.

Ces considérations générales sur l'hippus nous paraissent d'une réelle utilité. L'examen des pupilles est un des modes les plus importants d'exploration en sémiologie nerveuse, et M. Babinski, dans une leçon publiée récemment, insistait judicieusement sur ce point. Il n'est donc pas sans intérêt pratique pour le clinicien de bien connaître toutes les réactions pupillaires, et surtout, de se mettre à l'abri des causes d'erreur auxquelles elles peuvent donner lieu.

Je crois, en particulier, que le réflexe paradoxal n'est bien souvent qu'une fausse interprétation due à l'existence de l'hippus; je crois aussi que, dans la recherche du signe d'Argyll-Robertson, il faut encore se méfier de l'hippus, susceptible de faire conclure à la réalité d'un réflexe lumineux qui n'existe pas en vérité.

VI. Note sur le Syndrome Thalamique (syndrome de Dejerine) et sur ses formes bénignes, par M. Lad. Haskovec (de Prague). (Note présentée par M. Dejerine.)

J'ai eu l'occasion d'observer les cas suivants :

I. — Homme de 45 ans, célibataire, ingénieur, a été pris un jour en 1900, à cause d'une vive émotion, de fourmillements et d'une faiblesse du côté gauche. Il n'a pas perdu connaissance, mais il ne pouvait pas se tenir debout et il tomba. On a observé alors : hémiparésie gauche, troubles du langage sans aphasie sensorielle, polyopie sans troubles pupillaires, douleurs et paresthésie dans le membre supérieur gauche, la tête lourde, engourdie ; les opérations psychiques se font lentement, mais il n'y a pas de troubles psychiques fondamentaux, pas de syphilis. Pas d'hystérie. Les troubles moteurs et ceux du langage ont disparu dans un court délai ; troubles sensitifs moins forts et considérablement diminués, persistent jusqu'à présent. Le malade est au point de vue psychique tour à fait bien portant. Aucune maladie psychique. Pas de troubles oculaires. Le malade a été consideré, au commencement de la maladie, par quelques médecins comme ayant été atteint de paralysie génerale.

II. — A. H..., âgé de 46 ans, professeur. Le grand-père du côté de la mère est mort d'apoplexie à l'âge de 70 ans. La mère est nerveuse. Le malade a été toujours bien portant. Pas de syphilis. Le malade est un buveur; mais, à présent, il n'y a pas de signes d'alcoolisme. Il y a quelques années, le malade a eu des attaques métatarsalgiques. Dans les derniers temps le malade a été surmené par le travail psychique et il a été forcé de travailler beaucoup dans un laboratoire chimique qui est insuffisant au point de vue hygiénique. A la fin de l'année dernière le malade a été pris tout à coup, à l'école, d'un sentiment d'engourdissement de la tête et d'une faiblesse énorme du côté droit. Il se



sentait comme mort, il n'est pas tombé parce qu'il se tenait au mur, et pendant quelques instants il lui semblait avoir été obnubilé. Après cette attaque, qui dura quelques minutes seulement, il avait de la pollakiurie. Puis apparurent : hémiparésie du côté gauche sans parésie faciale, douleurs vives dans la moitié droite de la face et dans l'extrémité supérieure droite. Léger affaiblissement psychique; le malade parlait lentement, sa mémoire était un peu affaiblie; le malade est devenu flegmatique, tandis qu'il a été d'un tempérament cholérique.

A l'examen au mois de janvier 1904, on trouve l'hémiparésie du côté gauche, pas de troubles de l'intelligence et de la mémoire. La reproduction des idées n'est pas d'ailleurs si rapide. L'innervation de la face est symétrique. Pas de troubles oculaires. Réflexes tendineux exagérés, surtout du côté droit. Pas de symptômes de Babinski. Constipation. Pas de troubles des organes de la poitrine. Sensibilité (dermothermie et douloureuse), diminuée du côté droit : douleurs intenses dans la moitié de la face et dans l'extrémité supérieure droite.

Après six mois on observe : Pas de troubles moteurs, sauf un léger tremblement supérieur droit. Persistance des troubles sensitifs légers. La vibration du diapason du côté droit est perçue comme un sentiment de brûlure.

Nous avons observé dans ces deux cas, après une émotion et du surmenage intellectuel, une hémiparésie subite sans perte de la connaissance, sans troubles du côté du facial sans modifications pupillaires, accompagnée de quelques troubles sensitifs, subjectifs et objectifs du même côté. Les troubles moteurs ont disparu assez vite, tandis que les troubles sensitifs bien que diminués persistent. Cette dissociation entre les troubles moteurs et sensitifs nous suggère l'idée d'une lésion légère du thalamus; bref, d'une forme fruste ou bénigne du syndrome décrit par Dejerine et nommé syndrome thalamique.

L'étude de ce syndrome et surtout de ses formes bénignes nous paraît au point de vue pratique très important, pour éviter au commencement de l'affection de porter un diagnostic et surtout un pronostic inexacts (paralysie générale, lésions corticales).

VII. Petit mal et Migraine Ophthalmique chez des frères jumeaux, par LAD. HASKOVEC (de Prague). (Note présentée par M. DEJERINE.)

Il s'agit des frères jumeaux, Jean et Jaroslav C..., âgés de 21 ans, étudiants en lettres. Père bien portant, la mère est morte dans l'asile des aliénés. Un frère cadet nerveux.

Jaroslav présente quelques signes de dégénérescence physique et il présente en outre un *nystagmus horizontal congénital* bilatéral très accentué. Il est atteint de temps en temps d'attaques de *migraine ophtalmique*.

Jean est atteint depuis deux ans d'accès de petit mal, et une fois on a observé chez lui un accès d'épilepsie nocturne. Rêves érotiques suivis de pollutions. Le matin, le malade sent une dépression psychique et des douleurs de tête.

VIII. Plaie de la Moelle par instrument tranchant. Lésion de l'Épicone, par M. C. ODDO (de Marseille). (Note présentée par M. PIERRE MARIE.)

OBSERVATION recueillie par M. Combe, interne du service (Résumé).

Le nommé Long A..., âgé de 20 ans, entré à l'hôpital Salvator le 3 septembre 1904, raconte que le 2 janvier 1903 il fut frappé d'un coup de couteau qui pénétra à quatre travers de doigt à gauche de la IIe dorsale, tandis qu'il était légèrement penché en avant. Il sentit ses jambes fléchir, s'affaissa aussitôt et ne put plus se relever. Il éprouva en même temps des fourmillements dans les jambes qui furent prises de mouvements convulsifs. Il fut transporté à l'Hôtel-Dieu où il fut examiné par MM. Pieri et Aubert, chef de clinique du Pr Combalot.

Au bout de trois ou quatre jours, les mouvements reparurent dans les membres inférieurs, puis ils disparurent de nouveau, et au bout de quinze jours environ paraplégie

flasque avec anesthésie diffuse comprenant, outre les membres, les organes génitaux, le périnée, la région anale. Abolition des réflexes tendineux. Signe de Babinski, extension du gros orteil. Érections passives. Rétention d'urine.

Les mouvements reparurent au bout d'un mois en commençant par une légère flexion de la jambe sur la cuisse. Puis la sensibilité reparut dans la région interne du mollet gauche. Il y aurait eu à ce moment une ébauche de syndrome de Brown-Séquard, prédominance des troubles sensitifs croisés, prédominance directe des troubles moteurs. Pas de réaction de dégénérescence.

A son entrée à l'hôpital Salvator, nous notons les particularités suivantes :

A) Motilité. — Membre inférieur droit. Léger affaiblissement des extenseurs du pied.—*Membre inférieur gauche.* Flexion et extension de la cuisse normale. Adduction conservée. Abduction supprimée. Rotation de la cuisse en dehors supprimée. Affaiblissement de la flexion de la jambe. Flexion du pied supprimée en abduction et en adduction. Extension du pied abolie : le pied pend inerte. Pied plat varus et valgus,

Démarche. Steppage plus marqué à gauche et modifié par un élément spastique notable. Trépidation spinale, danse de la rotule, contractions fibrillaires. Signe de Babinski, extension des orteils.

B) Sensibilité. — Troubles symétriques. Zone d'anesthésie en botte remontant en dedans jusqu'au tiers moyen de la jambe, croisant la face antérieure pour gagner en dehors le bord externe de la rotule qu'elle contourne. En arrière, la zone d'anesthésie remonte jusqu'au jarret, puis se continue par un long coude sur la face postérieure de la cuisse. Anesthésie de la moitié interne des fesses, de la région sacrée, du pourtour de l'anus et des organes génitaux. Anesthésie de la muqueuse de l'urètre et de l'anus. Hyperesthésie en ceinture de la II° D à la III° L. Pas de dissociation de la sensibilité.

Réflexes. — Exagération des réflexes tendineux, rotulien et achilléen surtout marqués à gauche. Persistance des réflexes cutanés, plantaire et crémastérien. Pas de troubles sphinctériens. Persistance des érections; suppression de l'éjaculation. Troubles trophiques externes superficiels du mollet gauche. Mal perforant au pied gauche. Troubles vasomoteurs, dermographisme.

Réflexions. — On peut relever quatre phases dans l'histoire de ce malade : première phase, *hématorachis :* paraplégie immédiate, mouvements convulsifs, fourmillements, puis retour passager de la motilité ; deuxième phase, *méningomyélite diffuse lombo-sacrée :* paraplégie flasque et complète, anesthésie diffuse, abolition des réflexes, troubles sphinctériens; troisième phase, *régression* avec syndrome de Brown-Séquard ébauché paraissant indiquer une prédominance des lésions de la moitié gauche de la moelle ; quatrième, *limitation cicatricielle* C'est la phase actuelle qui permet d'établir la topographie des lésions définitives.

1° *Motilité.* — Membre inférieur droit : parésie des extenseurs, lésion légère du II° segment sacré. Membre inférieur gauche : pied plat, long et court péronier latéral, suppression de la flexion du pied (jambier antérieur, long extenseur des orteils) ; paralysie des extenseurs, steppage ; suppression de l'abduction de la cuisse et diminution de la flexion de la jambe sur la cuisse (moyens et petits fessiers, tenseur du fascia lata ; demi-tendineux, demi-membraneux, biceps fémoral); de la rotation en dehors (pyriforme, obturateur interne, jumeaux, épando fessiers); difficulté de la montée de l'escalier, grands fessiers.

Tous ces troubles sont en rapport avec une lésion des noyaux moteurs du V° segment lombairt et des Ier et IIe segments sacrés à gauche.

2° *Sensibilité.* — Hyperesthésie en ceinture indiquant une altération des III° et IV° racines lombaires. Zone d'anesthésie comprenant : *a)* la partie postérieure de la cuisse et de la jambe (Ier segment sacré) ; *b)* la partie postérieure du mollet, la région antéro-externe de la jambe, le pied face plantaire comprise (II° segment sacré) ; *c)* la peau du scrotum, des bourses et des fesses, la muqueuse uréthrale (III° segment sacré) ; *d)* la peau de la région sacrée et le périnée (IV° segment sacré); la peau du coccyx et de l'anus (V° segment sacré).

Ces signes indiquent une interruption des impressions sensitives à partir du Ier segment sacré jusqu'à la partie inférieure de la moelle Ce qui ne veut pas dire que les faisceaux sensitifs sont détruits ou altérés à partir du Ier segment sacré, mais seulement que la conduction sensitive est interrompue au niveau de ce segment.



3° *Sphincters.* — La conservation de leurs fonctions indique l'intégrité actuelle des IV° et V° segments sacrés. La suppression de l'éjaculation est en rapport avec une lésion du I°r segment sacré.

4° *Réflexes.* — Réflexe achilléen. Son exagération indique l'intégrité partielle de ce I°r segment sacré. Réflexe patellaire. Intégrité des III° et IV° segments lombaires. Son exagération est conforme avec le principe énoncé par Dejerine de l'exagération des réflexes dont le centre est situé *au-dessus* des lésions médullaires. Réflexe plantaire, intégrité du III° segment sacré. Réflexe crémastérien. intégrité des I°r et II° segments lombaires.

5° *Signe de Babinski.* — Altération des faisceaux moteurs.

Donc, en résumé, tous les signes concordent pour établir l'existence d'une lésion du V° segment lombaire et des deux premiers segments sacrés.

Or, cette lésion est parfaitement en rapport avec le niveau de pénétration de la lame.

Elle répond à la région que Minor a dénommée l'*épicone* (Congrès de Paris, 1900), et qui comprend le I°r segment lombaire et le I°r et le II° segments sacrés, Raymond ayant établi d'autre part que la région du cône s'arrête au-dessus du III° segment sacré.

Le syndrome de l'épicone, d'après Minor, est constitué : *a)* par la persistance des réflexes rotuliens; *b)* par l'intégrité des sphincters; *c)* par l'existence des symptômes relevant d'altérations de la moelle sacrée. C'est là précisément dans ses grandes lignes le phénomène de notre observation qui peut prendre place à côté de celle que Minor a publiée et doit être étiquetée *lésion traumatique de l'épicone*.

IX. **Le Décubitus Latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise Épileptique,** par M. Lannois (de Lyon). (Note présentée par M. Henry Meige.)

Au récent Congrès de Pau, M. Crocq a fait une communication sur *un moyen épilepto-frénateur héroïque*, le *décubitus latéral gauche*, communication qui vient d'être publiée *in extenso* dans le *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique* (n° 117, 1904). Après avoir rappelé que cette pratique avait été indiquée par Mac Conaghy, d'Édimbourg, il rapportait un certain nombre de cas où elle lui avait admirablement réussi lorsqu'elle avait été appliquée au début de la période tonique.

Dès le 1°r septembre, je fis appliquer cette méthode dans une partie de mon service, où les épileptiques femmes sont hospitalisées à demeure, et par conséquent très connues au point de vue de la forme et de l'intensité des accès. Douze malades furent ainsi traitées, le personnel ayant appris à les coucher sur le côté gauche dès le début de l'accès.

Je n'ai pas obtenu un résultat aussi brillant que M. Crocq, car chez quatre seulement de mes malades la position senestre eut une action évidente sur les crises. Celles-ci furent manifestement plus courtes et d'intensité moindre; le même résultat fut toujours obtenu chez les mêmes malades. Celles qui restèrent réfractaires à la première épreuve ne furent pas davantage influencées lors des crises suivantes.

Pour n'avoir été obtenu que chez un tiers des malades, le résultat n'en est pas moins fort intéressant.

On n'en a pas encore fourni d'explication satisfaisante. Pour ma part, je pense qu'il s'agit surtout de modifications dans la circulation encéphalique. Il est fort probable qu'au début de l'accès épileptique il y a de l'anémie cérébrale : toute condition qui diminuera cette anémie, soit en augmentant l'afflux sanguin

comme on l'a tenté par la section du sympathique cervical, soit en diminuant le départ du sang, me paraît susceptible de modifier la crise et possiblement d'en diminuer l'intensité.

Or, dans le décubitus latéral, la circulation en retour est très gênée dans l'une au moins des veines jugulaires internes, celle du côté opposé. Non seulement le sang est obligé de monter dans une certaine mesure ; mais encore les muscles du cou forment une véritable sangle qui comprime plus ou moins la jugulaire interne : il est facile de s'assurer sur le cadavre que le principal rôle dans cette compression revient au muscle omohyoïdien.

Mais pourquoi la position latérale gauche agit-elle mieux que la droite? Tout simplement parce que la jugulaire interne droite ramène beaucoup plus de sang cérébral que la gauche. Elle fait suite au sinus latéral droit, habituellement plus large que le gauche parce qu'il reçoit directement la majeure partie du sang du sinus longitudinal supérieur. Lorsqu'il y a une différence dans le calibre des deux jugulaires internes, c'est le plus souvent au profit de la droite. Mais il y a des différences individuelles qui expliquent pourquoi le décubitus gauche ne réussit pas toujours : la brièveté du cou, l'adiposité, la faiblesse de la sangle omohyoïdienne, ce muscle étant très variable suivant les sujets.

Un moyen s'offrait de vérifier si la gène circulatoire dans la jugulaire droite était bien en cause dans l'arrêt de la crise, la compression directe de la veine entre les deux chefs du sterno-cléidomastoïdien. Bien que celle-ci soit en somme assez malaisée à pratiquer sans appuyer plus ou moins sur la carotide, elle m'a donné des résultats dans deux cas, moins marqués à la vérité que ceux de la position senestre, mais cependant assez nets pour confirmer l'opinion que je viens d'émettre.

Il va de soi qu'on ne réussit qu'à la période initiale de la crise, pendant la phase de pâleur de la face.

X. Sclérose en Plaques fruste ou Syndrome Cérébelleux de Babinski,
par M. Scherb (d'Alger).

Le malade dont il s'agit, grand buveur, présenta, à la suite d'une pneumonie, des signes que l'on rapporta, lors de l'examen fait il y a cinq ans, à la sclérose en plaques; l'observation avait une grande analogie avec un cas ancien de M. Jaccoud, et auquel le même diagnostic fut attribué.

Or, ce malade a été revu il y a quelques mois, asynergique, asthénique, atonique, ayant tendance à tomber en avant ; cet homme réalise bien le *syndrome cérébelleux de déficit*, cadre tracé par M. Babinski en 1890 et ultérieurement; les symptômes n'ont pas varié depuis cinq ans; à ce moment, le diagnostic exact ne pouvait être porté; actuellement ce diagnostic est assuré.

Le siège de la lésion serait dans le vermis; vraisemblablement, la pneumonie aura agi sur les parois artérielles adultérées de cet alcoolique, d'où insuffisance de la circulation dans un département cérébelleux et atrophie consécutive.

(Ce travail sera publié *in extenso*, illustré de photographies, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 1er décembre, à 9 heures un quart* du matin. — Élections.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6338.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CRISES GASTRIQUES PROLONGÉES DES TABÉTIQUES MORPHINOMANES

PAR

A. Bauer et **Dobrovitch**

(Travail du service du Dr Mathieu.)

La forme habituelle de la crise gastrique tabétique a un début soudain, une durée courte, une terminaison subite. Une crise peut être isolée ; généralement plusieurs crises se suivent à des intervalles dont la durée varie avec chaque malade. Cette évolution, remarquée par les premiers observateurs du syndrome, est bien un des traits les plus frappants de la crise tabétique pure ; mais elle n'est pas constante. Il est des crises de longue durée, qui peuvent se prolonger pendant des semaines, même des mois, tantôt sans trêve, tantôt avec d'imparfaites rémissions. Ces crises anormales ont été observées chez les malades atteints de troubles dyspeptiques surajoutés au tabes et indépendants de lui. J.-Ch. Roux, dans sa thèse, a mis en relief l'influence des dyspepsies diverses et particulièrement des gastrites médicamenteuses sur la genèse, la symptomatologie et l'évolution des crises gastriques tabétiques. D'autre part, elles ont été signalées par notre maître M. Mathieu chez certains malades dont les crises, d'abord espacées, se rapprochent tant et si bien sous l'influence de l'emploi répété et de l'abus de la morphine, qu'elles deviennent à peu près continues. Les faits de cette nature ont été peu étudiés jusqu'ici ; ils méritent cependant d'être examinés, car ils peuvent nécessiter de la part du médecin une intervention thérapeutique particulière.

Voici deux observations, relevées dans le service de M. Mathieu ; elles montrent la transformation des crises gastriques tabétiques sous l'influence de la morphinomanie et du nervosisme concomitant :

Observation I. — M..., couturière, âgée de 44 ans, entre le 23 janvier 1902 dans le service de M. Mathieu pour des crises gastriques qui persistent depuis plus de deux mois. Elle souffre de l'estomac depuis cinq années. Avant cette époque, on relève dans ses antécédents : une variole contractée à l'âge de 6 mois (elle en porte encore les cicatrices) ; une grave attaque de rhumatisme articulaire aigu, à 30 ans. A 36 ans, peu de temps après avoir été opérée d'une salpingite, nouvelle attaque rhumatismale. Seule survivante d'une très nombreuse famille — elle a eu quatorze frères et sœurs, dont dix sont morts en bas âge — elle s'est mariée à 18 ans, a eu quatre enfants qui tous sont morts (méningite, entérite) dans le cours de leur première année. C'est là le seul fait dans son histoire qui puisse être rattaché à l'existence de la syphilis.

Les premières vraies douleurs gastriques sont apparues à l'âge de 39 ans. Jeune, M... a eu quelques douleurs, à type hyperchlorhydrique ; mais elles ont été tout éphémères. Il y a cinq ans, elle est prise un matin, sans raison, de douleurs gastriques et de vomissements, qui se répètent pendant deux jours, puis cessent brusquement comme ils sont

venus. Cet incident l'inquiète sur le moment; mais comme elle se rétablit promptement et d'une façon définitive, en apparence, tout est oublié.

Un an plus tard, à la suite d'une journée quelque peu fatigante, elle a une nouvelle crise de vomissements douloureux, qui, après quelques heures de durée, se termine brusquement comme la première; mais elle reprend deux jours après et persiste deux ou trois jours encore.

Pendant un an environ, M... ne se plaint d'aucun trouble sérieux. Puis subitement, un matin, à la suite d'une contrariété éprouvée la veille, éclate une troisième crise de vomissements accompagnés de vives douleurs gastriques. Cette crise dure une huitaine, cesse brusquement et le retour à la santé est immédiat. L'appétit est normal et M... reprend son travail.

Une période de dix mois s'écoule; sans raison une quatrième crise se déclare avec la même soudaineté que les premières : vomissements et douleurs persistent encore une semaine environ.

Après une nouvelle période de bonne santé relative, pendant laquelle M... ressent de temps à autre quelques douleurs névralgiques au niveau du dos et des membres inférieurs, une cinquième crise survient, analogue aux précédentes, mais un peu plus prolongée. Cette fois, le traitement consiste en lavements laudanisés et injections de morphine. La crise paraît terminée, quand une reprise se produit; celle-ci traîne pendant près d'un mois avec des améliorations passagères. M... se remet à l'ouvrage.

Mais bientôt l'état de sa santé ne lui permet plus de quitter la maison : bien portante pendant quelques jours, une semaine au plus, elle est atteinte les autres jours de vomissements plus ou moins fréquents, plus ou moins douloureux; ils surviennent sous forme de crises, qui persistent quelques jours ou parfois quelques heures seulement. Pendant cette période, la malade se traite elle-même, comme on l'avait fait précédemment, à l'aide d'injections de morphine et de lavements laudanisés. Elle s'administre ainsi journellement de deux à quatre injections d'un centigramme de morphine et toutefois les vomissements et les douleurs gastriques ne s'atténuent guère.

C'est alors, en *janvier 1902*, qu'elle vient dans le service de M. Mathieu. Le diagnostic de crises gastriques tabétiques est porté. Outre les crises gastriques, la malade présente les symptômes suivants : abolition des réflexes achilléens et rotuliens, notable hypotonie et léger signe de Romberg, douleurs en ceinture (elle les distingue en général des douleurs gastriques et des crises); douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; retard léger, mais net, de la sensibilité tactile au niveau des membres inférieurs, hyperesthésie à la pression de la grande courbure de l'estomac et faible sensibilité à la pression du creux épigastrique; inégalité pupillaire : la pupille droite, déformée, est un peu plus petite que la gauche; mais les deux sont en légère mydriase et ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation; myopie. M... aurait eu de la diplopie, pendant un mois environ, il y a une dizaine d'années, et de l'incontinence nocturne d'urine, d'une façon passagère. Crises de diarrhée. Souffle diastolique à la base du cœur ; rien de particulier aux autres organes. Ni signes d'éthylisme, ni stigmates hystériques si ce n'est l'anesthésie pharyngée ; aucun signe de syphilis.

Elle est actuellement en état de crise, souffrant, vomissant, gémissant et réclamant sans cesse de la morphine.

La crise dure une huitaine.

De février à mai, M... a toute une série de crises plus ou moins longues, plus ou moins rapprochées.

Son état commence à s'améliorer, quand le *18 mai* débute une violente crise gastrique, avec vomissements répétés et grande *diminution du taux des urines*. La crise, traitée par les injections de morphine à dose suffisante et suffisamment répétées pour calmer les douleurs (5 à 6 centigr.), dure trois jours, puis elle cesse. Mais deux jours plus tard survient une ébauche de crise et un vomissement qui soulage la malade. Le lendemain, M... est prise d'un tremblement généralisé, puis éclate une *nouvelle crise* gastrique, qui semble très pénible. La malade fait, avec force gestes et contorsions, des efforts de vomissements et rejette une petite quantité de liquide filant et verdâtre. Elle se plaint de douleurs terribles, gémit bruyamment, cherche à attirer l'attention et lorsqu'on paraît s'occuper d'elle, elle saisit précipitamment sa cuvette ou demande de la morphine. La crise persiste cinq jours presque sans discontinuer. La quantité des urines, qui habituellement tombe dès le début des crises, *oscille entre un litre et demi et deux litres*. Étant donné l'ensemble symptomatique présenté par la malade, étant donnée l'analogie de sa crise avec les crises pseudo-tabétiques, la malade est placée dans une salle d'isolement, mise au régime lacté. Le lendemain, M... va beaucoup mieux; elle a été tranquille

pendant toute la nuit et elle ne recommence à se plaindre qu'à l'heure de la visite. Le surlendemain, elle est tout à fait calme et demande à revenir dans la grande salle. On poursuit sa démorphinisation.

Jusqu'en *juillet*, elle ne présente qu'une seule vraie crise gastrique, qui dure quatre jours; mais entre temps, il lui arrive *très souvent* de se sentir mal à l'aise le matin et d'avoir, dans le courant de l'après-midi, *un ou deux vomissements* accompagnés de quelques douleurs gastriques. Une de ces petites crises menaçant de persister et la malade entravant le sommeil de ses voisines, un drap mouillé lui est prescrit au milieu de la nuit et presque aussitôt la crise est calmée. Pendant quelques jours la crainte du drap mouillé la domine et les vomissements, lorsqu'ils se produisent, ne sont jamais que diurnes.

Mais vers la *fin de juillet*, une *crise* très violente éclate, qui revêt les caractères des crises pseudo-tabétiques. La malade est isolée. Quelques jours plus tard, un peu calmée, elle quitte brusquement l'hôpital. Six jours se passent et elle revient, encore en crise. Remise à l'isolement, on découvre la formation d'un gros abcès à la cuisse et le lendemain on lui trouve une seringue de Pravaz et une solution de morphine. Depuis quelque temps déjà elle se morphinisait en cachette, tandis que d'autre part on tentait de la démorphiniser. Son abcès volumineux contribuant à l'énerver, elle ne profite guère de son isolement. Sur ces entrefaites le service est évacué pendant un mois.

A son retour, elle est dans le même état : vomissements alimentaires et surtout bilieux plusieurs fois par jour, douleurs et surexcitation, Elle est mise à nouveau dans une salle d'isolement, mais elle échappe souvent à la surveillance et continue à présenter des *alternatives de bien et de mal.*

Toutefois le mois de décembre s'étant écoulé sans incidents sérieux, on décide que la malade reviendra dans la salle commune. Mais elle a pris goût à son isolement et la veille de cette mutation, pendant la nuit, elle se jette par une fenêtre. On la relève un instant après ; elle est atteinte simplement d'une légère entorse.

Tout porte à croire qu'elle se faisait en cachette des injections de morphine, car, dans la salle commune, elle est reprise aussitôt d'une violente crise pseudo-tabétique que l'on ne parvient à calmer qu'à l'aide d'injections de morphine. Après quelques jours, elle reprend la nourriture habituelle, *vomit encore de temps à autre*, mais moins souvent et l'on recommence sa démorphinisation.

Le *3 mars 1903* éclate brusquement une *crise* avec intolérance gastrique absolue, vomissements et douleurs. *Progressivement* elle s'atténue et se prolonge jusqu'au 10 mars; ce jour, la malade va bien et réclame à manger (lait et 1er degré), Pendant cette crise elle a reçu 3 centigrammes de morphine par jour. A partir du 10, elle n'a plus qu'un centigramme et demi en trois injections. Tous les trois ou quatre jours, elle a un ou deux vomissements verdâtres plus ou moins douloureux. A partir du 28 mars, elle vomit chaque jour, souffre, mais de douleurs gastriques peu violentes.

Le 2 avril, elle se plaint de douleurs beaucoup plus intenses, son estomac est comme lardé de coups de couteau; elle fait sans cesse de grands efforts pour vomir, mais elle ne rejette qu'un peu de liquide filant et teinté de bile. *La quantité des urines reste normale.* M... est mise au régime lacté et ne reçoit, malgré sa crise, qu'un demi-centigramme de morphine par jour. Les vomissements sont peu abondants et presque tout le lait est gardé; d'ailleurs, elle mange en cachette. Le 6 avril, la crise se termine. Pendant cette crise les nuits sont toujours calmes ; mais, le matin, dès l'arrivée de la surveillante qui lui fait ses injections, les manifestations expressives de sa douleur reprennent. Elles cessent après une première injection d'un quart de centigramme, mais elles reparaissent lors de la visite, pour s'atténuer peu après. Il n'est pas rare qu'un paroxysme éclate encore vers l'heure de la contre-visite.

Cette crise terminée, M... est prise de diarrhée avec coliques pendant trois jours. A partir du 13 avril, elle ne reçoit plus qu'un quart de centigramme de morphine.

Le *17 avril*, débute une nouvelle *crise* gastrique compliquée de diarrhée et de quelques coliques intestinales. Pendant deux jours les vomissements sont peu abondants, mais les douleurs sont fort intenses, puis la quantité des liquides vomis devient plus grande, les selles plus nombreuses. Cette fois, dès le début, le taux des urines, qui oscillait entre un litre et demi et deux litres, tombe à un demi-litre, Traitement : 3 centigrammes de morphine en trois injections. Le 24 avril, l'amélioration commence; quatre jours plus tard, la malade va bien. Dès l'amélioration, la malade a été remise à un quart de centigramme de morphine.

Pendant les mois de mai et de juin 1903, M... ne présente plus de troubles gastriques. Mais elle a contracté une légère amygdalite à la suite de laquelle elle est atteinte d'aphonie avec crises de douleurs et de suffocation.



En *juillet 1903*, la malade va sensiblement mieux : elle n'a plus de vomissements : elle se plaint de douleurs vagues, « d'inquiétudes dans les jambes » et. de temps à autre, de douleurs en ceinture. Les signes organiques de son tabes ne sont guère modifiés.

La malade est peu à peu démorphinisée et, à la fin de 1903, elle ne reçoit plus de morphine.

Mais elle a encore de temps à autre des crises gastriques plus ou moins prolongées, qui de plus en plus revêtent le type des crises névropathiques.

En *octobre 1904*, elle quitte le service pour être placée à Brévannes. Les signes d'ordre tabétique ne sont pas modifiés (abolition des réflexes achilléen et rotulien, ébauche de Romberg, signe d'Argyll); elle n'a pas de stigmates hystériques, mais actuellement ses crises gastriques semblent toutes de nature hystérique.

Observation II. — P..., papetier, âgé de 30 ans, entre le 6 mars 1902 à l'hôpital Andral; il est atteint de violentes douleurs gastriques et de vomissements répétés.

Jusqu'à ces temps derniers, à part une pleurésie contractée à 17 ans et une blennorragie qu'il a eue vers l'âge de 20 ans, P... se portait bien. Peut-être faisait-il quelques légers excès alcooliques. Jamais il n'a eu d'accidents pouvant faire songer à la syphilis. Ses parents, morts l'un et l'autre vers 50 ans, de tuberculose pulmonaire.

Depuis un mois, le matin à jeun, il avait quelques aigreurs, avec nausées, efforts de vomissements, et rejet de deux ou trois gorgées de liquide bilieux. L'ingestion de lait ou de café calmait cet état. Dans la journée, il éprouvait de temps à autre quelques vertiges et des bouffées de chaleur.

Il y a trois jours *(3 mars)* au matin, pendant son travail, il a été pris brusquement de crampes gastriques violentes et de vomissements alimentaires, puis bilieux. Rien n'avait fait prévoir cette *crise;* rien ne semblait l'avoir suscitée, si ce n'est peut-être quelques légers excès alcooliques l'avant-veille.

Douleurs intolérables, vomissements, constipation opiniâtre persistent depuis.

Outre ces symptômes paroxystiques, on observe, lors de son entrée (6 mars), des signes nets de tabes supérieur : notable exagération des réflexes rotuliens, et ébauche de trépidation épileptoïde, quelques douleurs fulgurantes, une bande de légère hypoesthésie à la partie supérieure du thorax, de l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll-Robertson. Diagnostic : crise gastrique tabétique. Traitement : diète hydrique, cataplasmes laudanisés, injections de morphine (4 à 6 centigrammes).

Pendant trois jours encore l'état reste stationnaire ; puis subitement, après une exaspération passagère des douleurs, tous les troubles cessent; seul subsiste un profond anéantissement. Le lendemain, 10 mars, P... recommence à manger et quitte l'hôpital le our suivant.

6 avril. — Le malade revient pour une nouvelle *crise* gastrique analogue à la première. Celle-ci persiste pendant près de quinze jours. Chaque jour le malade reçoit en injections une quantité de morphine variant de 1 à 3 centigrammes, il y prend goût et en réclame fort souvent. Jusqu'au 17, il reste presque constamment en état de crise, atteint de douleurs, de vomissements, de constipation et d'oligurie (4 à 500 grammes d'urine). Il se rétablit en deux jours et reprend son régime habituel.

Une *ponction lombaire* permet de constater la présence de *lymphocytes* dans le liquide céphalo-rachidien et vient encore confirmer le diagnostic de tabes spasmodique.

27 avril. — Reprise de la crise. Traitement : lavements alimentaires, morphine. Le 6 mai, la crise prend fin, mais P... se plaint de douleurs fulgurantes qui paraissent le faire souffrir autant que ses crises gastriques; il gémit souvent, se tord de douleurs comme pendant ses crises et demande du soulagement. La codéine le calme pendant quelques jours, mais il réclame de la morphine, car « il souffre trop et ne peut endurer ses douleurs ». Il reçoit alors un demi à un centigramme de morphine, en deux ou trois injections, lors des paroxysmes douloureux.

16 mai. — P... est repris de vomissements et de douleurs gastriques et reste malade jusqu'au 22. la constipation est toujours tenace. Plusieurs fois dans le courant de ces journées il a des nausées très pénibles et des vomissements parfois fort abondants Les douleurs donnent lieu à des manifestations qui semblent presque trop expressives.

Outre les injections de morphine, on fait au malade des injections de benzoate de mercure (4 centigrammes par jour) qui sont continuées régulièrement; une période de repos de six à huit jours succédant à une période d'injections de même durée.

A peine remis, le malade mange en cachette du pain, du chocolat, etc.

Du 27 mai au 1er juin, il vomit et souffre de nouveau; mais l'intolérance gastrique



n'est pas absolue, la pression du creux épigastrique bien supportée; il a un ou deux vomissements dans la journée, de préférence aux heures de visite et le plus souvent il facilite son vomissement en se mettant le doigt dans la bouche. Le liquide rejeté, examiné à deux reprises, ne donne la réaction acide ni par le vert brillant ni par le réactif de Günsbourg ; il contient beaucoup de peptones.

Après une brève amélioration, P... retombe de nouveau en crise jusque vers le 12 juin.

Dès lors, il souffre moins, ne vomit plus et se plaint surtout de sa constipation. Toutefois, il réclame encore de temps à autre une injection de morphine, lors de douleurs qui sont, dit-il, intolérables, et cela surtout la nuit. Il lui arrive de faire du tapage la nuit jusqu'à ce qu'on lui ait fait une injection.

Des injections d'eau lui ont été administrées deux fois; elles l'ont calmé, mais il a appris le subterfuge et depuis se méfie.

P..., examiné durant cette crise du mois de mai, présente les mêmes signes organiques que lors de son premier séjour en mars. Son caractère déjà très inégal est devenu plus insupportable encore. Depuis un ou deux ans P... était très impressionnable; mais aujourd'hui il est presque sans cesse maussade, acariâtre ou furieux et se dispute avec ses voisins. Parfois, cependant, il se déride, il s'égaie un peu; il a alors un rire nerveux facile et une exubérance exagérée.

La fin de juin et le commencement de juillet se passent sans crise. P... se plaint seulement de quelques douleurs dans les membres inférieurs et d'une constipation très rebelle. L'appétit est excellent, presque glouton; P... engraisse d'ailleurs avec rapidité.

Mais le *11 juillet*, il se sent mal en train, a moins d'appétit, se plaint de malaises abdominaux et de gêne dans la région dorso-lombaire. Le lendemain matin, il souffre de coliques, et le soir il est repris de vomissements et de douleurs, avec de temps à autre des paroxysmes extrêmement violents; constipation et oligurie. Pendant quatre jours la crise reste très pénible. Traitement : injections de morphine (3 à 5 centigrammes), lavements alimentaires. Puis le 16 juillet il commence à aller un peu mieux, il est mis au lait, la quantité d'urine augmente, mais la constipation persiste.

Progressivement, il revient à son état habituel et est remis peu à peu à la nourriture ordinaire.

Le 26 juillet, il quitte le service à la suite de discussions avec un de ses voisins.

En août (le 23), il revient en état de crise à l'hôpital. Mis aux lavements alimentaires et à la belladone, il dit ne pas être soulagé et redemande de la morphine.

En deux jours la crise se calme, mais elle tend à traîner. Sur ces entrefaites le malade sort, se plaignant de ne pas être suffisamment piqué à la morphine.

Le *22 septembre*, après une assez longue période pendant laquelle il aurait travaillé tout en suivant un traitement mercuriel (frictions), P... est repris de vives douleurs et de vomissements. Cette crise, qui s'accompagne comme les précédentes d'oligurie et de constipation, n'est calmée que par la morphine.

Trois jours après son entrée, le malade allant mieux recommence à manger en cachette; mais il a une rechute qui dure deux jours pendant laquelle l'intolérance gastrique est presque absolue. Brusquement et sans prévenir, le 1er octobre, il quitte le service.

Le *6 octobre*, P... revient en pleine crise. La veille, se sentant bien, il avait fait un repas copieux. La journée et la nuit s'étaient passées sans incidents; mais le lendemain matin douleurs, nausées et vomissements verdâtres réapparaissent. A l'hôpital, il réclame aussitôt de la morphine et lorsqu'on tarde à calmer ses douleurs son agitation devient extrême, il se tord sur son lit en gémissant, etc. Le *9 octobre*, P... se sent mieux et le *13* il va presque bien.

Pendant la fin d'octobre, il n'a plus de crises gastriques; mais à partir du 20 environ il se plaint de douleurs fulgurantes dans les membres, et surtout de douleurs frontales et faciales périorbitaires très pénibles sans points névralgiques. Ces douleurs résistent à tout traitement; elles se calment vers la fin de novembre, et le malade quitte le service le 30 novembre.

14 février 1903. — P... revient souffrant de nouveau de crise gastrique, amaigri, affaibli, plus agité et excité que jamais. Il sort de l'Hôtel-Dieu où il a reçu de la morphine à haute dose, mais où il s'est rendu insupportable.

Aussitôt entré à Andral il exige encore de la morphine et dès qu'il n'est plus sous l'influence du médicament, il fait du tapage jusqu'à ce que l'on cède à son désir; mais en présence d'un tel abus et si prolongé, les doses de morphine sont progressivement diminuées et l'on tente de calmer le malade à l'aide de bains tièdes, plusieurs fois répétés. Le 26 février, la crise semble terminée; il ressent seulement quelques douleurs à la face.



Il reçoit encore deux fois par jour un quart de centigramme de morphine; mais recommence à s'alimenter normalement.

La morphine lui étant refusée depuis plusieurs jours, le 5 mars, P..., furieux, quitte le service.

Tels sont les faits qui permettent de décrire chez les tabétiques morphinomanes une forme un peu spéciale de crise gastrique.

Les sujets atteints de cette variété de crise sont avant tout de grands névropathes. Il est possible que le tabes lui-même soit la cause de cet état; mais il semble plutôt que nos malades soient d'essence névropathique, et que leur nervosisme ait été fort accentué, mais non provoqué, par le tabes.

Sur ce terrain particulièrement favorable s'est développée la morphinomanie. A l'opposé de certains tabétiques qui se gardent de la morphine et ne sont injectés que lorsque leur tolérance est à bout, les malades en question réclament la morphine dès qu'ils la connaissent et pour la moindre douleur. Lors des crises, les doses massives qui d'abord les soulagent bien, sans être répétées, doivent plus tard être renouvelées et peu à peu, mais rapidement, la morphinomanie s'établit, s'accompagnant ensuite de morphinisme. Cette intoxication surajoutée défigure le tabes : les périodes de calme, pendant lesquelles le malade se sent tout à fait bien ou relativement mieux, sont de plus en plus écourtées; les crises gastriques se rapprochent. Souvent elles n'ont plus l'intensité paroxystique des crises habituelles. Leur début parfois encore est subit, ou bien il est précédé de signes précurseurs ; dans ce cas le tabétique éprouve pendant la nuit ou dans le courant de la matinée quelques malaises vagues, quelques douleurs fulgurantes diffuses, puis des nausées, et bientôt il entre en pleine crise. Celle-ci persiste quatre ou cinq jours, puis cesse brusquement, pour reprendre presque aussitôt après ; ou bien elle s'atténue progressivement, laissant le malade dans un état de profonde dépression durant un ou deux jours. Une courte période de repos s'écoule alors; elle peut durer cinq, dix, quinze jours au maximum : puis débute une nouvelle crise, crise gastrique le plus souvent, ou parfois crise douloureuse localisée à quelque autre viscère, à la face ou aux membres, précédant une crise gastrique ou apparaissant isolée, comme une équivalence de la crise gastrique.

Et peu à peu, suivant une marche progressive, les crises aiguës ou subaiguës deviennent si proches, les périodes d'accalmie si courtes, que le malade reste dans un perpétuel état de crise. D'une façon presque continue, avec quelques rares interruptions durant soit quelques heures, soit moins souvent quelques jours, le malade se plaint de vives douleurs et gémit en réclamant de la morphine. A certains moments ses douleurs sont si violentes que, par excès de souffrance, il se tord sur son lit. Les vomissements sont répétés, incessants, mais peu abondants et s'accompagnent de grands efforts. Ces manifestations paroxystiques surviennent tantôt la nuit, tantôt le jour; la nuit, le malade entrave le sommeil de ses voisins et leur devient insupportable, d'où énervements réciproques ; le jour, le malade semble souffrir surtout lorsqu'il y a de l'animation dans la salle. Parfois, dès l'arrivée du médecin, le malade se plaint davantage, cherche avec tapage à attirer l'attention et réclame du soulagement. Un moment après il demande à manger ou mange en cachette, puis vomit quelques instants plus tard. A d'autres moments, les douleurs sont plus tolérables, les vomissements moins fréquents et moins pénibles ; on peut, en distrayant le malade, lui faire oublier son mal. Pendant ces phases aiguës, qui

durent un temps très variable, en moyenne trois ou quatre jours, la constipation est souvent observée ; très tenace, elle peut ne cesser qu'avec la fin de la crise. L'oligurie est de règle ; le taux des urines oscille entre 400 et 500 grammes; il est encore moindre lorsqu'aux vomissements s'ajoute la diarrhée. Puis la tranquillité apparait et persiste un, deux jours ou plus. Diverses alternatives peuvent alors se produire : une crise aussi violente que la précédente ou seulement un grand malaise avec quelques vomissements ou quelques nausées, ou même plus simplement encore un seul vomissement terminant une crise passagère. Il en est ainsi pendant plusieurs jours, jusqu'à la réapparition d'une crise plus violente.

Il n'est pas rare d'observer de temps à autre, chez ces malades, des crises gastriques pseudo-tabétiques qui éclatent comme pour satisfaire une habitude : la crise avec son cortège de plaintes et de vomissements de la part du malade, de condoléances ou de réclamations de la part des malades voisins, de soins particuliers de la part des infirmières. Ces crises gastriques pseudo-tabétiques ont les caractères généraux des vraies crises, sauf en ce qui concerne les urines. Tandis que la vraie crise s'accompagne presque toujours d'oligurie, la crise pseudo-tabétique, malgré ses manifestations paroxystiques, malgré la répétition des vomissements, peu abondants il est vrai, ne détermine aucun changement dans la quantité des urines. Et comme souvent ces malades sont au régime lacté, la quantité d'urine peut même être plus grande que lors des périodes d'accalmie relative, périodes pendant lesquelles ils prennent la nourriture commune.

A côté de ce fait essentiel, il est d'autres éléments moins certains qui permettent de reconnaître ces crises spéciales. Les manifestations douloureuses, sans être plus violentes que celles des vraies crises, — car elles ne le pourraient — ont un caractère un peu différent ; elles semblent plus dramatiques et laissent cependant plus libres les esprits du malade. Celui-ci, tout en geignant, prête attention au va-et-vient de la salle et ses gémissements s'exagèrent lorsqu'on approche de son lit ou lorsque du fond de la salle on l'observe.

Peut-être s'agit-il là de crises gastriques hystériques qui viennent compliquer les crises gastriques tabétiques — la morphinomanie paraissant alors sous la dépendance presque directe de l'hystérie — la polyurie légère, l'intensité des symptômes et surtout leur exagération lorsqu'on y prête attention, leur habituelle disparition momentanée par l'isolement, par les enveloppements ou les bains sont des raisons qui permettent de soutenir la vraisemblance de cette hypothèse.

Un tel tableau clinique, on le conçoit, devient très complexe. Ce sont des crises qui se succèdent presque sans discontinuer, tantôt vraies crises tabétiques, violentes ou réduites à fort peu de signes, tantôt crises pseudo-tabétiques, morphiniques ou hystériques, revêtant une symptomatologie très analogue.

La thérapeutique habituelle des crises gastriques, qui a déjà peu d'action sur les crises pures non compliquées de morphinisme, est ici moins efficace encore. Et cependant il peut être fort urgent d'intervenir, car ce perpétuel état de crise débilite le malade et accroît son irritabilité déjà naturellement exagérée.

Le premier point est donc de prévenir ces accidents en s'abstenant de la morphine chez les sujets prédisposés à l'abus, ou tout au moins en se défian d'elle. Une fois l'habitude prise, avec rapidité si possible et avec circonspection, on tente de démorphiniser le malade, tout en l'astreignant au régime lacté plus ou moins mitigé. Peu à peu on voit les crises s'espacer; les ébauches de crises intercalaires disparaissent. Quant aux crises gastriques pseudo-tabétiques,

elles doivent être traitées énergiquement par l'isolement, quand il est possible. Parfois les enveloppements froids ou les bains sont susceptibles de donner de bons résultats.

Cette thérapeutique est capable d'améliorer très sensiblement l'état du malade pendant quelques semaines et plus; mais celui-ci n'en reste pas moins tabétique et névropathe. Aussi, à la première occasion, des rechutes peuvent-elles se produire.

II

ÉTUDE SUR LA DIFFUSION DE LA ZONE RÉFLEXOGÈNE CHEZ LES ENFANTS. QUELQUES REMARQUES SUR LA LOI D'ORIENTATION DES RÉFLEXES CUTANÉS A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

PAR

le Dr **Mario Bertolotti** (de Turin).

De nos recherches sur les réflexes cutanés en général sur les enfants normaux, il ressort une donnée intéressante : la grande extension possible de la zone réflexogène.

Strümpell a été le premier à noter des faits de cet ordre (1); ses recherches avaient porté sur l'homme adulte et il avait considéré cette diffusion de la réflectivité cutanée comme due à une excitabilité réflexe anormale exagérée, qui serait pour cet auteur l'expression d'une névrose : hystérie ou neurasthénie.

Bechterew (2), tout en admettant cette diffusion de la zone réflexogène à l'état normal, a cru pouvoir affirmer qu'elle est très rare.

Babinski (3) dans un travail récent, en se basant sur des faits nouveaux observés par lui, a établi une donnée des plus intéressante, à savoir qu'on ne peut fixer une démarcation nette entre les réflexes cutanés normaux et les réflexes cutanés pathologiques.

Suivant la loi établie par V. Gehuchten, en effet, les réflexes cutanés normaux se produiraient seulement par l'excitation d'une région cutanée déterminée, tandis que les réflexes pathologiques pourraient être provoqués par l'excitation d'une partie quelconque des téguments.

Or, M. Babinski a démontré que chez certains sujets normaux on peut provoquer le réflexe crémastérien en excitant non seulement la région supéro-interne de la cuisse, mais aussi la jambe et le pied.

Après ce mémoire, nous nous sommes attaché à l'étude des réflexes cutanés en général chez l'homme, et nos recherches relatées dans un travail précédent (4)

(1) Strümpell, U. das Verhalten der Haut und Sehenreflex bei Nervenkranken. *Neurol. Centralbl.*, 1899, S. 617.

(2) W. v. Bechterew, Ueber den hipogastrichen Reflex. *Neurol. Centralbl.*, 1904, nº 14. S. 648.

(3) Babinski, sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. *Revue neurol.*, 1904, nº 2, p. 58.

(4) M. Bertolotti, Le condizioni della presenza del segno di Babinski nei casi di lesione extrapiramidale. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1904.



ne peuvent que confirmer les données établies par M. Babinski; mais c'est surtout chez les enfants que la recherche des réflexes cutanés nous a paru vraiment intéressante, eu égard à la diffusion remarquable de la zone réflexogène.

L'étude que nous avons poursuivie nous montra tout d'abord que la réflectivité cutanée chez l'enfant est bien plus exquise que chez l'homme. Pourquoi cette réflectivité cutanée doit se montrer plus vive pendant l'enfance, voilà un fait qui peut trouver son explication dans les considérations suivantes :

1°) Chez l'enfant l'instinct primordial de défense est plus vif.

2°) Il peut y avoir chez l'enfant un état psychique spécial entretenu pendant les manœuvres d'exploration des réflexes par la crainte, la timidité, la gêne; ce psychisme particulier maintient en éveil la réaction défensive individuelle (1).

3°) Enfin il est certain que chez l'enfant font défaut le plus souvent ces états particuliers qui entravent la reflectivité cutanée : obésité, relâchement des parois abdominales, poids considérable des glandes testiculaires, callosité de la peau du creux plantaire.

Nous décrirons pourtant les réflexes cutanés observés chez les enfants en des chapitres distincts suivant la méthode proposée par Brissaud (2) de classer les réflexes en indiquant : 1°) le point d'excitation pour la voie centripète, et 2°) le lieu de réaction pour la voie centrifuge :

RÉFLEXE ABDOMINAL

Les mouvements réflexes de la paroi antérieure de l'abdomen étaient distingués, il n'y a pas longtemps, en réflexe abdominal supérieur, moyen et inférieur. Après les études de V. Gehuchten, Bechterew et Crocq, les neurologistes se sont accordés à n'y voir que deux réflexes : le réflexe épigastrique et le réflexe abdominal proprement dit. A propos de ce dernier, Bechterew (3) crut pouvoir en distinguer un autre : le réflexe hypogastrique, qui serait provoqué par le frottement de la région supéro-interne de la cuisse. Or, V. Gehuchten (4) avait déjà décrit le même réflexe chez la femme (réflexe inguinal de V. Gehuchten), en le considérant comme l'homologue du réflexe crémastérien chez l'homme; mais Crocq (5), dans une étude critique, démontra qu'on ne peut comparer ce réflexe au réflexe crémastérien par le fait qu'il peut se présenter chez l'homme tout aussi bien que chez la femme. Cette opinion fut défendue à la suite par Ferrio (6), qui considère le réflexe inguino-abdominal de Crocq comme bien individualisé du réflexe abdominal.

Or, nos faits nous portent à nier, tout au moins chez les enfants, l'individualisation du réflexe hypogastrique de Bechterew (inguinal de V. Gehuchten; inguino-abdominal de Crocq) qui en dernier ressort serait dû simplement à la diffusion du réflexe abdominal.

(1) En effet, nous avons montré ailleurs, après d'autres auteurs, la possibilité de provoquer un réflexe cutané (crémastérien, plantaire) par le seul fait d'un attouchement simulé, sans excitation matérielle portée sur les téguments ; ces faits, nous les avons toujours et seulement observés chez des enfants.

(2) E. Brissaud. *Société de Neurol. de Paris*. Séance du 5 janvier 1904, p. 95.

(3) Bechterew, *loco citato*.

(4) V. Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. *Le Névraxe*, vol. Ier, p. 251, 1900.

(5) J. Crocq, Dissociation et antagonisme des réflexes tendineux et cutanés. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 5 février 1901, p. 52.

(6) L. Ferrio, Sul riflesso ipogastrico di Bechterew. *Rivista critica di clinica medica*, Febbraio 1902.

En effet, en étudiant l'extension de la zone réflexogène nous avons vu, chez les enfants, que le réflexe abdominal peut être provoqué non seulement par l'excitation portée dans le lieu d'élection ou sur la région supéro-interne de la cuisse, mais bien encore par le frottement de la peau du flanc au-dessous du rebord costal, et même souvent de la région dorso-lombaire.

Ainsi pour le réflexe abdominal le même lieu de réaction pour la voie centrifuge pourrait avoir plusieurs points différents d'excitation pour la voie centripète; on peut au moins noter les suivants :

Réflexe inguino-abdominal. — Lieu d'excitation : la zone supéro-interne des téguments de la cuisse; contraction de la partie inférieure du grand oblique. Excitation minima toujours suffisante. Fréquence : dans 60 pour 100 des cas.

Réflexe costo-abdominal. — Lieu d'excitation : la peau du flanc au-dessous du rebord costal; position de choix : le décubitus latéral. Excitation : pincement ou frôlement, excitation minima très souvent suffisante. On peut provoquer de cette façon soit le réflexe abdominal supérieur, soit l'inférieur. Fréquence : dans 40 pour 100 des cas. A ne pas confondre avec le réflexe épigastrique de Bechterew qui peut être provoqué par le frottement du IVe ou Ve espace intercostal.

Réflexe lombo-abdominal — Lieu d'excitation : la peau dans la région dorso-lombaire; enfant couché sur le flanc; la contraction réflexe des parois de l'abdomen peut se faire à l'état isolé, ou être accompagnée d'un mouvement d'extension des muscles de la masse dorsale commune. Excitation minima presque toujours suffisante. Fréquence : dans 30 pour 100 des cas.

RÉFLEXE CRÉMASTÉRIEN

Ce réflexe est très vif chez les enfants; eu égard à la diffusion de sa zone réflexogène, on peut noter qu'il y a de nombreux points d'excitation valables pour la voie centripète. Nous noterons les plus importants :

Réflexe planto-crémastérien. — Lieu d'excitation : le creux plantaire; mouvement réflexe du crémastère unilatéral ou bilatéral.

Excitation minima toujours suffisante. Fréquence : 25 à 30 pour 100 des cas.

Réflexe tibio et pérono-crémastérien. — Lieu d'excitation : la peau de la région interne ou externe de la jambe. Excitation : pincement ou frôlement, excitation minima rarement suffisante; dans 20 à 25 pour 100 des cas.

Réflexe abdomino-crémastérien. — Lieu d'excitation : la peau de l'abdomen. Contraction réflexe unilatérale ou bilatérale du crémastère. Excitation minima valable dans la plupart des cas. Ce réflexe est rare : dans 5 pour 100 des cas.

RÉFLEXE CUTANÉ PLANTAIRE

La diffusion réflexe plantaire chez les enfants est vraiment remarquable. A ce propos on pourrait distinguer selon le lieu d'excitation les réflexes suivants :

Réflexe abdomino-plantaire. — Excitation (pincement) des parois abdominales. Dans la plupart des cas des mouvements brusques de défense entravent la production de ce réflexe. Dans les cas (10 pour 100) où nous l'avons bien observé, il a consisté toujours dans une flexion plantaire des orteils. L'excitation minima n'est pas valable.

Réflexe fémoro-plantaire. — Lieu d'excitation : la région supérieure et antérieure de la cuisse. L'excitation (pincement) de cette zone produit un mouvement de flexion très nette des orteils et notamment des trois derniers orteils. Ce

réflexe dans la plupart des cas est unilatéral soit du côté de l'excitation, quelquefois pourtant peut être bilatéral, quelque autre fois encore est croisé. L'excitation minima très rarement est valable; si elle est beaucoup vive, il peut se faire une contraction du quadriceps fémoral avec extension de la jambe sur la cuisse. Exceptionnellement, au lieu de la flexion des orteils on peut observer l'extension (2 pour 100 des cas).

Dans quelques autres cas nous avons observé la production du réflexe fémoro-plantaire alors même que le réflexe cutané plantaire était absent.

Le réflexe fémoro-plantaire a été constaté par nous dans 50 pour 100 des cas environ; il est à comparer au réflexe fémoral de Remak, qui peut se produire à l'état pathologique (1).

Réflexe pérono-plantaire. — Lieu d'élection : la région antéro-externe de la jambe à la hauteur de son tiers moyen. L'excitation (pincement) de cette région produit, dans 50 pour 100 des cas environ, une flexion des orteils prévalant toujours aux trois derniers orteils. Cette flexion provoquée par une excitation unilatérale peut être soit unilatérale, soit bilatérale, soit encore croisée.

Exceptionnellement (2 pour 100 des cas) nous avons observé à l'état normal l'extension dorsale des orteils au lieu de la flexion.

Dans quelques cas nous avons provoqué le réflexe pérono-plantaire alors même que le réflexe plantaire *in situ* était absent.

Réflexe tibio-plantaire. — Pincement de la région antéro-interne de la jambe, flexion des orteils. Excitation minima n'est pas suffisante. Ce réflexe est moins fréquent que le pérono-plantaire (30 pour 100 des cas). On peut l'opposer au réflexe d'Oppenheim (2).

Réflexe achillo-plantaire. — Pincement du tendon d'Achille ou de la peau qui recouvre le tendon : flexion à comparer avec le réflexe antagoniste de Schäfer.

RÉFLEXE FESSIER

Présent dans 50 pour 100 des cas, beaucoup plus fréquent que chez l'adulte (28 pour 100). Excitation minima toujours suffisante. Diffusion de la zone réflexogène très peu marquée.

RÉFLEXE DORSO-LOMBAIRE

En portant l'excitation (pincement, chatouillement) sur les téguments du dos dans la région dorso-lombaire à la hauteur des premières vertèbres lombaires, nous sommes arrivé à provoquer chez l'enfant soit un mouvement brusque de défense avec contraction des muscles de la masse dorsale commune, soit encore un mouvement réflexe dissocié dans le domaine du muscle long dorsal. Ce réflexe est beaucoup plus fréquent chez l'enfant que chez l'homme. Avant l'âge de deux ans le réflexe dorso-lombaire est très vif et contraste par sa présence avec l'absence du réflexe abdominal. L'excitation minima est presque toujours suffisante. Fréquence : dans 45 pour 100 des cas.



Les réflexes cutanés, chez les enfants en particulier, seraient donc l'expres-

(1) REMAK, Ueber den « Femoralreflex » bei Leitungs storung des Dorsalmarks. *Neurol. Centralbl.*, 1900, p. 7.

(2) H. OPPENHEIM. Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitaten. *Monats f. Psych. und Neurol.* Décembre 1902, t. XII, p. 6.



sion d'une réaction vive de défense individuelle, qui s'exécute toujours selon une loi déterminée, soit que l'excitation vienne portée sur le lieu d'élection, soit encore que cette excitation même soit faite sur d'autres régions cutanées plus ou moins avoisinantes.

Nous serions donc amené par l'examen de nos faits à combattre toute localisation pour les réflexes cutanés. Ce n'est pas là, du reste, une conception nouvelle; Mendelssohn, en développant des considérations physiologiques et en se basant sur des faits expérimentaux (1), est arrivé à des conclusions analogues. Pour cet auteur il n'existerait pas de centres réflexes dans le sens strict du mot, mais il y aurait seulement des régions réflexogènes, chargées d'une excitabilité réflexe plus grande, et par conséquent douées d'une résistance moindre au passage des actes réflexes. Pour Mendelssohn, la valeur sémiologique des réflexes cutanés serait donc très restreinte; or, c'est là une conclusion contre laquelle on doit protester. L'étude des réflexes cutanés est de la plus haute importance, et si les réflexes cutanés ne peuvent intéresser le neurologue pour la localisation exacte des centres réflexes, il y a une notion très importante, qui doit primer en sémiologie nerveuse, c'est l'*orientation des réflexes cutanés*.

M. Babinski a montré, le premier, que le régime des réflexes cutanés est altéré à la suite d'une lésion du faisceau pyramidal. Cette conception est de la plus grande valeur; avec M. Babinski nous sommes porté à croire que les réflexes cutanés et les mouvements associés, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, obéissent à une loi constante : la loi d'orientation des réflexes. Cette loi serait fonction du faisceau pyramidal dans le sens qu'une perturbation de ce faisceau changerait l'orientation des réflexes.

L'étude de l'extension de la zone réflexogène peut aider à la compréhension de la loi d'orientation des réflexes.

Pour ce qui en est du réflexe cutané plantaire, par exemple, on peut bien opposer le réflexe de Remak, le réflexe d'Oppenheim et le soi-disant réflexe antagoniste de Schäfer qui se font à l'état pathologique, aux réflexes fémoro-plantaire, tibio-plantaire et achillo-plantaire qui se produisent à l'état normal. Dans le premier type, on voit que c'est l'extension qui prédomine, tandis que dans le type normal ce serait la flexion.

On pourrait objecter, à ce propos, que dans le véritable réflexe fémoral de Remak la flexion plantaire des orteils contraste avec la présence du signe de Babinski; mais le réflexe fémoral de Remak est un réflexe paradoxal, il n'a été observé jusqu'à présent que dans des cas très rares. Nous avons observé bon nombre de cas pathologiques avec lésion du faisceau latéral : avec clonus, exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski; nous n'avons observé par contre le réflexe de Remak qu'une seule fois : toujours, chez les hémiplégiques ou chez les paraplégiques, présentant le phénomène des orteils et une diffusion remarquable de la zone réflexogène, nous avons observé la production du réflexe fémoro-plantaire, tibio ou achillo-plantaire avec extension dorsale des orteils. Le réflexe fémoral de Remak serait donc une exception, de même que le réflexe fémoro-plantaire avec extension des orteils, que nous avons observé, exceptionnellement dans deux ou trois cas, chez des enfants normaux. Pour nous, le réflexe fémoral de Remak serait à considérer comme un mouvement réflexe contradictoire qui peut se rapprocher de cet autre fait observé par Babinski et par bien d'autres auteurs après lui, à savoir que dans quelques cas.

(1) MENDELSSOHN. XIIIe Congrès international de médecine, *Rev. neurol.*, 1900, p. 771

alors que le frottement du bord externe du pied produit le signe des orteils, le même frottement porté au bord interne du creux plantaire produit le réflexe plantaire normal en flexion. Ces faits portent à conclure qu'exceptionnellement il doit y avoir des zones cutanées chargées d'une sensibilité réflexe spécifique pour les fléchisseurs. Mais il y a encore autre chose, et nous avons observé des faits qui font ressortir l'électivité réflexe de certaines zones cutanées pour les fléchisseurs des orteils; en effet, dans quelques cas, où le réflexe plantaire était absent, une excitation portée dans la région supérieure de la cuisse ou de la jambe nous donne un véritable mouvement réflexe ou flexion des orteils (1).

Voyons à présent quelle explication on peut donner aux faits observés par nous (10 pour 100 des cas environ) et concernant le réflexe plantaire croisé ou bilatéral par l'excitation unilatérale des téguments de la région antérieure et supérieure de la cuisse ou de la jambe. Avant tout une question se pose, à savoir s'il s'agit là d'un véritable mouvement réflexe ou d'un mouvement associé. Un rapprochement entre les réflexes cutanés et les mouvements associés a été tenté par nous ailleurs (2). En montrant les relations et les liens indiscutables qui doivent exister entre les réflexes cutanés normaux ou pathologiques et les synkinésies, nous faisions remarquer que les uns comme les autres trouvent leur raison d'être dans une même réaction défensive. Les faits nouveaux observés par nous viennent donc légitimer ce rapprochement; d'autre part, Parrhon et Goldstein (3), en étudiant le réflexe plantaire contra-latéral chez les hémiplégiques, l'ont trouvé dans 100 pour 100 presque des cas examinés. Pour ces auteurs le réflexe contra-latéral chez les hémiplégiques serait à considérer comme un mouvement associé. On voit donc qu'on peut aller plus loin et dire que soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, il peut y avoir des mouvements provoqués par une réaction défensive, qui tiennent à la fois des mouvements réflexes et des synkinésies.

* * *

Chez les petits enfants, avant l'âge de deux ans, la recherche des réflexes cutanés est très délicate. La descente incomplète des glandes testiculaires étant très fréquente, l'étude comparative du réflexe crémastérien avec les autres réflexes cutanés n'est pas possible. La recherche du réflexe fessier est encore plus malaisée, les petits sujets ne se prêtant pas aux manœuvres d'exploration.

En règle générale toutefois, il nous a paru frappant que le réflexe abdominal manquait souvent dans les cas où le réflexe plantaire se faisait en extension, tandis que, toutes autres conditions égales d'ailleurs, nous avons constaté que le réflexe dorso-lombaire était fréquent, l'excitation portée dans cette région donnant lieu à une extension brusque des muscles de la masse dorsale commune.

Pourrait-on alors généraliser et conclure que les réflexes cutanés du type extenseur chez les enfants en état d'incomplète myélinisation du faisceau pyramidal seraient prévalents sur le type en flexion ?

En tout état de cause, chez les petits enfants, le contraste entre la présence

(1) Nous avons observé des faits de cet ordre non seulement chez des enfants, mais encore chez l'homme adulte et même chez des vieillards, avec abolition complète du réflexe cutané plantaire.

(2) M. Bertolotti., *loco citato*.

(3) Parrhon et Goldstein : Sur le réflexe plantaire contra-latéral. *Journal de Neurol.* Bruxelles, n. 8. 1902.

du signe de Babinski et l'absence du réflexe abdominal nous a paru remarquable ; il y aurait donc là un fait qui permet de rapprocher le type physiologique des réflexes avec développement incomplet du faisceau pyramidal du type pathologique de l'homme avec lésion du même neurone cortico-spinal.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1584) **Sur le Sillon Collatéral** (Über die Collateralfurche), par E. Zuckerkandl. 35 dessins. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität,* XI Band, 1904.

Étude comparative du sillon collatéral (surface basale du lobe occipito-temporal) chez l'homme et chez différentes espèces de singes. Brécy.

1585) **Les Radiations Olfactives** (Die Riechstrahlung), par E. Zuckerkandl. 11 dessins. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität,* XI Band, 1904.

Topographie des différents faisceaux qui passent par le Septum. Étude du système du Fornix longus chez les mammifères, des fibres perforantes du Psalterium, de la portion basale du Fasciculus hippocampi, du Fasciculus olfactorius proprius. Brécy.

1586) **La Voie Tecto-spinale descendante, le Noyau intratrigéminé et la localisation de la Rétine** (Die absteigende Tectospinalbahn, der Nucleus intratrigeminalis und die Localzeichen der Netzhaut), par Oscar Kohnstamm (de Kœnigstein). *Neurol. Centralbl.*, n° 11, 1er juin 1903, p. 514.

Conclusions. — Dans le noyau mésencéphalique du trijumeau il existe des cellules à structure motrice; c'est le seul noyau d'origine de fibres dans le domaine du toit des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

La partie principale des fibres qui forment l'entre-croisement de la calotte du pédoncule de Meynert se rend au tractus tecto-bulbaire qui n'atteint pas la moelle.

Le tractus tecto-bulbaire est destiné à relier les terminaisons dans le toit des fibres des nerfs optiques avec les déterminantes kinesthétiques des mouvements des yeux dans le domaine du noyau du trijumeau sensitif. C'est de cette union que résultent sans doute la localisation, la direction de la rétine. A. Léri.

1587) **Nouvelles communications sur les Champs Embryogéniques (myélogénétiques) de l'Écorce cérébrale de l'homme** (Weitere Mittheilungen über die entwickelungsgeschichtlichen [myelogenetischen] Felder in der menschlichen Grosshirnrinde), par Paul Flechsig. *Neurol. Centralbl.*, n° 5. 1er mars 1903, p. 202.

Flechsig complète les notions qu'il a déjà données au Congrès de Turin en 1901 sur les champs de l'écorce cérébrale humaine d'après l'époque du déve-



loppement de leur myéline. Ces nouvelles considérations, basées sur l'étude de six cas nouveaux, confirment ce que Flechsig avait déclaré sur l'existence des trente-six « champs » embryogéniques corticaux. De plus Flechsig apporte la notion que la formation des sillons est en relation indiscutable avec le développement de ces divers champs. A. Léri.

1588) **Sur la question de la Structure des Cellules Nerveuses. (Que sont les corpuscules de Nissl?)** (Zur Frage über den Bau der Nervenzellen (Was sind die Nissl'schen Körperchen?), par Chenzinski (d'Odessa). *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 16 novembre 1903, p. 1045.

Pour étudier la structure de cellules nerveuses, Chenzinski, au lieu de faire les coupes transversales ordinaires de la moelle, a fait des coupes longitudinales des cornes antérieures de la moelle de l'homme et de différents animaux. Chez l'un comme chez les autres, il a constaté qu'on ne voyait plus les grains chromophiles ordinaires, mais bien des fibres colorables soit par la méthode de Nissl, soit par les différentes couleurs d'aniline (thionine, toluidine, etc.). Ce que l'on appelle les corpuscules de Nissl représente donc en réalité les coupes transversales de fibrilles : ces fibrilles n'ont d'ailleurs rien de commun avec les fibrilles que Bethe, Apathy ont obtenues par des traitements chimiques compliqués. A. Léri.

1589) **Le Réflexe des Abducteurs** (Der Abductorenreflex), par Arthur Schuller (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 20, 16 octobre 1903, p. 969.

Le réflexe décrit par Schuller est le suivant : la percussion du condyle externe du fémur détermine la contraction du tenseur du fascia lata et du moyen fessier, parfois aussi de la partie antérieure du grand fessier. Il s'agit d'un réflexe profond, les excitations cutanées ne le produisent pas. Il n'existe pas à l'état normal et n'apparait que quand l'excitabilité réflexe est exagérée.

Son centre est sans doute au niveau des IVe et V^e^ segments lombaires et du Ier sacré ; sa voie centrifuge dans les nerfs fessiers. A. Léri.

1590) **Sur la question du « Réflexe Cornéo-mandibulaire »** (Zur Frage des « Corneo-mandibular reflexes »), par Kaplan. *Neurol. Centralbl.*, n° 19, 1er octobre 1903, p. 910.

Discussion sur la valeur et la nature de ce réflexe décrit par von Soelder.

A. Léri.

1591) **Réflexe Patellaire Supérieur et sa signification** (Oberer Patellarreflex und seine Bedeutung), par Stembo (de Wilna). *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1903, p. 862.

Stembo décrit sous le nom de réflexe patellaire supérieur un réflexe semblable au réflexe patellaire ordinaire, mais provoqué par la percussion du tendon du quadriceps au-dessus de la rotule : il est plus faible que le réflexe rotulien vrai, il est moins constant; il s'exagère, diminue et disparait dans les mêmes conditions que lui. Son importance parait donc bien douteuse. A. Léri.

1592) **Sur la Théorie de Flechsig des Zones de Perception et des Zones d'Association,** par le Prof. L. Bianchi. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 1-20, 1904 (3 pl., 9 fig.).

Même si l'on admet que le fait anatomique de la myélinisation successive a

une valeur physiologique, il reste à démontrer le bien-fondé des conclusions psychologiques de Flechsig. Il est difficile de comprendre l'existence de zones d'association, car les zones de projection sont en même temps zones d'association.

Il existe une seule zone dont les lésions n'aient jamais produit de troubles moteurs ni sensitifs, mais qui par contre déterminent la perte des facultés mentales supérieures : c'est celle des lobes préfrontaux. Cette zone est en rapport avec toutes les autres zones du manteau cérébral; elle réunit les produits des zones sensorielles et excite leurs fonctions. Elle n'a pas de fibres de projection. Les expériences, les maladies de cette zone et l'anatomie embryologique concourent à démontrer que la zone frontale est le siège de la synthèse intellectuelle et émotive de la personnalité. C'est la seule conclusion qui soit légitime.

F. Deleni.

1593) **Considérations générales sur la Structure et le Fonctionnement du Système Nerveux,** par G. Durante. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an I, nos 2 et 3, p. 148-149 et 236-254, mars-avril et mai-juin 1904.

Après avoir exposé la *théorie réticulaire ancienne* et la *théorie du neurone*, l'auteur donne le tableau de la théorie nouvelle *de la chaîne cellulaire et du lobule nerveux primitif.*

L'ensemble constitué par la cellule centrale, le tube nerveux et les terminaisons périphériques n'est pas une unité cellulaire. C'est un complexus anatomique *polycellulaire* que l'on peut assimiler au *lobule primitif* des autres organes et pour lequel Durante a proposé le terme de *neurule*. L'auteur envisage la réception des vibrations et la transmission nerveuse dans la cellule sensitive périphérique, dans la série des neuroblastes des tubes nerveux, dans la cellule ganglionnaire centrale. Les éléments du système nerveux lui paraissent présenter une singulière unité d'action. Tout se réduit, en dernière analyse, à l'emmagasinement de vibrations que chacun restitue aux éléments voisins après les avoir transformées pour rendre leur transmission ou leur utilisation plus facile. Cette *capacité de recueillir des vibrations et de les transformer en des vibrations d'un ordre spécial susceptibles d'être emmagasinées est la propriété fondamentale du protoplasma nerveux*.

L'auteur termine par une application de sa théorie à l'explication des phénomènes psychiques.

Feindel.

1594) **Le problème de la Conscience en Psychologie scientifique,** par Sante de Sanctis. *Annali de l'Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. III, fasc. 1, p. 35-46, 1904.

L'auteur part de ce principe, que la conscience, phénomène tout subjectif, n'a pas de sémiotique, pour montrer qu'elle n'est pas susceptible d'une localisation cérébrale.

F. Deleni.

1595) **Quelques considérations sur les causes du retard dans l'Apparition et le Développement du Langage,** par Eugène Ozun. *Thèse de Paris,* n° 336, mai 1904 (100 p.).

En dehors des lésions directes des divers appareils centraux ou périphériques et moteurs de la fonction du langage, la cause qui paraît la plus déterminante est assurément la débilité à la période de l'évolution infantile; la syphilis héré-



ditaire, le rachitisme, la débilité adénoïdienne jouent le même rôle débilitant, et cette débilité de l'organisme se montre encore dans le retard de la marche, de l'apparition des dents. FEINDEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1596) **Contribution à l'étude du trajet de certains Faisceaux Médullaires** (Ein Beitrag zum Studium des Verlaufs einiger Rückenmarkstränge), par DYDINSKI (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 19, 1er octobre 1903, p. 898.

Étude basée sur l'examen histologique d'un cas de myélite transverse des Ve et VIe segments dorsaux qui avait duré cinq mois (femme de 58 ans) : recherches par la méthode de Marchi.

Une partie des fibres des cordons postérieurs passe directement dans le cervelet par le corps restiforme. Certaines fibres du faisceau cérébelleux direct se terminent dans les noyaux des cordons postérieurs : ces fibres semblent appartenir aux cordons postérieurs et avoir passé dans le faisceau cérébelleux direct directement en partant des racines postérieures.

Le faisceau de Gowers est ascendant. Certaines de ses fibres se terminent dans l'olive inférieure, d'autres passent dans le corps restiforme ; elles se terminent différemment : les unes s'entre-croisent; d'autres vont directement au thalamus, d'autres aux tubercules quadrijumeaux postérieurs, d'autres au cervelet par les pédoncules cérébelleux moyens.

Quelques fibres dégénérées dans les cordons antérieurs disparaissent au niveau des olives supérieures ; elles représentent sans doute le faisceau de Helweg.

Au-dessous de la lésion le faisceau en virgule de Schultze, le centre ovale de Flechsig, le triangle médian de Gombault et Philippe présentent une dégénérescence descendante.

Le faisceau pyramidal croisé se prolonge jusqu'aux parties les plus inférieures de la moelle. A. LÉRI.

1597) **A propos de deux cas de Psammomes de la Dure-Mère,** par L. MARCHAND. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 25 septembre 1904.

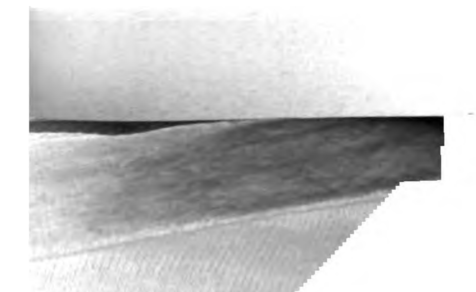
Deux cas de psammomes; tous deux ont évolué d'une façon latente. Dans l'un des deux cas, le sujet était épileptique; mais il n'existait aucun rapport entre la présence de la tumeur et les crises comitiales. THOMA.

1598) **Contribution à l'anatomie pathologique de l'Urémie dans un cas ayant d'abord simulé une Tumeur du Cervelet, puis une Myasthénie grave (maladie d'Erb-Murri), avec examen histologique,** par AUGUSTO DI LUZENBERGER. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 138-148, 1904.

Le fait important est l'altération des cellules nerveuses et son siège. La localisation justifie les deux syndromes successifs. F. DELENI.

1599) **Études histologiques et bactériologiques sur la Thyroïde dans quelques maladies des enfants,** par D. CRISAFI. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 7, p. 461-471, juillet 1904.

Dans les maladies infectieuses la thyroïde présente *histologiquement* des modi-





fications de l'épithélium alvéolaire qui témoignent de l'hyperfonctionnement de la glande. *Bactériologiquement* celle-ci ne semble pas se comporter d'une façon particulière vis-à-vis des germes infectieux circulant dans le sang; la glande n'a donc pas de pouvoir de protection contre les microbes pathogènes.

F. DELENI.

1600) **Sur une nouvelle Coloration des Gaines médullaires** (Ueber eine neue Markscheidenfärbung), par EUGÈNE FRAENKEL. *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 août 1903, p. 766.

Fraenkel recommande la coloration des gaines médullaires par le bleu polychrome de Unna. Les morceaux sont durcis dans le liquide de Muller ou dans le mélange de bichromate et d'alun de chrome recommandé par Weigert; ils sont inclus dans la celloïdine et coupés. Les coupes sont placées dans le bleu polychrome pendant quelques heures; on peut les y laisser vingt-quatre heures sans inconvénient. Elles sont alors lavées à l'eau distillée, puis différenciées dans une solution saturée d'acide tannique jusqu'à ce qu'on puisse distinguer à l'œil nu la substance grise de la substance blanche. On les relave alors à l'eau distillée; puis on recommence la coloration et la différenciation que l'on pousse cette seconde fois jusqu'au degré voulu. Les gaines sont devenues plus foncées après cette seconde coloration. Les coupes sont déshydratées dans l'alcool à 96°, éclaircies dans l'huile de bergamote et le xylol et montées dans le baume.

Weigert lui-même a reconnu que cette méthode colorait toutes les fibres myéliniques que colorait sa propre méthode. Fraenkel déclare que par ce procédé on décèle dans l'écorce cérébrale non seulement les fibres tangentielles, mais encore facilement les fibres de la couche sous-jacente sus-radiaire qui sont très difficiles à mettre en évidence par la méthode de Weigert. Une double coloration peut être obtenue par la méthode de van Gieson, par l'orcéine, etc.

A. LÉRI.

NEUROPATHOLOGIE

1601) **Les Tubercules du Cervelet (étude clinique et anatomo-pathologique)**, par FÉLIX GOUBLOT. *Thèse de Paris*, n° 508, juillet 1904 (100 p.)

Il s'agit soit de tubercule, ce qui est le cas le plus fréquent, soit de véritables abcès tuberculeux, ce qui est beaucoup plus rare; le bacille de Koch est le seul micro-organisme que l'on décèle dans le pus; sans l'association d'autres microbes de la suppuration, le bacille tuberculeux peut devenir pyogène dans certains cas déterminés.

L'infection se fait d'ordinaire par la voie sanguine et lymphatique: mais elle peut avoir comme porte d'entrée l'oreille, puisque 10 pour 100 environ des otites sont tuberculeuses. L'hydrocéphalie ventriculaire, la méningite tuberculeuse, la tuberculose pulmonaire et viscérale accompagnent souvent les tubercules du cervelet.

La symptomatologie est souvent complexe : ces tubercules donnent naissance à des symptômes communs aux différentes tumeurs intracraniennes (phénomènes dits de compression) et à des troubles symptomatiques d'une lésion cérébelleuse. La marche de l'affection varie avec chaque cas; la durée est d'ordinaire de quelques mois, et le pronostic est fatal.

FEINDEL.



1602) **Sur la Poliomyélite antérieure chronique et la Syringomyélie** (Ueber Poliomyelitis anterior chronica und Syringomyelie), par Rossolimo (de Moscou). *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1er mai 1903, p. 388.

Observation, avec autopsie, d'un cas de poliomyélite antérieure chronique et de syringomyélie concomitantes. Sur neuf cas de poliomyélite antérieure chronique rapportés, trois fois on a trouvé en même temps une syringomyélie ; il est donc peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une simple concomitance fortuite. Rossolimo discute les différentes théories qui ont été émises sans se prononcer en faveur de l'une d'elles. A. Léri.

1603) **Sur le Syndrome de Brown-Séquard par lésion traumatique,** par Nicola Sforza. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 1, p. 119-152, 1904.

Deux cas minutieusement décrits de Brown-Séquard par lésion médullaire traumatique, et considérations pronostiques et médico-légales sur les faits de ce genre. F. Deleni.

1604) **Tabes juvenile,** par Skala. *Revue v. neurologii, psychiatrii, pysikalní a diaet. therapii*, nos 4, 5, 1904.

Revue littéraire très détaillée de la question. Communication d'un cas de tabes juvénile. Il s'agit d'un homme de 24 ans, jardinier. Pas d'influences héréditaires. Pas de syphilis dans la famille, au moins pour autant qu'on en a connaissance. Le malade n'a pas eu de maladies infectieuses et, sauf des maux de tête, il était bien portant dans sa première enfance. Il y a quatre ans, les maux de tête sont devenus plus intenses et le malade a observé en même temps une sorte d'incertitude pendant la marche, surtout dans l'obscurité. Deux ans après, ataxie légère dans les membres inférieurs. Réaction de la pupille droite diminuée. Plaque analgésique sous le mamelon gauche. Ataxie des membres inférieurs et supérieurs très intense. Symptôme de Romberg et celui de Westphal présents.

L'auteur traite ensuite le tableau clinique du tabes juvénile et trouve qu'il s'approche complètement du tabes des adultes. Haskovec.

1605) **Les formes frustes du Tabes** (Le forme fruste della tabe spinale e loro etiologia), par E. Perrero. *Thèse de libre Docence*, typ. Bertolero, Turin, 1904 (59 p., bibliogr.).

On rencontre souvent des formes bénignes, frustes ou anormales du tabes ; mais elles n'existent pas par suite d'une atténuation du virus causal ou de l'amélioration du terrain ; nous sommes seulement en état de diagnostiquer le tabes plus précocement.

Or nous connaissons l'agent étiologique, la syphilis ; nous connaissons la lésion méningée radiculaire. Donc en faisant un traitement antisyphilitique énergique nous pouvons espérer agir sur la lésion première et éviter les formes graves. F. Deleni.

1606) **Cellules endothéliales Hémato-Macrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatiques de l'hémorragie méningo-encéphalique,** par J. Sabrazès et L. Muratet (de Bordeaux). *Soc. de Biologie*, 4 juillet 1903, C. R., p. 912.

Lorsqu'un liquide de ponction lombaire a une teinte hématique il est parfois

difficile, en l'absence de commémoratifs, de déterminer si cette teinte est révélatrice d'un ictus hémorragique ou résulte de la piqûre accidentelle d'un vaisseau.

L'examen cytologique peut lever tous les doutes.

En effet, le dépôt examiné une semaine environ après le début d'un ictus hémorragique montre énormément de globules rouges crénelés, quelques lymphocytes et leucocytes polynucléés non iodophiles. Et surtout de volumineuses cellules (17 à 30 μ) rondes, ovalaires, polyédriques, en raquettes, isolées, soudées ou agminées, munies d'un noyau ovale, souvent marginal, riche en nucléoles. *Le protoplasma exubérant de ces cellules a englobé des hématies parfois au point d'en être littéralement bourré; il peut contenir aussi des cristaux et des cristallisations d'hématoïdine, des débris mucléaires leucocytiques, des vacuoles.* Ces éléments sont des cellules endothéliales.

Ainsi les cellules de l'endothélium de revêtement des espaces sous-arachnoïdiens deviennent macrophages accomplissant des actes phagocytaires pour la résorption du sang épanché dans la substance nerveuse, comme les cellules de revêtément des cavités séreuses dont le revêtement endothélial joue un rôle si important de protection et de défense à l'état pathologique, et même à l'état normal. Félix PATRY.

1607) **Un phénomène Palpébral constant dans la Paralysie Faciale périphérique**, par PAUL CARPENTIER. *Thèse de Paris*, n° 341, mai 1904 (44 p.)

Au Congrès des neurologistes tenu à Bruxelles en 1903, MM. Cestan, Dupuy-Dutemps décrivirent un phénomène particulier qu'ils avaient observé dans tous les cas de paralysie faciale périphérique complète examinés.

Voici en quoi il consiste : chez les malades atteints de paralysie faciale complète, c'est-à-dire avec impossibilité de clore volontairement les paupières, les paupières inférieure et supérieure s'abaissent dans le regard en bas, tout en restant plus écartées du côté malade que du côté sain. Dans cette position si l'on commande aux malades de fermer énergiquement les yeux, on voit la paupière supérieure du côté paralysé s'élever très notablement au-dessus de sa position primitive. La paupière inférieure présente une ascension analogue, mais moins étendue.

Ce phénomène palpébral présente un intérêt particulier, bien qu'il n'apporte pas un élément de plus au diagnostic ni au pronostic de cette affection, déjà si riche en symptômes. Cet intérêt réside en ce qu'il met en relief, sous une forme paradoxale, les rôles relatifs des muscles des paupières et de ceux du globe de l'œil dans l'occlusion normale et pathologique. FEINDEL.

1608) **Névrite et Atrophie Optique au cours de l'Érysipèle**, par F. TERRIEN. *Progrès médical*, 10 septembre 1904, p. 165.

Le point à retenir dans cette observation est l'apparition, au cours d'un érysipèle bénin, d'une cellulite orbitaire bilatérale, avec retentissement sur le nerf optique et perte complète de la vision.

Il y a lieu d'insister au point de vue pratique sur la névrite; il faut surveiller très exactement l'état des yeux au cours de l'érysipèle, car si pareille complication apparait, la cécité est ordinairement la règle.

Il importe donc d'être bien prévenu et d'avoir présente à l'esprit cette complication heureusement très rare au cours de l'érysipèle. THOMA.

1609) **La Tuberculose et les grandes Paralysies Infantiles,** par PIERRE DU BOUAYS DE COUESBOUC. *Thèse de Paris*, n° 353, mai 1904 (41 p.).

La tuberculose est la plus fréquente des causes de mort chez les malades ayant eu de grandes paralysies infantiles. Cette prédisposition à la tuberculose semble due surtout à la *disparition d'une grande quantité de tissu musculaire.* Elle se retrouve chez les amputés et chez les myopathiques.

Cette thèse est faite pour soutenir l'hypothèse de la facile tuberculisation des grands paralytiques infantiles, par suite de leur *démuscularisation*, hypothèse très attrayante puisqu'elle aurait l'avantage d'expliquer tous les cas, et très admissible puisque depuis les expériences de MM. Richet et Héricourt l'antagonisme entre le bacille tuberculeux et le muscle semble bien évident.

FEINDEL.

1610) **Tétanos chronique consécutif à une plaie de la face,** par SIMONIN. *Marseille médical*, 15 août 1904.

Simonin rappelle l'histoire d'un malade qui, sept jours après une plaie de la face souillée de terre, eut un tétanos à forme céphalique, à marche chronique qui peu à peu se généralisa à des groupes musculaires éloignés du point d'inoculation et qui, pendant les trente-sept jours que dura le traitement, reçut 300 centimètres cubes de sérum antitétanique et ingéra 267 grammes de chloral; la guérison était définitive quarante-trois jours après le début de la médication, à laquelle Simonin, en discutant l'observation, attribue une efficacité certaine.

P. LEREBOULLET.

1611) **Du Tétanos céphalique avec Paralysie Faciale (forme faciale du tétanos),** par ROBERT POAN DE SAPINCOURT. *Thèse de Paris*, n° 401, juillet 1904, (170 p.).

Cette thèse a pour point de départ une observation inédite de Lortat-Jacob: elle est riche en documentation et reproduit 86 observations antérieures.

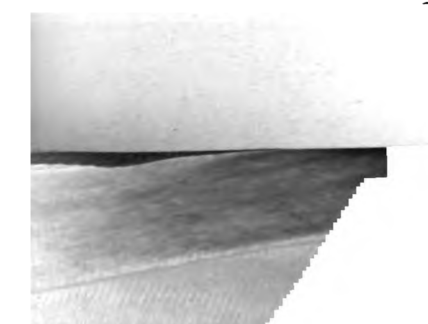
L'auteur définit le tétanos céphalique une variété clinique du tétanos localisée à la tête (avec ou sans généralisation ultérieure) et présentant comme symptôme constant et caractéristique une paralysie faciale, ordinairement unilatérale. Il montre comment cette paralysie faciale périphérique est en rapport comme siège avec le traumatisme initial et l'envahissement des toxines tétanigènes; elle n'est pas tenace et ne laisse point de traces quand le tétanos a guéri.

La *paralysie faciale* est accompagnée d'autres symptômes moins constants : troubles de *déglutition* n'allant qu'exceptionnellement jusqu'à l'*hydrophobie*, troubles *sensoriels* et une *fièvre particulière* plus manifeste au pouls qu'à la température, fréquente surtout dans les cas graves et au moment de la généralisation.

FEINDEL.

1612) **Maladies Goutteuses et quelques symptômes nerveux,** par MLADEJOVSKY. *Revue v. neurologii, psychiatrii, pysikalni'a diaeteticke' therapii*, n°s 1, 2, 1904.

L'auteur communique un cas de céphalalgie goutteuse vraie et typique. Il ne croit pas à l'opinion de Minkovski qui suppose dans les céphalalgies goutteuses l'urémie chronique et inconnue sans albuminurie, les lésions athéromateuses du cerveau ou l'intoxication d'origine intestinale. La céphalalgie goutteuse vraie n'est pas un phénomène assez fréquent. L'auteur n'a observé, parmi 342 cas de goutte vraie, aucun cas de cette céphalalgie et, sur 86 cas, d'augmentation de



l'acide urique dans l'urine, il l'a trouvé une fois. Au contraire, l'auteur a trouvé très souvent pendant la goutte l'achillodynie ou tarsalgie qui s'observe surtout le matin, rend quelquefois la marche impossible, est très vive et qui ouvre souvent la scène de la goutte. Elle est souvent le premier symptôme de la goutte, et dans ce cas elle a une valeur diagnostique. Thérapie antigoutteuse très efficace. HASKOVEC.

1613) **Sensibilité Thermique Intervertie** (Perverse Temperaturempfindung), par ALTER. *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 août 1903, p. 762.

Strümpell a décrit sous le nom de sensibilité thermique intervertie ou contraire un trouble tel que toute sensation thermique est uniformément perçue soit comme une sensation de froid, soit comme une sensation de chaud. Dans ces cas il ne s'agit pas d'une interversion véritable : au contraire, dans le cas observé par Alter il s'agit bien d'une interversion; toute impression de froid était nettement perçue comme sensation de chaud et, inversement, toute impression de chaud donnait une sensation de froid. Il s'agissait d'un paralytique général de 45 ans chez lequel le phénomène se montra constant jusqu'à la mort qui survint quatre semaines après le premier examen.

Un phénomène analogue n'avait été jusqu'ici signalé que par Tumpowski chez une hystérique et à titre de symptôme passager.

Alter ne peut en trouver d'explication plausible. A. LÉRI.

1614) **Un cas d'Atrophie Musculaire progressive myélopathique où l'atrophie commença par les extenseurs de la main et des doigts,** par CH. S. POTTS. *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 112-114.

L'auteur publie le cas en raison de la rareté de son début. Le diagnostic n'est aucunement douteux. THOMA.

1615) **Herpès Zoster dans le domaine des branches cervicales inférieures et des branches thoraciques supérieures à topographie radiculaire et à réaction méningée intense,** par CARLO QUADRONE. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 7, p. 333-339 (2 fig.).

Cas de zona du tronc et du membre supérieur droit, à foyers confluents et à distribution cutanée suivant des territoires sensitifs déterminés, et présentant une lymphocytose prononcée.

Il s'agirait d'une lésion radiculaire extra-médullaire, mais intra-rachidienne. F. DELENI.

1616) **Sur la nature de la Sclérodermie,** par L. ALQUIER. *Gazette des Hôpitaux*, 17 septembre 1904, n° 106, p. 1029.

Tout porte à croire qu'il ne faut pas s'attendre à trouver une lésion du système nerveux capable d'expliquer l'apparition de la maladie et son évolution. A l'heure actuelle, l'attention est surtout attirée sur les glandes régulatrices de la nutrition, thyroïde et pituitaire. En tout cas, il semble bien que la sclérodermie soit le résultat d'un processus atteignant l'organisme tout entier. L'étude de la nutrition générale, des modifications du sang et des urines, des lésions viscérales et en particulier des reins, des troubles vaso-moteurs et des œdèmes du début, permettrait peut-être de préciser davantage. THOMA.

1617) **Un cas de Neurofibromatose généralisée,** par F. RUDLER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 203, mai-juin 1904 (2 pl.).

Cas typique de neurofibromatose avec tumeurs de la peau et taches pigmen-



taires chez un homme de 22 ans. Les troubles fonctionnels sont réduits au minimum. FEINDEL.

1618) **Nanisme simple ou essentiel**, par R. LERICHE. *Gazette des Hôpitaux*, 20 septembre 1904.

Observation d'un homme (21 ans), petit (1 m. 35), mais parfaitement conformé, et chez qui les épiphyses sont soudées. Aucune tare héréditaire ou personnelle. Ce n'est ni un achondroplase, ni un infantile, ni un thyroïdien, ni un rachitique. Ce *nanisme simple*, qui n'est pas une maladie, est peut-être dû à l'atavisme; c'est la reviviscence d'exemplaires de races disparues de pygmées.

THOMA.

1619) **Nouveau cas d'Achondroplasie**, par DIDE et LEBORGNE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 200-203, mai-juin 1904 (1 pl.).

Observation bien typique d'un homme de 63 ans, de petite taille, à grosse tête et à membres courts. Tour à tour cordonnier, maçon, clown, mangeur de rats et surtout mendiant, il finit par échouer à l'asile de Rennes. Dans ce cas, comme c'est d'ailleurs la règle, l'achondroplasie est associée à la débilité mentale. FEINDEL.

1620) **Tachycardie symptomatique grave chez un Neurasthénique**, par HUYGHE *Nord médical*, 15 août 1904, p. 185.

Histoire d'un homme de 46 ans, type complet de neurasthénique. Il présenta ses premières crises de tachycardie il y a deux ans; il fut examiné avec soin. Or le cœur, alors exempt de toute lésion organique, présente, à l'heure actuelle, des syptômes sérieux de surmenage caractérisés par des intermittences vraies assez rapprochées.

En un mot, ce neurasthénique, jadis pseudo-cardiaque, est actuellement un cardiaque, cardiaque à surveiller, d'autant plus que sa lésion créée par le fait de son état nerveux en sera toujours dépendante. THOMA.

1621) **Névrose traumatique de l'œil** (Traumatická neurosa oèni), par HALA. *Revue v. neurologii, psychiatrii, pysikalni'a diaeteticke' therapii*, n° 3, 1904.

Communication d'un cas de névrose traumatique de l'œil chez un forgeur âgé de 49 ans. Le malade n'avait aucune prétention d'un dédommagement et il a consulté le médecin seulement à cause de sa santé. La névrose est survenue onze ans après l'accident. Dans le diagnostic différentiel l'auteur a pu exclure le glaucome dans le premier stade, la migraine, l'épilepsie et l'hystérie. L'auteur discute le cas au point de vue médico-légal et pratique. HASKOVEC.

1622) **Éruption vésiculaire et Ulcère de la Cornée menstruelle, récidivant chez une femme Hystérique**, par MASSIMO CHIADINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 11 septembre 1904, p. 2058.

Il s'agit d'une dame hystérique qui pendant de nombreuses années (plus de treize) a présenté — presque toujours dans la période prémenstruelle — une éruption vésiculaire de la cornée droite passant de suite à l'ulcération, toujours au même point, toujours avec les mêmes caractères et les mêmes épiphénomènes, toujours avec la même évolution et la même issue, et qui s'accompagne d'une inflammation de la conjonctive. F. DELENI.

1623) **Autocytotoxine et antiautocytotoxine spécifiques dans le sang des Épileptiques** (Specifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine im Blute der Epileptiker), communication préliminaire, par CARLO CENI. *Neurol Centralbl.*, nº 8, 16 avril 1903, p. 338.

Dans des communications antérieures Ceni avait indiqué que l'injection de sérum d'épileptiques à d'autres épileptiques tantôt aggravait leur état, tantôt l'améliorait; l'étude de ces faits lui avait montré qu'il devait exister une matière nocive circulant à l'état libre dans l'organisme et une substance favorable, thérapeutique, liée aux éléments figurés du sang. De nouvelles recherches, en particulier des injections de sérum d'épileptiques à des animaux, lui ont montré que ces hypothèses étaient vraies. D'après Ceni, il existerait en effet dans le sérum des épileptiques une cytotoxine : cette cytotoxine serait produite, comme toutes les cytotoxines d'après les recherches récentes, par l'action d'une substance sensibilisatrice sur une alexine : en effet, si l'on chauffe le sérum à 56° (température qui détruit les alexines) avant de l'injecter à des animaux, les phénomènes toxiques qui succèdent à l'injection de sérum non chauffé ne se produisent plus. L'intoxication spécifique, qui succède à l'injection à un épileptique du sérum d'un autre épileptique ou du sérum d'un animal inoculé de sérum d'épileptique, est due à l'apport d'une substance sensibilisatrice qui rend les « éléments épileptogènes » plus sensibles à l'alexine circulante.

D'après Ceni, il existerait aussi une antiautocytotoxine; mais ce principe antitoxique n'est pas décelable dans le plasma vivant; il se trouve dans le sang à l'état latent, lié aux éléments figurés du sang d'où il est mis en liberté par un processus de phagolyse. A. LÉRI.

1624) **De la Migraine otique,** par ESCAT (de Toulouse). *VIIe Congrès international d'Otologie,* Bordeaux, 1er-4 août 1904.

Il existe une migraine otique, homologue de l'ophtalmique; des troubles otiques s'observent dans certains accès de migraine au même titre que des troubles ophtalmiques, parfois concurremment avec ces derniers.

La plupart des sujets atteints d'oto-sclérose primitive (type héréditaire, fréquent chez les arthritiques) avec signes précoces de compromission labyrinthique *sont ou ont été des migraineux*. Les accès typiques ou larvés de migraine relevés dans leurs antécédents représentent peut-être le symptôme révélateur, trop longtemps méconnu, d'un processus lent et insidieux évoluant sournoisement pendant des années pour aboutir à la sclérose atrophique de l'appareil auditif, affectant toutefois quelques modalités dans sa répartition.

E. F.

1625) **Sur la pathogénie de la Maladie de Basedow,** par ALBERTO SALMON. *Clinica moderna,* an X, nº 31, p. 365, Pise, 3 août 1904.

L'hypertrophie de la thyroïde n'est ni constante, ni primitive. — L'auteur cherche à montrer que la maladie de Basedow a pour origine un trouble hypophysaire et, plus précisément, une perversion fonctionnelle avec insuffisance de la sécrétion physiologique; il en résulte une intoxication des centres nerveux et plus particulièrement des centres de la région bulbo-protubérantielle, toute voisine de l'hypophyse, d'où les symptômes cliniques; la thyroïde répond à cette intoxication en s'hypertrophiant. F. DELENI.



1626) **Chorée Paralytique, relation de deux cas,** par Carl D. Camp. *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 121-123.

Deux cas typiques. Discussion du diagnostic et de la place de la chorée paralytique en nosographie. Thoma.

1627) **Points de ressemblance entre la Paralysie Agitante et l'Arthrite déformante,** par William G. Spiller. *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 98-103.

Relation d'un cas très particulier de paralysie agitante. D'après l'auteur la rigidité du rachis, la cyphose cervicale, la scoliose dorsale, les déformations des mains et des pieds, la crépitation des genoux, l'atrophie musculaire, toutes particularités relevées dans son cas, ne prouvent pas que la paralysie agitante était compliquée d'arthrite déformante, mais posent la question de savoir s'il n'existe pas une relation entre ces deux mystérieuses maladies. C'est sur ce point que l'auteur appelle l'attention des observateurs. Thoma.

PSYCHIATRIE

1628) **La Démence liée aux lésions circonscrites du Cerveau,** par A. Vigouroux *Revue de Psychiatrie*, t. VIII, n° 7, p. 265-278, juillet 1904.

Il n'existe pas de caractère distinctif permettant de séparer la démence liée aux lésions circonscrites et les démences produites par des lésions diffuses ; et il ne peut pas y en avoir, car dans tous les cas l'anatomie pathologique montre des lésions diffuses du cerveau et de la substance grise surajoutées aux lésions circonscrites du cerveau. Thoma.

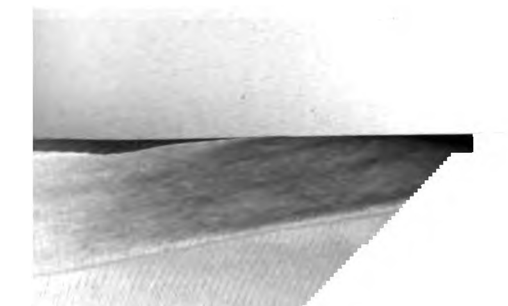
1629) **Note sur un cas d'Impuissance sexuelle. Fétichisme négatif,** par Ch. Féré. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an I, n° 4, p. 358-361, juillet-août 1904.

Cas d'un conjoint ne pouvant accomplir l'acte marital, le désarmement se produisant dès que la représentation d'une cicatrice que sa femme porte au bout d'un doigt se présente à son esprit.

Cette susceptibilité à propos d'une difformité insignifiante indique une émotivité analogue à celle que M. Binet a désignée sous le nom de *fétichisme* et qui consiste dans la recherche impulsive des caractères sans importance. Dans ce cas, l'émotivité spéciale, fétichiste, a un effet négatif qui réalise une sorte d'impuissance persistante. Thoma.

1630) **La Paranoïa et les Syndromes Paranoïdes,** par Juliano Moreira et A. Peixoto. Publications du *Brazil medico*, chez Besnard frères, Rio-de-Janeiro, 1904 (42 p.).

Dans ce travail les auteurs retracent l'histoire pathologique de la paranoïa. Ils donnent un certain nombre d'observations qui leur permettent d'opposer la paranoïa vraie aux syndromes paronoïdes qu'ils ont observés dans les formes mentales les plus diverses (folies toxiques et infectieuses, psychose maniaco-dépressive, démence paralytique, etc.). F. Deleni.



1631) **Un cas d'Héroïnomanie,** par MONTAGNINI. *Riforma medica*, an XX, n° 35, p. 965, 30 août 1904.

Observation d'une dégénérée ayant présenté le tableau de l'héroïnomanie, lequel diffère peu, du reste, de celui de la morphinomanie. F. DELENI.

1632) **Un cas de Démence Précoce catatonique avec Pseudo-œdème compliqué de Purpura,** par L. TREPSAT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 197 199, mai-juin 1904 (2 pl.).

Le pseudo-œdème de Dide est un phénomène à peu près constant dans la démence précoce si on observe les malades pendant une durée suffisante. Chez son malade, Trepsat a pu suivre l'évolution d'un purpura venant compliquer un pseudo-œdème type.

L'auteur donne l'observation détaillée de la maladie mentale et celle de l'accident somatique. FEINDEL.

1633) **Sur la pathogénie du Délire spécifique des Paralytiques. Contribution aux recherches psycho-expérimentales sur la démence paralytique** (Ueber die Pathogenese des specifischen Wahns bei Paralytikern. Ein Beitrag zu psychologisch-experimentellen Untersuchungen über die Dementia paralytica), par ADAM WIZEL (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n[os] 14 et 15 16 juillet et 1[er] août 1903, p. 723.

Le délire des paralytiques généraux est caractérisé par l'exagération de toutes les idées et par l'hyperbolisme sans contrôle, alors que le délire des paranoïaques reste généralement dans les limites de la possibilité. Pour déterminer la pathogénie de ces idées délirantes, Wizel a spécialement étudié par l'expérimentation chez les paralytiques le sens du temps et de l'espace; il a constaté que les paralytiques ont généralement perdu toute idée de temps et d'espace. Aussi toute représentation qui nécessite la notion du temps ou de l'espace se trouve faussée et l'hyperbolisme de l'état mental des paralytiques s'explique par la disparition de ces notions normales. A. LÉRI.

1634) **Délire d'inanition,** par H. TOUPET et G. LEBRET. *Presse médicale*, n° 79, p. 625, 1[er] octobre 1904.

Les délires d'inanition ont été assez rarement observés; ils n'ont pas été observés dans l'ulcère gastrique.

L'observation des auteurs montre jusqu'où peut aller leur gravité; leur intensité croît avec l'absence d'aliments ou avec leur non-assimilation; leur constatation n'entraîne pas la perte des facultés psychiques, puisqu'ils disparaissent si l'alimentation peut être reprise. FEINDEL.

1635) **Une tentative d'analyse Psychologique des travaux manuels des Aliénés,** par N. TOPORKOFF. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 4, p. 311-321, juillet-août 1904 (5 fig).

Cette analyse est basée sur des broderies exécutées par une malade affectée de manie périodique, par deux malades atteints d'amentia Meynert, par une paranoïaque chronique.

L'auteur donne les observations de ces malades et les photographies de leur ouvrage. Il met les défectuosités de leur travail en rapport avec les altérations de l'état mental. FEINDEL.



1636) **Statistique raisonnée de la consultation des Maladies Mentales de Bordeaux** (1893-1903), par X. Augé. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904.

L'auteur, après avoir rappelé les tribulations qu'a subies à la Faculté de médecine de Bordeaux l'enseignement des maladies mentales, et montré, par une statistique raisonnée des maladies observées dans une consultation clinique accessible aux élèves, le succès et l'utilité de cet enseignement tel qu'il est pratiqué, consacre quelques recherches spéciales aux cas de paralysie générale qui se sont présentés à cette consultation Ses conclusions sont à ce sujet : la paralysie générale est très fréquente à Bordeaux, tandis que l'alcoolisme y est au contraire relativement rare; la paralysie générale dans la classe ouvrière de la ville est à peine deux fois moins fréquente chez la femme que chez l'homme; la forme de paralysie générale la plus commune observée à cette consultation clinique est la forme simple, démente, sans délire; la syphilis se retrouve dans 99 pour 100 des cas observés. Jean Abadie.

1637) **Essai de Classification des Enfants anormaux**, par M. Groszmann.

1. — *Enfants anormaux de naissance :* idiots, imbéciles, fous, criminels et pervertis moraux.

2. — *Enfants atteints d'anomalies congénitales :* épileptiques, aveugles, sourds-muets, etc.

3. — *Enfants atteints d'arrêt de développement.*

Groupes pathologiques : enfants d'apparence normale à la naissance, mais ayant subi un arrêt de développement relevant : 1° de causes héréditaires; 2° de maladies, d'une frayeur, etc. Ces groupes se rapprochent du groupe des enfants atypiques; mais le traitement est moins efficace chez les enfants des premiers groupes que chez les enfants vraiment atypiques; et lorsque ce traitement n'est pas institué à temps les enfants peuvent devenir de véritables anormaux.

4. — *Enfants atypiques* (déviés du type moyen) :

a) Enfants névropathes et neurasthéniques : atteints d'excitation et de précocité, irritabilité, tendances perverses, troubles moteurs, tics, peurs et obsessions — troubles vaso-moteurs, sensoriels et trophiques, etc.

b) Enfants retardés dans leur développement : soit par des causes physiques, catarrhe chronique, troubles chroniques de la nutrition, de la vision, etc.; soit par la lenteur de leur développement cérébral.

Ces enfants atypiques sont anormaux en puissance; autrement dit, ils peuvent, s'ils sont délaissés, présenter des troubles permanents, mentaux ou moraux.

5. — *Enfants pseudo-atypiques :*

a) Enfants dont les progrès à l'école sont retardés par : 1° une maladie accidentelle; 2° les changements d'écoles; 3° un développement relativement lent; 4° des difficultés physiques telles que difformités, végétations adénoïdes, etc.

b) Enfants dont le développement est d'une rapidité inaccoutumée, sans véritable précocité.

c) Enfants d'éducation difficile : méchants, agités, voleurs.

Ces enfants pseudo-atypiques doivent être traités, sans perdre de temps, comme les atypiques et les dégénérés. A. Traube.

1638) **Paralysie progressive et Syphilis avec considération de faits recueillis en Bosnie et Herzégovine** (Progressive Paralyse und Syphilis mit Berücksichtigung der in Bosnien und Hercegovina gesammelten Erfahrun-

gen), par TH. KŒTSCHET (de Sarajevo). *Wiener medizinischen Wochenschrift*, n° 24 à 26, 1904.

Kœtschet discute les arguments des auteurs qui admettent la syphilis comme cause exclusive de la paralysie générale et montre, en prenant surtout pour exemple la Bosnie et l'Herzégovine, que chez les Orientaux, dont la vie est calme, sans surmenage intellectuel, il y a disproportion de fréquence entre les deux affections : la syphilis y est aussi fréquente que la paralysie y est rare.

BRÉCY.

1639) **Sur un cas de Paralysie générale infanto-juvénile simulant le syndrome que fournit une Atrophie cérébello-spinale**, par GAETANO PERUSINI. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 1, p. 153-203, 1904.

L'autopsie et l'histologie ne permirent pas de trouver dans le cervelet et dans la moelle des lésions suffisantes pour expliquer les syptômes ataxo-spasmodiques; le diagnostic de démence paralytique fut pleinement confirmé.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1640) **La thérapeutique du Myxœdème** (Die Therapie des Myxœdems), par HASKOVEC (de Prague). *Centralbl. f. die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*. n° 7, 1901.

Revue des médications soit empiriques, soit causales employées contre le myxœdème, et plaidoyer en faveur de la thyroïdothérapie. Aucune indication sur le mode d'emploi de la thyroïde. A. LÉRI.

1641) **Sur l'action hypnotique du Neuronal** (U. die hypnotische Wirkung des Neuronals), par SIEBERT (Bonn). *Psychiatrisch-Neurol. Wochenschrift*, 6e année. n° 12, 18 juin 1904, p. 109.

C'est le bromdiéthylacétamide : poudre cristalline, de saveur mentholée, peu soluble dans l'eau (1 : 115), contenant 41 pour 100 de brome. Doses de 0 gr. 50 à 2 grammes. Résultat satisfaisant dans diverses insomnies, à l'exclusion des mélancoliques et des séniles. Bon résultat chez les épileptiques. Action se rapprochant de celle du trional sans effets cumulatifs. Pas de troubles consécutifs Étude à compléter. M. TRÉNEL.

1642) **Traitement de l'Épilepsie sans Brome** (Behandlung der E. ohne Brom), par HALMI (Békés-Gyula). *Psychiatrisch-Neurol. Wochenschrift*, 6e année. n° 8, 21 mai 1904.

On obtient une diminution des crises par un simple traitement suggestif. La suppression d'un traitement bromique antérieur a eu les meilleurs résultats tant sur les crises que sur l'état psychique. Halmi emploie actuellement le bromure tout au plus dans les crises subintrantes ou suivies d'excitation, mais sans lui reconnaître de supériorité sur les autres sédatifs. M. TRÉNEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6453.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MYOPATHIE HYPERTROPHIQUE CONSÉCUTIVE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

(DISSOCIATION DE DIVERSES PROPRIÉTÉS DES MUSCLES) (1)

PAR

J. Babinski

J'ai observé sur une malade que je présente à la Société un certain nombre de faits dont quelques-uns n'ont pas encore été décrits, que je sache. Je vais commencer par les exposer.

OBSERVATION

G. D..., âgée de 17 ans, est depuis deux mois dans mon service à l'hôpital de la Pitié. Jusqu'à l'âge de 12 ans elle a joui d'une santé parfaite et a été normale à tous égards. A cette époque, en octobre 1899, elle a eu une fièvre typhoïde qui a été assez intense et a été suivie d'une grande faiblesse générale et de céphalées qui ont persisté pendant un an. De plus, pendant le cours de cette dothiénentérie, la mère de la malade aurait constaté que le membre supérieur droit était privé de mouvements; mais préoccupée par les troubles généraux, elle n'aurait pas attaché d'importance à ce fait et ne peut nous renseigner d'une manière précise à cet égard; de son côté la jeune fille n'a pas gardé le souvenir de ce qui s'est passé pendant sa maladie, et ce n'est que pendant la convalescence qu'elle s'est aperçue que son bras droit était dans un état de raideur et qu'il lui était difficile de le faire mouvoir; la paralysie n'était pas complète, mais tous les mouvements du membre supérieur droit étaient très difficiles et l'extension de la main sur l'avant-bras était complètement impossible. Il n'y aurait jamais eu d'œdème ni de douleurs, du moins depuis que la malade est consciente de son état, et que les personnes de son entourage ont eu l'attention dirigée de ce côté. Les troubles de motilité se seraient progressivement atténués pendant une période d'un an, et à partir de ce moment ils ne se seraient plus guère modifiés.



Fig. 1.

État actuel. — Quand la malade est assise, les membres supérieurs placés le long du corps, les mains sur les genoux, on remarque que le bras droit est plus rapproché du tronc que le bras gauche, que l'avant-bras est plus fléchi sur le bras à droite qu'à gauche et que la main droite a une attitude tout à fait anormale; le poignet est fléchi sur l'avant-bras, le pouce est en adduction, les doigts sont étendus sur la main et les phalanges sont étendues les unes sur les autres (voir fig. 1). La déformation de la main

(1) Communication et présentation de malade faites à la Société de Neurologie de Paris (séance du 1er décembre 1904).



est particulièrement frappante quand l'avant-bras est fléchi sur le bras (voir fig. 2 et 3). Lorsque les membres sont dans la position horizontale, tandis que du côté sain le bras

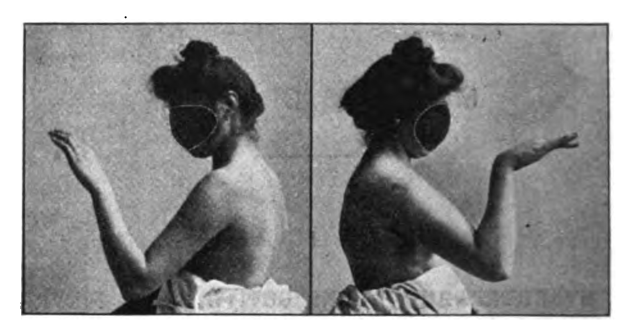


Fig. 2. Fig. 3.

l'avant-bras et la main forment une ligne droite, du côté malade ces trois segments, par suite de la flexion de l'avant-bras sur le bras et de celle de la main sur l'avant-bras,



Fig. 4.

constituent une ligne brisée (voir fig. 4). Quand les bras sont levés en l'air (voir fig. 5) on constate les mêmes particularités que dans la position précédente ; on remarque de plus que le soulèvement du bras est moins prononcé du côté malade Outre les déformations de la main déjà signalées, il faut noter que les deux derniers doigts sont en abduction. Enfin, dans ces diverses attitudes la tête est inclinée du côté malade.



Fig. 5.

On est frappé encore, à l'examen du membre supérieur droit, par son augmentation de volume qui est surtout marquée à l'épaule et au bras, qui s'atténue à l'avant-bras et n'existe plus à la main : tandis que le périmètre du bras à la partie moyenne est de 25 centimètres à droite, il est de 22 à gauche, et celui de l'avant-bras à sa partie supérieure de 24 à droite, de 23 à gauche. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané ayant la même épaisseur des deux côtés, l'augmentation de volume semble bien porter sur les muscles qui, d'ailleurs, à la palpation, paraissent nettement hypertrophiés et sont un peu plus durs que du côté sain. L'hypertrophie est surtout marquée dans le grand pectoral qui se dessine sur les téguments et a une forme athlétique lorsque la malade lève les bras (voir fig. 4 et 5.)

Le sein droit est plus saillant que le sein gauche, et à simple inspection paraît hypertrophié, mais à la palpation on ne constate pas de différence bien nette entre les deux

glandes et il semble qu'il s'agisse d'une fausse hypertrophie liée à l'augmentation de volume du muscle grand pectoral.

Dans la région pectorale, les veines sous-cutanées sont un peu plus apparentes à droite qu'à gauche; mais la différence n'est pas assez marquée pour qu'on puisse affirmer qu'elle soit pathologique.

On peut faire exécuter aux divers segments du membre supérieur les mêmes mouvements passifs à droite qu'à gauche; toutefois l'élévation du bras et l'extension combinée des doigts et de la main sont un peu plus limitées à droite, ce qui semble dû à de légères rétractions fibrotendineuses; l'extension de la main sur l'avant-bras, quand les doigts sont en flexion ou en demi-flexion, s'opère très facilement et est aussi étendue à droite qu'à gauche.

Les mouvements volontaires du membre supérieur droit sont troublés dans ses divers segments, mais plus à son extrémité qu'à sa racine. Les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction des doigts se font assez facilement, sauf pour ce qui concerne le pouce que la malade ne porte que très difficilement en abduction. La flexion de la main sur le poignet est à peu près normale. La malade a une tendance à porter sa main en pronation et le mouvement de supination n'est exécuté que d'une manière incomplète. C'est surtout l'extension de la main sur l'avant-bras qui est imparfaite; elle est très limitée lorsque les doigts sont étendus, s'opère beaucoup mieux quand les doigts sont fléchis et la main fermée; mais, même dans ce cas, ce mouvement se fait notablement moins bien que du côté sain. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont presque normales; cependant, en observant attentivement ces mouvements, on constate qu'ils se font avec un peu moins de rapidité du côté malade que du côté sain et qu'ils sont parfois un peu saccadés. Quant à l'élévation du bras, elle est plus limité à droite qu'à gauche, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 5. La perturbation dans les mouvements élémentaires entraîne des troubles dans les mouvements plus compliqués; la malade se sert moins bien du membre supérieur droit que du gauche; elle exécute surtout très difficilement les actes dans lesquels la main et le pouce jouent un rôle important; c'est ainsi, par exemple, qu'il lui est presque impossible de boutonner ses vêtements.

Ces troubles de la motilité coexistent avec une augmentation de la puissance musculaire dans les muscles hypertrophiés. L'adduction du bras en particulier est beaucoup plus forte à droite qu'à gauche; on s'en assure aisément quand, après avoir recommandé à la malade de maintenir aussi énergiquement que possible le bras contre le tronc, on cherche à lui imprimer un mouvement passif d'abduction et que l'on compare à cet égard les deux côtés l'un à l'autre. Pour la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras la différence à ce point de vue est moins marquée, mais elle est néanmoins très nette.

La synergie physiologique est augmentée du côté malade. Si, pendant que la malade serre la main gauche avec énergie, on palpe le grand pectoral gauche, on constate que ce muscle reste flasque ou ne se contracte que très légèrement; en faisant la même manœuvre du côté malade, on observe une contraction du pectoral, qui est très intense. Parfois même on note une contraction semblable du grand pectoral lorsque la malade fait contracter très énergiquement les muscles du membre supérieur gauche ou ceux des membres inférieurs. Il faut remarquer que cette action synergique ne se traduit pas par un mouvement très apparent; cette synergie est plutôt perçue par la palpation que par la vue. La contraction du grand pectoral est encore très marquée quand la malade lève le bras.

La contractilité électrique, faradique et voltaïque des muscles de l'épaule, du bras et du grand pectoral, ainsi que des muscles de la région antérieure de l'avant-bras, est affaiblie. En plaçant, par exemple, les deux électrodes sur la région antérieure du bras, au même niveau des deux côtés, avec un courant de même intensité, la résistance étant la même de part et d'autre, on obtient une flexion de l'avant-bras bien plus prononcée à gauche qu'à droite. La différence est plus marquée avec les courants faradiques qu'avec les courants voltaïques. D'ailleurs on ne constate aucun des caractères de la D R. L'excitation du médian donne lieu à une contraction des muscles de l'avant-bras plus forte à gauche qu'à droite. L'électrisation de la région postérieure de l'avant-bras donne les résultats suivants : lorsqu'on applique une des électrodes, que ce soit l'électrode positive ou l'électrode négative d'un appareil faradique ou d'une pile, à la partie supérieure et l'autre électrode à un point quelconque de la moitié supérieure, on obtient une extension des doigts sur la main et de la main sur l'avant-bras : si, maintenant la première électrode se trouvant dans la même position, on applique la seconde à la partie inférieure de l'avant-bras, on observe encore une extension des doigts sur la main, mais au lieu d'une

extension de la main sur l'avant-bras on obtient une flexion. La contractilité électrique des muscles de la main est normale.

Il n'y a pas de troubles de sensibilité, pas de troubles vaso-moteurs, ni sécrétoires. La température des membres supérieurs est la même des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont normaux.

L'état mental est normal.

On ne constate aucun trouble ni à la face, ni aux membres inférieurs. Notons cependant que lorsque la malade s'étend sur le dos, les deux membres inférieurs ne se placent pas exactement dans la même attitude; le pied droit se tourne un peu en dehors, mais la malade peut très facilement le porter en dedans et rétablir la symetrie.

Il s'agit, comme on le voit, d'une affection portant sur l'appareil moteur du membre supérieur droit, caractérisée par des phénomènes qui pris en particulier n'ont rien de bien remarquable, mais dont l'association nous paraît constituer un syndrome original, réalisant, au moins en apparence, quelques contradictions.

On est frappé d'abord par l'hypertrophie musculaire qui, malgré l'absence d'examen anatomique, peut être considérée comme une hypertrophie vraie, puisque l'augmentation de volume ne porte pas sur le tissu adipeux sous-cutané et que la puissance de certains muscles hypertrophiés est sensiblement supérieure à celle des muscles du côté sain. Ces muscles hypertrophiés, le grand pectoral en particulier, semblent doués d'hyperexcitabilité vis-à-vis des incitations volitionnelles; c'est du moins ainsi que j'expliquerai dans l'espèce l'exagération de la synergie musculaire; mais je dois m'arrêter quelque peu sur ce point. A l'état normal même la synergie est sujette à des variations individuelles; que l'on fasse, par exemple, sur plusieurs sujets l'expérience suivante : qu'on les invite à serrer la main en déployant toute leur énergie et qu'on palpe en même temps le grand pectoral; chez les uns le muscle restera complètement flasque, chez les autres il se contractera avec plus ou moins d'intensité ; ces différences à l'état normal tiennent vraisemblablement à ce que le système nerveux n'est pas également apte chez tous à concentrer ses excitations sur une région limitée de l'appareil moteur; mais on conçoit fort bien qu'à l'état pathologique certains muscles deviennent plus excitables et réagissent vivement sous l'influence d'excitations qui produisent des effets très minimes sur des muscles normaux.

J'attire maintenant l'attention sur l'hypoexcitabilité des muscles hypertrophiés vis-à-vis des courants électriques; elle contraste manifestement avec l'augmentation de volume des muscles, l'augmentation de leur puissance et aussi avec l'augmentation de la synergie, en admettant toutefois, pour ce qui concerne ce dernier phénomène, qu'il soit dû, comme je le pense, à une hyperexcitabilité des fibres musculaires vis-à-vis des incitations volitionnelles.

N'est-il pas surprenant aussi, de prime abord, de constater que certains mouvements, comme la flexion de l'avant-bras sur le bras, soient accomplis moins correctement et moins rapidement du côté où les muscles sont les plus gros et les plus puissants. Comment expliquer cette singularité? Elle tient vraisemblablement d'une part à ce que les muscles sont plus durs du côté malade, n'ont pas leur souplesse normale, et que ces deux qualités, rapidité et puissance de la contraction, ne sont pas intimement liées l'une à l'autre; elle est due aussi sans doute à l'action exagérée des antagonistes qui est une des manifestations de l'exagération de la synergie et qui entrave l'accomplissement des mouvements.

Si l'on compare divers mouvements exécutés par le membre supérieur droit les uns aux autres, on constate encore des contrastes; rapprochons, par exemple,

l'adduction du bras de l'extension de la main; la puissance de l'un de ces mouvements est exagérée, celle de l'autre est notablement affaiblie.

Considérons maintenant exclusivement l'avant-bras; les muscles pris dans leur ensemble sont hypertrophiés, et cependant les muscles de la région postérieure, du moins certains d'entre eux, se comportent comme des muscles atrophiés; la perturbation dans l'extension de la main sur l'avant-bras, dans l'abduction du pouce dénote en effet une parésie des radiaux et du long abducteur du pouce, et les troubles dans l'excitabilité électrique des extenseurs du poignet témoignent d'une altération trophique de ces muscles: les effets de l'excitation de la région postérieure de l'avant-bras, lorsqu'une des électrodes est placée à la partie inférieure, sont semblables à ceux qu'on observe dans certains cas d'amyotrophie d'origine névritique. Il est possible que l'hypertrophie des muscles de la région antérieure de l'avant-bras s'associe à de l'atrophie des muscles dont nous venons de nous occuper, et que l'hypertrophie l'emportant sur l'atrophie on ait là l'explication de l'augmentation du périmètre de l'avant-bras malade; il est possible aussi que les radiaux et l'abducteur du pouce ne soient pas, au point de vue de leur volume, au-dessous de la normale; mais ce qui est certain, c'est qu'ils n'ont plus leur constitution normale, qu'ils sont profondément altérés dans leur structure et qu'ils contrastent avec les muscles de la région antérieure.

En raison de la perturbation que nous constatons dans le fonctionnement et la conformation des muscles, il est légitime d'appeler cette affection « myopathie » en lui appliquant l'épithète « hypertrophique » pour mettre en évidence un de ses caractères les plus saillants; cette dénomination, ne préjugeant pas d'ailleurs la question de son origine, me semble inattaquable.

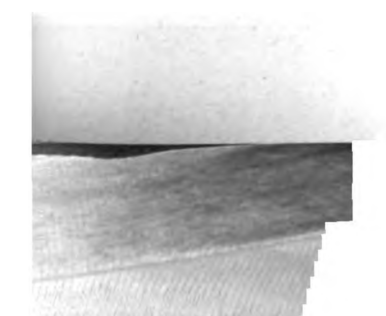
Cherchons à en déterminer le point de départ. On a signalé des cas d'hypertrophie musculaire congénitale (1). Nous ne nous occuperons pas de ces faits, l'hypertrophie chez notre malade étant acquise.

Les cas d'hypertrophie musculaire acquise, très rares du reste dans la littérature médicale, peuvent être divisés en deux groupes. Au premier groupe appartiennent les faits où l'hypertrophie est liée à une lésion cérébrale, comme, par exemple, dans le cas de Cohn (2). S'agit-il d'un cas de ce genre? Telle a été mon impression quand j'ai vu la malade pour la première fois; mais, en l'examinant de près, j'ai changé d'avis. En effet, dans les observations comme celle de Cohn, on avait affaire à des sujets atteints d'athétose et l'hypertrophie pouvait être mise sur le compte du fonctionnement exagéré des muscles du côté malade; or ici il n'y a pas d'athétose et le membre atteint fonctionne moins que le membre normal; de plus nous n'avons constaté, même pas à l'état fruste, aucun des signes objectifs qu'on observe dans l'hémiplégie cérébrale; enfin, les troubles de la contractilité électrique et l'augmentation de la puissance de certains muscles dans l'accomplissement des mouvements volontaires nous paraissent aussi en contradiction avec cette hypothèse.

Dans le deuxième groupe des hypertrophies musculaires acquises se rangent des cas d'hypertrophie qui sont d'origine périphérique et qui ont pour point de départ une lésion vasculaire; je peux citer deux observations de ce genre, celle

(1) Voir en particulier l'observation de Kalischer in *Neurolog. Centralblatt.*, 1898: Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität.

(2) Cohn, Ein Fall von Athethose im Gebiete der Hirnnerven und wahrer Muskelhypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie. *Neurol. Centralbl.*, n° 15, p. 715.



de Lesage (1) et celle de Cerné (2). La première est particulièrement remarquable; elle a trait à un malade atteint dans le cours d'une fièvre typhoïde d'une phlébite du membre inférieur, à la suite de laquelle s'est développée une hypertrophie musculaire vraie, avec augmentation de la puissance musculaire dans le membre atteint. Nous retrouvons donc là un des caractères que nous avons observés chez notre malade. Cette observation, ainsi que celle de Cerné, se rapproche encore de la nôtre par ce fait que les troubles ont eu pour origine la fièvre typhoïde. Nous ne possédons pas, il est vrai, dans notre cas, de renseignements précis sur le début de l'affection, le malade n'ayant pas été observé à ce point de vue d'une manière rigoureuse; nous ne sommes pas en droit d'affirmer qu'il y ait une phlébite du membre supérieur droit dans le cours de la fièvre typhoïde et certes la différence que nous avons signalée entre les deux côtés au point de vue des veines sous-cutanées ne nous paraît pas un argument suffisant en faveur de cette idée; mais c'est là une hypothèse acceptable. Voici comment je serais porté à concevoir la filiation des phénomènes : dans le cours de la fièvre typhoïde il s'est développé une myosite, vraisemblablement consécutive à une lésion vasculaire, qui a altéré profondément la substance striée et a donné lieu à de la paralysie ; à la phase de destruction a succédé une phase de réparation très imparfaite dans certains muscles, en particulier dans les extenseurs du poignet, très active, au contraire, exubérante dans d'autres et ayant abouti à la formation de fibres musculaires plus volumineuses qu'à l'état normal, mais n'en ayant pas toutes les qualités. S'il est permis de faire une comparaison, on peut rapprocher ce processus de celui de l'ostéite condensante. Je ne puis démontrer que cette hypothèse soit exacte, mais elle me paraît bien plus acceptable que celle qui ferait dériver cette myopathie d'une lésion cérébrale.

En résumé, la malade que je présente est atteinte d'une myopathie du membre supérieur consécutive d'une fièvre typhoïde et ayant, selon toute probabilité, un point de départ périphérique. Cette myopathie, que l'on peut dénommer hypertrophique en considération d'un de ses caractères les plus frappants, a dissocié les diverses propriétés du muscle, a affaibli les unes, a communiqué de la suractivité à quelques autres d'entre elles (3), et, rompant ainsi l'harmonie des fonctions élémentaires, a amené une perturbation dans la motilité du membre supérieur.

(Voir la discussion qui a suivi cette communication dans les comptes rendus de la Société de Neurologie, page 1209 de ce fascicule.)

(1) Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde, par Lesage; in *Revue de médecine*, 1888, p. 903.

(2) Note sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire consécutif à la fièvre typhoïde; in *Revue de médecine*, n° 7, 1900.

(3) Il y a lieu de rapprocher cette dissociation de celle que j'ai observée dans certains cas de lésions de l'appareil cérébelleux où, à côté de l'affaiblissement de l'équilibre cinétique, il existe une exagération de l'équilibre statique.

II

UN CAS DE MYOPATHIE A TOPOGRAPHIE TYPE ARAN-DUCHENNE SUIVI D'AUTOPSIE (1)

PAR MM.

Dejerine et **André Thomas.**

La topographie de l'atrophie est un élément important de diagnostic différentiel entre les diverses dystrophies musculaires, entre les dystrophies protopathiques ou myopathie atrophique progressive et les dystrophies deutéropathiques d'origine myélopathique ou d'origine névritique. Les myopathies frappent au début les muscles de la racine des membres et ne s'étendent que tardivement aux muscles des extrémités; elles sont bilatérales et symétriques; elles évoluent sans contractions fibrillaires et sans réaction de dégénérescence. Ce sont des affections qui débutent ordinairement dans l'enfance et frappent plusieurs personnes de la même famille; elles ont une marche très lente.

Au contraire les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique ou névritique, et surtout les premières, débutent par l'extrémité des membres et remontent ensuite sur la racine; elles sont généralement bilatérales et symétriques; les contractions fibrillaires et la réaction de dégénérescence sont habituelles. Les atrophies musculaires myélopathiques apparaissent, sauf de rares exceptions, chez l'adulte; elles sont rarement familiales; la marche en est souvent moins lente que celle des myopathies.

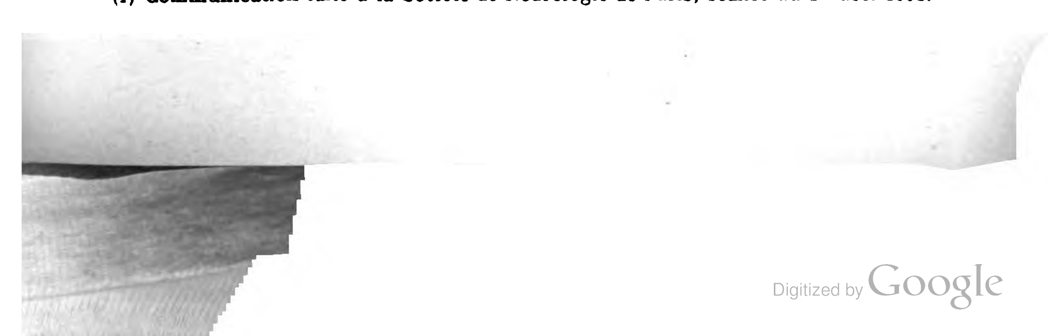
Les distinctions précédentes ne sont que des lois générales devant lesquelles se dressent quelques exceptions : c'est ainsi que certaines myélopathies atteignent les muscles de la racine du membre, les muscles de l'épaule par exemple, avant les muscles des extrémités ; il est, par contre, beaucoup plus exceptionnel de voir une myopathie débuter par l'extrémité des membres et évoluer sous la forme de l'atrophie d'Aran-Duchenne ; l'observation d'Oppenheim et Cassirer en est un exemple ; celle que nous communiquons aujourd'hui est encore plus démonstrative : la malade avait été considérée par tous les médecins qui l'avaient vue et par nous-mêmes comme atteinte d'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique ; aussi fûmes-nous vivement surpris de ne trouver à l'autopsie aucune lésion du système nerveux central et périphérique qui contrastait par son intégrité avec les altérations profondes des muscles atrophiés.

OBSERVATION

Madame Mer..., âgée de 76 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière dans le service de l'un de nous en 1893.

Il n'y a rien de particulier à retenir dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels on ne relève comme maladie antérieure qu'une pneumonie à l'âge de 15 ans. Mariée à 22 ans, elle n'a eu ni enfants, ni de fausse couche et on ne trouve pas traces de syphilis. C'est en 1868 que sont apparus les premiers symptômes de la maladie actuelle, elle était alors âgée de 49 ans.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 1er déc. 1904.



A cette époque l'auriculaire de la main gauche se replia dans la paume de la main et dans l'espace de quelques mois les autres doigts eurent le même sort; un an environ après, la main droite se prit et les doigts se mirent dans la même position.

Elle fut admise à l'hospice de la Salpêtrière en 1877: ses mains étaient complètement fermées et la malade était incapable d'étendre et de fléchir les doigts.

Vers 1879, l'attitude de la main se modifia complètement, les doigts se redressèrent peu à peu et en trois mois il n'existait plus trace de flexion; ils auraient même récupéré un certain degré de motilité puisque, se sentant mieux, elle quitta la Salpêtrière en 1885 et exerça pendant huit ans la profession de marchande au panier.

En 1893, elle fut atteinte deux fois d'œdème des membres inférieurs et elle revint alors à la Salpêtrière.

Nous avons observé la malade pour la première fois au mois de février 1895 et voici les résultats de l'examen pratiqué à cette date :

Membre supérieur droit. — La main est tombante et le malade est incapable de la redresser; elle est extrêmement atrophiée; les éminences thénar et hypothénar ont presque complètement disparu; le pouce est ramené sur le plan des autres doigts et la paume de la main est excavée; les têtes des métacarpiens font une saillie appréciable; en résumé c'est l'aspect typique de la main simienne.

Le pouce est dans l'extension; les autres doigts sont également dans l'extension; cependant il existe une légère flexion de la phalangine sur la phalange; cette flexion est réductible pour l'auriculaire et l'index, irréductible pour le médius et l'annulaire.

L'avant-bras est très atrophié, les muscles fléchisseurs et extenseurs ont complètement disparu; la saillie du long supinateur persiste seule. Les muscles du bras sont relativement bien conservés.

Les muscles de l'épaule sont atrophiés. La tête humérale fait une saillie nette sous les téguments, de même que l'acromien.

Tous les mouvements des doigts sont abolis: la malade peut seulement écarter et rapprocher l'auriculaire de la ligne médiane. Les mouvements de la main sont impossibles. Ceux de l'épaule et du coude sont relativement bien conservés.

Membre supérieur gauche. — La main présente la même attitude, mais l'atrophie est beaucoup moins marquée. Malgré cela, elle est tombante et la malade est incapable de la redresser. Les mouvements des doigts sont assez bien conservés et la malade peut exécuter des mouvements d'extension et de flexion.

Les muscles de l'avant-bras (extenseurs et fléchisseurs) sont très atrophiés; le long supinateur est lui-même atrophié et fait une saillie beaucoup moins accusée qu'à droite.

Les muscles du bras sont plus atrophiés que du côté opposé; la saillie du moignon de l'épaule est plus accentuée qu'à droite et les muscles périscapulaires sont très atrophiés. C'est à peine si la malade peut exécuter quelques petits mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras; lorsque l'on met l'avant-bras en flexion sur le bras, la malade est incapable de le maintenir dans cette attitude.

De même, les mouvements de l'épaule sont beaucoup moins énergiques et moins étendus que du côté droit.

La *sensibilité* est normale pour tous ses modes : tact, douleur, température.

Tous les réflexes des membres supérieurs sont abolis.

Les *muscles atrophiés* sont le siège de contractions fibrillaires très nettes. En outre, les mains et les doigts présentent un aspect spécial. Le dos de la main est arrondi, potelé: il donne à la palpation une sensation de résistance dure et élastique, ne gardant presque pas l'empreinte du doigt. Les doigts ont un aspect fusiforme dû également à un certain degré d'œdème dur. Les mains et les doigts ont une teinte bleuâtre, elles sont froides au toucher, la peau en est lisse et luisante. Ce sont là tout autant de caractères typiques de la main dite succulente.

La pression des nerfs n'est nulle part douloureuse.

Le tronc, le cou, la tête et la face, les membres inférieurs sont absolument normaux: on n'y observe ni atrophie, ni troubles de la sensibilité, ni modifications des réflexes.

Les réservoirs et les sphincters fonctionnent bien.

L'examen électrique n'a révélé qu'une diminution ou une abolition de l'excitabilité faradique suivant les muscles, mais sur aucun d'eux on n'a constaté la réaction de dégénérescence.

En 1899, l'atrophie avait sensiblement progressé aux muscles de l'avant-bras et du bras, et était rigoureusement symétrique. Les biceps et les triceps étaient réduits à une corde très mince.

Les membres inférieurs n'étaient nullement atrophiés; mais les réflexes achilléens étaient abolis des deux côtés, les réflexes patellaires étaient plutôt faibles.

La malade est morte le 22 octobre 1899 après quelques heures de coma urémique ; elle était d'ailleurs atteinte d'artério-sclérose généralisée, ce qui a été confirmé par l'autopsie.

Autopsie. — L'examen des muscles à l'état frais n'a fait que réveler l'atrophie musculaire constatée pendant la vie et nous n'y insisterons pas.

Les nerfs et la moelle ne présentaient rien d'anormal. Aucune lésion méningée.

L'*examen histologique* a porté sur les nerfs périphériques et les filets nerveux des muscles atrophiés, sur les muscles, sur la moelle et ses racines.

Examen des nerfs intramusculaires. Cet examen a été fait sur coupes et après dissociation des nerfs fixés par l'acide osmique et colorés ensuite au carmin en masse.

Sur tous les filets nerveux qui ont été examinés (filets nerveux des muscles thénar et hypothénar, de l'adducteur du pouce, des muscles fléchisseurs superficiels et profonds, des extenseurs, du biceps, du triceps, du long supinateur, etc.) il n'existait aucune trace de dégénérescence ancienne ou récente; les fibres avaient conservé leur calibre, les noyaux n'étaient pas multipliés, le tissu interstitiel n'était pas proliféré.

Les *racines antérieures* du renflement cervical examinées par le même procédé ne présentaient aucune altération. Elles se présentaient du reste à l'œil nu avec leur couleur nacrée et leur volume ordinaire. Il en était de même des nerfs collatéraux des doigts et des nerfs cutanés.

L'*examen des troncs nerveux* n'a donné également que des résultats négatifs.

L'*examen de la moelle* a été fait après durcissement dans le liquide de Muller et coloration par le carmin en masse.

Nous n'y avons découvert aucune lésion; les cornes antérieures ne sont pas atrophiées, les cellules ont leur volume, leur forme et leur nombre normal, les faisceaux antérieurs ou postérieurs sont sains. Les vaisseaux n'ont subi aucune altération. La pie-mère est très légèrement épaissie sur toute la circonférence de la moelle au niveau de la VIIe racine cervicale.

Sur les coupes les racines correspondantes ne présentent aucune anomalie : le cylindraxe est bien coloré.

Muscles. Ils ont été colorés soit par la méthode de Marchi, soit par l'hématoxyline et l'éosine.

Nous prendrons comme type des lésions les plus accusées le muscle fléchisseur superficiel des doigts.

Un très grand nombre de fibres musculaires ont totalement disparu; c'est pourquoi le muscle n'est plus représenté que par un tissu cellulaire lâche dans lequel sont plongés des petits faisceaux de fibres extrêmement altérées.

Toutes les fibres qui restent sont malades et très atrophiées; leur calibre est extrêmement réduit et le plus grand nombre ont perdu leur striation transversale; elles ne sont pas davantage striées dans le sens de leur grand axe; elles se présentent généralement sous la forme de blocs homogènes, irréguliers, globuleux par endroits, très amincis sur d'autres. La fibre paraît s'être rétractée dans sa gaine de sarcolemme, car il existe un espace clair autour de la fibre intensivement colorée en rouge.

Les noyaux du sarcolemme sont considérablement multipliés, ce sont des noyaux très longs intensivement colorés, quelques-uns sont même gigantesques. Là où ils sont le plus abondants la fibre musculaire prend une coloration violette, elle a un aspect granuleux ou vacuolaire.

On rencontre çà et là une fibre atrophiée, ayant encore conservé sa striation transversale, mais c'est exceptionnel.

Dans les muscles de l'éminence hypothénar l'aspect est très différent. La plupart des fibres qui restent sont normales et conservent leur striation; mais par endroits ontrouve des débris de fibres qui ont dégénéré et se sont atrophiés, et ailleurs des fibres dans lesquelles les noyaux ont proliféré aux dépens de la substance musculaire.

Dans le muscle long supinateur nous avons constaté un mélange des deux ordres de lésions; par endroits le muscle présente le même aspect que le fléchisseur superficiel; dans d'autres endroits les fibres ont subi un processus d'atrophie simple et de dégénérescence pigmentaire sans accumulation de noyaux et sans perte de la striation transversale.

Nous avons également examiné un grand nombre de muscles par la méthode de Marchi; nous avons rarement trouvé une dégénérescence graisseuse très accusée; cependant dans l'adducteur du pouce qui est très atrophié il y a quelques rares boules de graisse dans les fibres les moins réduites; dans le grand palmaire il existe par places, dans l'intérieur des fibres, quelques grains noirs et des petits amas pigmentaires. Dans



le court extenseur du pouce où les fibres malades sont mêlées aux fibres saines, il n'existe pas de boules de graisse; dans les muscles hypothénar, les muscles extenseurs de l'index et de l'auriculaire, du pouce, dans le biceps, la dégénérescence graisseuse fait complètement défaut.

Mais dans tous les muscles les plus malades et en particulier dans le fléchisseur superficiel des doigts où les lésions ont atteint leur maximum, les vaisseaux sont profondément altérés, leur paroi est épaissie, leur lumière est réduite; ils sont atteints d'endopériartérite et d'endopériphlébite chronique. Le tissu conjonctif interstitiel est proliféré par places; mais le plus souvent les fibres musculaires disparues sont remplacées par un tissu cellulaire à larges mailles; il y a peu d'adipose interstitielle.

Cliniquement cette observation se fait remarquer par la limitation de l'atrophie musculaire aux membres supérieurs; les muscles de la tête et du cou, de la face, du tronc, des membres inférieurs étaient absolument indemnes; par la topographie de l'atrophie musculaire qui n'était autre que celle de l'atrophie type Aran-Duchenne; par l'existence de contractions fibrillaires, par l'absence de réaction de dégénérescence, par la longue durée de la maladie (trente et un ans), par son évolution irrégulière, extrêmement rapide au début, puis stationnaire et de nouveau progressive, par l'atteinte successive et non simultanée des deux membres supérieurs.

Parmi ces caractères, la topographie de l'atrophie, l'existence des contractions fibrillaires, le début tardif étaient des arguments qui paraissaient décisifs en faveur de l'origine myélopathique de l'affection; le diagnostic ne semblait comporter aucune difficulté, et cependant il s'agissait de myopathie; seules la limitation aux membres supérieurs et l'absence de réaction de dégénérescence auraient pu laisser quelque doute.

Quoi qu'il en soit, ce cas est particulièrement intéressant, parce qu'il démontre que s'il existe pour chaque groupe d'atrophie musculaire des signes qui permettent d'en reconnaître l'origine myopathique ou myélopathique, il n'en est guère qui, isolé, soit réellement pathognomonique; c'est plutôt sur un ensemble de signes que sur un signe isolé que doit se baser le diagnostic; et encore ce diagnostic peut-il être extrêmement difficile, puisque, exceptionellement comme dans notre cas, la myopathie avait pris toutes les allures et les apparences d'une myélopathie.

Nous ajouterons pour terminer que cette observation démontre une fois de plus que les troubles trophiques décrits sous le nom de « main succulente » n'appartiennent en propre ni à la syringomyélie, ni même aux myélopathies.

(Voir la discussion qui a suivi cette communication dans les comptes rendus de la Société de Neurologie, page 1238 de ce fascicule.)



ANALYSES

1643) **Histologie normale et pathologique des Plexus Choroïdes de l'homme,** par Maurice Lœper. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* n° 4, juillet 1904, p. 473-488.

Lœper a étudié avec soin la structure des plexus choroïdes du fœtus et de l'homme adulte. Ils sont constitués par un tissu conjonctivo-vasculaire et un épithélium. Chez le fœtus, le tissu conjonctivo-vasculaire est composé d'une trame extrêmement délicate, très lâche, et on y voit de nombreux capillaires, mais peu de vaisseaux à parois différenciées. Chez l'adulte, la trame conjonctivo-vasculaire est plus serrée, et l'aspect papillaire plus accentué; dans les villosités se voient des artères et veines à parois épaisses d'où partent des artérioles et des capillaires parfois très volumineux. L'épithélium est déjà chez le fœtus très spécial et différencié, contenant d'énormes amas et même de véritables bulles glycogéniques; au fur et à mesure que le glycogène disparaît dans ces cellules leur forme et leurs réactions colorantes se modifient; chez l'adulte, elles sont cylindro-cubiques, le noyau est très ramassé, et on y colore mal des grains de chromatine; le protoplasma est bourré de fines granulations; la plupart des cellules renferment des vacuoles contenant des corps granuleux de trois sortes (dont certains désignés par Lœper sous le nom de corps mûriformes) composés en majeure partie de substances grasses; il n'y a ni glycogène, ni pigment ferrugineux. Ainsi constitués, les plexus choroïdes ressemblent beaucoup aux parois ciliaires et même au placenta, et paraissent destinés à deux fonctions : filtration par leur appareil vasculaire, sécrétion et peut-être résorption et transformation par leur épithélium et c'est de l'intégrité des deux appareils que dépendrait la composition du liquide céphalo-rachidien.

Les plexus choroïdes subissent des modifications régressives aux âges avancés de la vie; on y trouve des villosités atrophiées, des capillaires et des vaisseaux à parois épaissies, du sable et des kystes. Ils peuvent être atteints de congestion et d'hémorragie; l'œdème en est parfois très évident; les lésions tuberculeuses s'y retrouvent 8 fois sur 10 cas de méningite tuberculeuse.

Les lésions cellulaires, difficiles à étudier, consistent dans la desquamation des cellules, leur tuméfaction trouble, qui se rencontre dans les infections et intoxications graves, leur vacuolisation plus accentuée. On peut observer une surcharge ferrique des cellules dans le diabète bronzé, leur surcharge glycogénique dans certains diabètes considérables.

Toutes ces lésions ont évidemment leurs conséquences pathologiques, mais à l'heure actuelle il est impossible de caractériser celles-ci.

P. Lereboullet.

1644) **Sur le Poids de l'Encéphale et de ses différentes parties chez les Nourrissons et les Enfants plus âgés** (Ueber das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirntheile beim Säugling und älteren Kinde), par Pfister (de Fribourg en B). *Neurol. Centralbl.*, n° 12, 16 juin 1903, p. 562.

Travail basé sur la pesée de 302 cerveaux d'enfants d'une semaine à 14 ans; 228 de ces cerveaux ont été pesés dans leurs différentes parties séparément.

Le poids total de l'encéphale est toujours plus considérable chez le garçon que chez la fille du même âge; la différence augmente avec l'âge depuis 10 à 15 grammes jusqu'à 100 à 130.

Le poids moyen de l'encéphale est, à la naissance, de 330 à 340 grammes; chez l'adulte, de 1250 à 1400 grammes; le premier tiers de cet accroissement est atteint dès la fin du huitième mois, le deuxième dans la première moitié de la troisième année, le troisième seulement longtemps après la quatrième année. Mais, à tous les âges, il y a de très grandes variétés individuelles.

Le poids du cervelet, est plus petit chez la fille que chez le garcon du même âge; la différence entre les sexes augmente avec l'âge de 10 à 20 grammes.

Le poids moyen du cervelet du nouveau-né est de 20 grammes, celui de l'adulte de 135 à 150. Le premier tiers de cet accroissement est atteint dès le sixième mois, le second tiers dès la fin de la seconde année; vers 12 ou 14 ans le poids définitif est déjà presque atteint. Le développement du cervelet est donc plus rapide que celui de l'ensemble de l'encéphale.

De plus le cervelet prend un poids environ sept fois plus grand que celui qu'il a à la naissance, l'ensemble de l'encéphale seulement un poids quatre fois plus grand. Aussi le cervelet, qui compte à la naissance pour 5 1/2 pour 100 dans le poids total de l'encéphale, compte-t-il pour 11 pour 100 chez l'adulte : son poids relatif a donc doublé.

Le poids relatif du cervelet et du cerveau est le même à la naissance chez les garçons et chez les filles; plus tard le poids du cervelet est relativement un peu plus grand.

Le poids du cerveau isolé des garcons dépasse celui des filles du même âge; la différence augmente avec l'âge.

Le premier tiers de l'augmentation du cerveau n'est atteint que vers 9 ou 10 mois, c'est-à-dire plus lentement que le premier tiers de l'augmentation totale de l'encéphale; le second tiers de l'accroissement est atteint peu après l'augmentation correspondante de l'encéphale. Il existe de grandes différences individuelles.

Le poids des deux hémisphères n'est pas toujours différent, mais cependant presque toujours; la différence est seulement en moyenne de 5 ou 6 grammes, rarement de 15. L'hémisphère gauche n'est qu'un peu plus souvent le plus lourd.

Le poids du tronc cérébral passe de 5 gr. 5 à la naissance à 27 ou 28 grammes chez l'adulte; son poids est donc quintuplé. La moyenne est supérieure chez les garçons, la différence reste à peu près la même à tous les âges. L'augmentation suit à peu prés dans les deux sexes celle de l'ensemble de l'encéphale.

En somme, alors que le poids du cervelet passe de la naissance à l'âge adulte de 5,5 à 11 pour 100 du poids total de l'encéphale, celui du tronc cérébral de 1,6 à 2 pour 100, celui du cerveau tombe de 93 à 87,5 pour 100. A. Léri.

1645) **Le Réflexe buccal,** par Ed. Toulouse et Cl. Vurpas. *Soc. de Biologie,* 11 juillet 1903.

Les auteurs percutant avec la pointe du marteau à réflexe du docteur Toulouse la partie médiane de la lèvre supérieure, au niveau des incisives, la bouche étant légèrement entr'ouverte sans efforts, produisent une réaction musculaire par excitation mécanique de l'orbiculaire des lèvres. Cette réaction musculaire que les auteurs appellent le réflexe buccal, toujours présent chez le nourrisson,



est le stigmate d'états pathologiques chez l'adulte *où on ne le retrouve pas à l'état normal,* ainsi qu'ils s'en sont assuré chez beaucoup d'individus. Le choc fait rapprocher et se porter en avant les deux lèvres, la lèvre inférieure s'élève, la réaction est un peu plus marquée dans la lèvre supérieure. Si la réaction est franche, elle se manifeste nettement dans la lèvre inférieure. Quand elle est très marquée, certains muscles péribuccaux se contractent et concourent à l'ébauche d'un mouvement de succion où l'orbiculaire joue le principal rôle. Aussi ce réflexe peut être considéré comme un réflexe fonctionnel. Les auteurs l'ont presque constamment observé dans la paralysie générale, les démences organiques et séniles, les états d'intoxications alcooliques; il est très fréquent dans les états d'idiotie, et lorsque des réflexes tendineux sont exagérés. Au point de vue mental les malades chez lesquels il a paru constant présentaient des désordres qui, tous, pouvaient être légitimement rattachés à des troubles dans le fonctionnement de l'écorce cérébrale.

Cette réaction musculaire est un réflexe, non une contraction propre, car les auteurs l'ont observé en percutant des régions voisines de l'orbiculaire.

Les auteurs expliquent de la manière suivante l'évolution de ce réflexe qui, présent chez le nourrisson, disparaît ultérieurement pour se montrer à nouveau dans certains cas pathologiques. Chez le nouveau-né les fonctions de l'écorce exercent peu d'action sur les réflexes, « notamment sur le réflexe buccal que l'on peut considérer comme un réflexe fonctionnel représentant des associations congénitales bulbaires puisqu'il a été observé dans l'anencéphalie ». Plus tard les fonctions corticales se développent, l'action de téter n'a plus lieu, le réflexe buccal ne se retrouve pas. Mais que des troubles viennent altérer le fonctionnement de l'écorce, ce réflexe, qui est en rapport avec des associations fonctionnelles latentes, trouve de nouvelles conditions favorables et peut être facilement provoqué. Félix PATRY.

1646) **Influence des rayons du Radium sur l'Excitabilité des Centres Psychomoteurs,** par M. JOUKOWSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie*, novembre 1903.

Expériences sur le chien. Après trépanation et incision de la dure-mère, l'auteur découvre l'écorce de la zone motrice (gyrus sigmoïdeus); quinze ou vingt minutes après l'opération, il mesure l'excitabilité électrique normale de l'écorce des centres psycho-moteurs des pattes. Puis on apporte de la chambre voisine le radium (dix ou quinze milligrammes de radium) contenu dans une boîte d'ébonite dont l'ouverture est fermée par une plaque de mica; celle-ci est appliquée contre la zone trépanée après interposition d'une seconde lame de mica qui couvre directement l'orifice. De la sorte, deux lames de mica et une distance d'un centimètre environ séparent le radium de l'écorce cérébrale. L'écorce cérébrale est exposée aux rayons du radium pendant une durée variant de douze à quarante minutes. Ensuite l'excitabilité des centres moteurs au courant faradique est de nouveau mesurée par intervalles, pendant trois ou quatre heures. A titre de contrôle, l'excitabilité normale des mêmes centres est examinée pendant le même temps sur des animaux n'ayant pas subi l'influence du radium. L'auteur conclut de ses recherches que le radium influe sur l'écorce cérébrale, augmentant l'excitabilité des centres psycho-moteurs. Cette augmentation est déjà considérable après une exposition de douze minutes aux rayons émanant de dix milligrammes de radium. L'intensité et la durée de l'hyperexci-

tabilité dépendent de la quantité de radium employé et de sa radioactivité. Après une période plus ou moins longue, l'hyperexcitabilité diminue graduellement; puis l'excitabilité peut se montrer inférieure à celle que l'on a notée avant l'action des rayons du radium. A. TRAUBE.

1647) **Contribution à l'histologie de la Sclérose multiloculaire. Résultats de recherches par de nouvelles méthodes** (Zur Histologie der multiplen Sklerose. Untersuchungsergebnisse neue Methoden), par MAX BIELSCHOWSKY (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 août 1903, p. 770.

Bielschowsky a employé pour l'étude histologique des foyers de sclérose en plaques une méthode qu'il a précédemment décrite et qui est basée sur la réduction par l'aldébyde formique d'une solution d'argent ammoniacale; cette méthode permet de colorer les cylindraxes aussi bien dans les fibres sans gaine de myéline que dans les fibres à myéline.

Bielschowsky a ainsi étudié cinq cas de sclérose en plaques. Il a constaté que les plaques, qui par la méthode de Weigert paraissent dépourvues de fibres, paraissent par l'imprégnation argentique pleines de cylindraxes. Dans les foyers anciens comme dans les foyers récents (de deux à vingt ans) les cylindraxes sont également bien colorés et ne présentent guère de différence avec l'état normal, au point que sur certaines coupes il serait impossible de distinguer le tissu sain du tissu malade, si ce n'est par les altérations vasculaires; sur d'autres coupes cependant les cylindraxes sont diversement modifiés dans leur aspect, leur dimension, leur direction, diversement contournés.

Bielschowsky a compâré les résultats fournis par cette méthode avec ceux des autres méthodes, en particulier de la méthode de Fajerstayn à l'hématoxyline, de Straehuber au bleu d'aniline, de Kaplan à l'encre anthracoferrique. Il a constaté que le ciment d'union des neurofibrilles, dit par Kaplan axostroma, de nature histogénique et chimique très voisine de la gaine médullaire, existe encore sur certains cylindraxes dépourvus de myéline des foyers de sclérose et a disparu sur d'autres.

Bielschowsky a pu constater les fibres divisées et les pinceaux reconnus par Popoff, mais il les considère plutôt comme des signes de dégénération que comme l'indice d'une régénération.

Les aspects obtenus avec l'imprégnation argentique cadrent avec les desiderata de la clinique d'une façon jusqu'ici toute nouvelle. Les foyers de dégénération réelle sont en somme très petits, bien plus petits que ne les montre la méthode de Weigert. La persistance des cylindraxes presque partout permet de comprendre l'absence générale de dégénération secondaire.

Quant à la pathogénie de la sclérose en plaques, Bielschowsky estime qu'à l'examen des coupes on a l'impression d'un processus toxique à point de départ vasculaire, mais laissant la paroi elle-même des vaisseaux peu atteinte; la distribution des foyers le long des vaisseaux, la ressemblance des foyers récents de sclérose et des foyers de myélite aigüe disséminée font penser qu'il s'agit d'un processus inflammatoire à la fois parenchymateux et interstitiel, auquel la névroglie et les fibres nerveuses participent également dès le début, mais les fibres nerveuses d'une facon bien plus régulière. A. LÉRI.

1648) **Maladie de Little**, par SCHERER. *Revue v. neurologii, etc.*, n° 7, 1904.

Communication d'un cas de maladie de Little avec autopsie. Il s'agit d'une enfant trouvée, née à terme et provenant d'une femme démente qui a eu huit

enfants illégitimes, dont un seul survécut. Pas de syphilis chez la femme en question. Accouchement facile. L'enfant, après la naissance, normalement développée à tous les points de vue. Sauf la parésie passagère des membres supérieurs, survenue quatre jours après la naissance, le système nervomusculaire de l'enfant n'offrait rien de pathologique. A l'âge d'un mois on observa tout à coup au cours d'une gastroentérite aiguë des contractures bilatérales dans les membres supérieurs et inférieurs qui ont duré alors pendant toute la courte vie de l'enfant. Vingt et un jours après l'apparition des contractures : strabisme convergent et nystagmus horizontal de l'œil droit, et plus tard contractures des muscles de la nuque, augmentation des réflexes rotuliens considérable, mydriase des deux pupilles, chute de la paupière gauche et, enfin, atrophie des deux papilles. L'enfant tenait la bouche entr'ouverte, ce qui lui donnait un air dément. La tête ne croissait pas parallèlement avec les autres parties du corps et elle restait, au contraire, en arrière.

A l'âge de 9 mois : attaques convulsives. L'enfant mourut peu de temps après, avec les symptômes de la pneumonie lobulaire et de l'entérite chronique.

A l'autopsie on trouva que la dure-mère n'adhérait nulle part et qu'elle était d'un aspect normal, ainsi que la pie-mère. L'hémisphère gauche était, en plus grande partie, transformé en un kyste énorme, rempli d'un liquide sanguinolent, limpide et en quantité de 300 à 400 grammes, qui se trouvait sous grande pression. Le kyste pénétrait aussi dans l'hémisphère droit, à savoir dans sa circonvolution frontale inférieure. Le « fornix » et le corps calleux étaient repoussés en arrière et indistincts. Quelques circonvolutions de l'hémisphère droit peu développées. L'hémisphère droit du cervelet plus petit que le gauche. Foramen Monroi ainsi que les ventricules IIIe et IVe conservés. L'hémisphère droit et le tronc du cerveau étaient refoulés vers la gauche, de sorte qu'il en résultait une certaine déformation de toutes ces parties du cerveau.

Il est probable que le kyste s'est développé sur quelques foyers encéphalomalaciques intra-utérins avec une extension des ventricules latéraux qui se rejoignirent dans la partie antérieure. On pourrait supposer que l'entérite observée pendant la vie a conduit à un nouveau processus morbide dans le cerveau, qui a eu pour cause une nouvelle exsudation d'où ont résulté la déformation mentionnée du cerveau et les symptômes cliniques. HASKOVEC.

1649) **Les conditions de la présence du Signe de Babinski dans les cas de lésion extrapyramidale. Considérations sur la genèse de ce phénomène,** par MARIO BERTOLOTTI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 9, p. 430-448, septembre 1904.

La présence du signe de Babinski dans les cas de lésion périphérique a pour condition une rupture d'équilibre dans l'antagonisme normal entre les extenseurs et les fléchisseurs. Dans ces cas, l'examen des réactions électriques neuromusculaires fournit la raison d'être du phénomène.

Si on tient les réflexes cutanés pour des actes de défense instinctive, et si l'on compare les réflexes cutanés dits pathologiques avec les mouvements associés des membres dans les cas de lésions des voies cortico-spinales, on peut observer que tous ces mouvements s'accomplissent dans le domaine des muscles extenseurs du membre inférieur ; il en est ainsi pour le réflexe de Babinski, pour le réflexe d'Oppenheim, pour le phénomène du tibial et en partie aussi pour le réflexe fémoral de Remak. Il est probable que les voies cortico-spinales ne sont pas les seules voies motrices ; il doit en exister d'autres beaucoup moins spécia-

lisées à trajet spino-mésencéphalo-cortical. Il est certain que lorsqu'une lésion compromet la conductibilité du faisceau pyramidal, l'innervation volontaire et réflexe des muscles extenseurs du membre inférieur tombe sous la domination des voies de suppléance, des voies extrapyramidales. Ainsi s'explique le phénomènes des orteils; du fait de la lésion pyramidale, le régime des réflexes cutanés de la portion inférieure du tronc change. Si les réflexes abdominal et inguinal sont abolis au lieu d'être pervertis, c'est qu'ils s'accomplissent dans des muscles qui n'ont pas d'antagonistes. F. Deleni.

1650) **Sur le Syndrome Abdominal dans les maladies de la Moelle dorsale inférieure, de ses racines et de ses nerfs** (Ueber den abdominal Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven), par Oppenheim (de Berlin). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1903.

Travail basé sur 14 observations d'affections diverses de la moelle. Les maladies de la moelle dorsale inférieure au niveau de la VIIIe aux XIe ou XIIe racines amènent un ensemble caractéristique de symptômes radiculaires et médullaires. Ce syndrome est surtout net dans les affections qui se sont développées progressivement et qui compriment surtout un côté de la moelle, par conséquent principalement dans les néoformations. On trouve réunies des douleurs à distribution radiculaire unilatérale, la diminution ou la disparition des réflexes dans le domaine de la musculature abdominale du côté correspondant, une parésie dégénérative des muscles abdominaux du même côté, des paresthésies et de l'anesthésie dans la sphère d'innervation des VIIIe et IXe, ou Xe et XIe, ou VIIIe à XIe racines.

De ces troubles, les douleurs et les troubles réflexes sont les plus fréquents, puis la paralysie abdominale et l'anesthésie, puis le syndrome de Brown-Séquard: mais le mode d'apparition de ces symptômes n'a rien de fixe. Parmi les symptômes de Brown-Séquard la thermo-anesthésie contralatérale est le plus précoce, parfois aussi la parésie ou le spasme homolatéral. La transformation du syndrome unilatéral en syndrome bilatéral est très caractéristique (sensation de ceinture, perte bilatérale des réflexes et de la motilité abdominale, anesthésie, météorisme, paraplégie, etc.).

L'évaluation de la valeur diagnostique de certains de ces symptômes est parfois délicate, car ils peuvent se rencontrer dans des cas très différents; par exemple, la faiblesse de la musculature abdominale peut se rencontrer chez des sujets normaux ou dans des affections de la moelle cervicale ou dorsale supérieure ; les réflexes abdominaux peuvent faire défaut même à l'état normal soit en totalité, soit seulement dans la portion sus- ou sous-ombilicale, etc.

A. Léri.

1651) **La Syphilis Nerveuse latente et les Stigmates Nerveux de la Syphilis,** par Charles Mantoux. *Thèse de Paris,* n° 345, mai 1904 (112 p.).

Les recherches de l'auteur ont porté sur 173 malades syphilitiques, dont 101, depuis moins d'un an, 6 depuis plus de dix ans.

Elles montrent que le virus syphilitique retentit, avec une extrême fréquence, sur le système nerveux. Mais il ne produit que chez quelques sujets des affections caractérisées : chez beaucoup les troubles qu'il engendre restent latents, et demandent à être recherchés d'une façon méthodique. On arrive ainsi à déceler

chez ces sujets des troubles pupillaires, des troubles des réflexes tendineux et du réflexe cutané plantaire, de la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Les *troubles pupillaires* sont : de l'irrégularité de l'orifice pupillaire, et des troubles réflexes. Les *réflexes tendineux* (achilléens et patellaires) peuvent être, au cours de la syphilis, exaltés d'une façon tardive ou abolis. La recherche du *réflexe plantaire* peut montrer, d'une façon absolument isolée, l'existence du signe de Babinski (extension des orteils). La *lymphocytose céphalo-rachidienne* appartient à toutes les périodes de la maladie. Chez les syphilitiques secondaires, elle est très fréquente (40 pour 100) et constitue généralement un symptôme nerveux isolé. Chez les syphilitiques tertiaires, elle est infiniment plus rare, et s'accompagne presque toujours d'autres symptômes nerveux.

Tous ces signes peuvent exister *isolément*, ou former les *combinaisons* les plus variées. Ils peuvent apporter, au *diagnostic de la syphilis*, un appoint considérable.

L'un d'entre eux, le *signe d'Argyll-Robertson*, a la valeur, en dehors de quelques affections nerveuses rares, d'un véritable *stigmate* de syphilis; de même, dans certaines conditions, élimination faite des états morbides connus et caractérisés qui la produisent habituellement, la *lymphocytose céphalo-rachidienne de la période secondaire.* La signification diagnostique de l'irrégularité pupillaire, de l'abolition des réflexes patellaires et achilléens est moindre, mais encore notable. Celle des autres signes est faible. FEINDEL.

1652) **Contribution à l'étude des Paralysies de la Chorée,** par LOUIS MICHEL. *Thèse de Paris,* n° 502, juillet 1904 (92 p.).

Il y a lieu d'établir une distinction fondamentale entre la chorée molle et les paralysies de la chorée. La première se caractérise par l'intensité et la généralisation des troubles paralytiques, que ces troubles surviennent d'ailleurs avant, pendant ou après la chorée; les mouvements choréiques ne sont qu'un élément accessoire.

Les secondes ne sont qu'un épisode au cours de la chorée; elles représentent l'élément accessoire de la maladie dont les mouvements choréiques constituent l'élément essentiel.

Les caractères communs à la chorée molle et aux paralysies de la chorée sont : la flaccidité de la paralysie, l'absence des troubles sensitifs, l'évolution habituelle vers la guérison. Dans la chorée molle, les troubles paralytiques surviennent insidieusement, se généralisent aux quatre membres, aux muscles du cou et du larynx; ils régressent lentement. Les paralysies de la chorée peuvent survenir avant, pendant ou après la chorée ; elles affectent suivant les cas les types : mono, hémi ou paraplégique.

La chorée molle est probablement liée à des troubles dynamiques des grandes cellules motrices de la protubérance du bulbe et de la moelle; elle doit être rapprochée au double point de vue clinique et pathogénique de la paralysie bulbaire asthénique (Ferranini). FEINDEL.

1653) **Idées de Grandeur précoces et transitoires dans le Délire de Persécution chronique**, par F.-L. ARNAUD. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 1, n° 2, p. 118-143, mars-avril 1904.

Les trois périodes, de début, des hallucinations, de la mégalomanie, durant chacune très longtemps, caractérisent le *délire de persécution systématisé chronique* dans sa forme *classique*. Cependant les faits cliniques sont *divers;* l'auteur

donne avec beaucoup de détails les observations de trois malades suivis depuis neuf, dix et onze ans, chez qui l'évolution a été sensiblement différente de celle qui est considérée comme régulière.

Le fait le plus saillant de ces observations est, au moment de la période délirante et hallucinatoire, l'association aux hallucinations pénibles et aux idées de dépression, d'hallucination mégalomaniaques et d'idées de grandeur très précises et très développées. Or, dans la forme classique, il s'écoule plusieurs années entre l'apparition des idées de persécution et celle des idées de grandeur.

Ce qui est encore plus spécial dans les observations, c'est la disparition de ces idées de grandeur, justement dites *précoces*. Elles ont duré plusieurs années dans deux cas, quelques semaines seulement dans le troisième. Or dans ce dernier fait elles ont disparu depuis neuf ans, depuis quatre ou cinq dans les deux autres.

Cette grosse irrégularité d'évolution, jointe à d'autres particularités, donne à penser qu'il y a lieu de distinguer des variétés dans le *délire de persécution systématisé chronique*. FEINDEL.

1654) **Contribution à la cure chirurgicale de la Méningite aiguë otogène,** par LERMOYEZ et BELLIN (de Paris). *VIIe Congrès international d'Otologie*, Bordeaux, 1er-4 août 1904.

Quand l'inconnue d'un problème aussi intéressant que celui de la cure chirurgicale de la méningite otogène tend à se dégager, il paraît utile de mettre en évidence tous faits.

Les auteurs rapportent deux faits de guérison radicale de méningite otogène généralisée, obtenue en associant la craniotomie aux ponctions lombaires; étant donnée l'intensité des accidents dans les deux cas, les malades auraient succombé, sans l'intervention chirurgicale.

Dans le premier cas, un évidement supprimant le foyer infecté primaire, et une large craniectomie décomprimant la cavité encéphalique suffirent à amener la guérison. Dans le second cas, il fallut faire un véritable drainage de la cavité méningée, à la fois par voies cranienne et rachidienne.

La guérison fut obtenue plus rapidement et à moins de frais chirurgicaux dans le premier que dans le second cas. Cela peut paraître paradoxal, le tableau clinique étant beaucoup plus accentué dans le premier; mais si l'on mesure l'intensité de la méningite au degré de pus contenu dans le liquide céphalo-rachidien, on verra que la seconde malade, si elle présentait, il est vrai, un type clinique plus fruste, avait cependant une suppuration méningée plus abondante; ce qui explique que chez elle les rechutes furent fréquentes, et que certains phénomènes, telle l'inégalité pupillaire, mirent très longtemps à disparaître.

Dans les deux cas, la propagation de l'infection de la caisse aux méninges se fit par pyolabyrinthite; l'opération fut obtenue sans trépanation du labyrinthe, en se contentant de laisser à la seule nature le soin d'éliminer le séquestre labyrinthique; cependant les deux malades ont guéri sans conserver de troubles de l'équilibration. E. F.

1655) **Une Thérapeutique chirurgicale à tenter dans la Folie morale** (Una proposta di terapia chirurgica nella pazzia morale), par E. LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 7, p. 309-313, juillet 1904.

Lugaro a vu depuis quelques années un grand nombre de crétins et beaucoup

de fous moraux passer à la clinique psychiatrique de Florence; il a étudié l'état mental des uns et des autres.

Ce qui caractérise les myxœdémateux, bien entendu ceux dont l'état mental n'est pas trop défectueux, c'est leur torpeur en toutes choses ou plus exactement leur torpeur d'extériorisation. Leur intelligence est bornée, mais ils comprennent bien ce qu'on leur dit, ils s'assimilent assez bien les idées toutes faites; par contre, il leur est difficile de penser par eux-mêmes. En ce qui concerne l'affectivité, et c'est là le point important, ils n'ont aucune tendance aux mauvaises actions, aucune tendance à la lutte, à la domination, à la conquête; mais ils sont affectueux envers leurs proches, envers ceux qui donnent des soins à leur faiblesse; ils ont de l'amour-propre, ils sont soigneux, ils aiment à s'occuper à de petites besognes.

Les fous moraux sont très différents les uns des autres. Lugaro envisage ceux qui ont une intelligence à peu près normale à l'exclusion de tous les autres. Il montre comment c'est leur impulsivité, leurs appétits insatiables, leur agitation, leurs réactions exagérées qui les font tomber dans le crime. En un mot les sujets du groupe que l'auteur a pris soin de délimiter pèchent par extériorisation excessive.

L'opposition entre le *caractère* des myxœdémateux et celui des fous moraux est formelle et la conclusion s'impose : pratiquer sur les fous moraux la thyroïdectomie partielle. F. Deleni.

BIBLIOGRAPHIE

1656) **Traité des Maladies Nerveuses**, par le Pr Oppenheim (de Berlin), 4e édition, en 2 vol., 1447 p., avec 393 fig. Berlin, Karger, édit., 1905.

Le professeur Oppenheim vient de faire paraître une nouvelle édition de son Traité des maladies nerveuses. Cette édition, plus complète encore que la précédente, illustrée de nombreuses figures anatomiques et cliniques, comprend deux volumes : le premier est consacré à la sémiologie générale, aux maladies de la moelle, des méninges et des nerfs périphériques; le deuxième, aux maladies du cerveau, de l'isthme de l'encéphale et du bulbe, aux névroses, aux maladies du sympathique, aux angionévroses et trophonévroses, enfin aux intoxications.

Un livre de cette importance ne se prête pas à l'analyse. Il est trop connu d'ailleurs par ses éditions précédentes pour qu'il soit besoin de le vanter. On sait qu'il s'agit du Traité des maladies nerveuses devenu classique en Allemagne. Mais chaque édition nouvelle contient la mention des principales et plus récentes acquisitions en neurologie. Il semblerait, selon le professeur Oppenheim, que les neurologistes français aient témoigné quelque froideur à son œuvre. Aussi fait-il valoir dans sa préface les efforts qu'il a faits pour signaler, aussi souvent que possible, à la fois les résultats de son expérience personnelle et les découvertes des auteurs étrangers. Cette méthode équitable ne peut qu'ajouter à la valeur de l'ouvrage en l'étayant sur une double base scientifique.

Elle contribuera à sa diffusion et lui assurera un succès doublement mérité.

1657) **Cours du Collège de France de 1880 à 1904**, par Ch.-A.-François Franck. Paris, O. Doin, 1904, volume de 400 pages.

L'auteur vient de réunir, sous une forme condensée, les cours qu'il a professés au Collège de France depuis vingt-quatre ans, et les travaux qui ont été exécutés

dans son laboratoire depuis 1875. Le système nerveux y occupe une large place, trop large même pour que nous puissions analyser ici tous les sujets qui y sont traités.

En ce qui regarde le *Cerveau*, les travaux personnels de F. Franck, ses publications en collaboration avec Pitres, sont trop connus de tous aujourd'hui pour que nous insistions. On sait la part qu'il a prise à l'étude des *Localisations corticales* à l'époque où il fallait défendre cette doctrine. En ces dernières années, certains auteurs ont décrit des centres pour les différentes fonctions organiques. Fidèle à sa conception première, F. Franck n'admet point que l'écorce renferme de tels centres. Si les réactions organiques d'origine corticale ne sont point niables, l'écorce, à ce point de vue, ne saurait être considérée, d'après lui, que comme une surface sensible, point de départ de réactions, mais indifférente dans toute son étendue : les centres véritables sont situés plus profondément.

L'étude de l'innervation organique occupe une place considérable dans l'œuvre de F. Franck. Cette étude, on peut dire qu'il l'a faite sienne chez nous depuis trente ans ; en particulier celle de l'appareil vaso-moteur, si aride, si minutieuse, où la précision expérimentale impeccable de l'auteur a apporté tant de lumière. Les actes réflexes qui s'accomplissent dans le domaine du grand sympathique commandent la vie organique tout entière ; souvent les excitations normales ou pathologiques provoquent dans son domaine des réactions lointaines et très étendues : témoin celles qui ont pour point de départ la région cardio-aortique. Ses centres sont non seulement bulbo-médullaires, mais aussi ganglionnaires. Quant aux conducteurs centripètes et centrifuges de ce grand système, leur étude est entourée de difficultés insurmontables pour l'anatomiste, en raison des amastomoses nombreuses et des longs trajets que fournissent les fibres sympathiques dans les cordons nerveux avant de s'isoler. Aussi n'est-ce que par l'interrogation isolée de chaque fibre nerveuse au moyen d'excitations appropriées, que l'on peut se guider dans cette étude. Cette « topographie physiologique » du grand sympathique, véritable *dissection physiologique*, F. Franck l'a poursuivie avec une patience inlassable ; elle est faite en grande partie aujourd'hui. Il faut lire à ce sujet le résumé de sa remarquable étude du *Nerf vertébral*, pour ne citer qu'un exemple (p. 81 à 87) : on trouvera là un véritable modèle d'analyse et de critique expérimentale.

Au cours de ses nombreuses recherches sur les réactions organiques, l'auteur a plusieurs fois observé un fait d'une portée physiologique, philosophique même pourrait-on dire, considérable : c'est la répétition *spontanée* d'actes *une fois provoqués*. N'est-ce point l'*habitude* envisagée comme réaction élémentaire?

F. Franck a fait une incursion dans le domaine de la *Psychologie* en étudiant l'*expression des émotions*. Après en avoir fixé les manifestations en quelque sorte réflexes, dans toute leur pureté, chez l'enfant, chez l'aliéné, il fait une critique sévère de la théorie dite *physiologique* des émotions, qui tend à considérer le cerveau, non comme le point de départ des réactions émotives, mais comme subissant passivement les effets des réactions organiques provoquées par les émotions.

Signalons encore l'influence du système nerveux dans la régulation de la pression artérielle ; l'étude des réflexes tendineux, des glandes vasculaires sanguines, etc., etc. Ce simple aperçu suffit à montrer quel profit il y a à consulter ce livre pour le neurologiste, et permet de juger de l'importance de l'œuvre de F. Franck en ce qui touche la physiologie du système nerveux. R.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 1er décembre 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Communications et Présentations.

I. M. A. Vigouroux, Écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. (Discussion : MM. Sicard, Babinski.) — II. MM. E. de Massary et J.-P. Tessier, Torticolis mental ou torticolis spasmodique, torticolis-tic ou torticolis-spasme. (Discussion : MM. Brissaud, Babinski.) — III. MM. Roussy et Gauckler, Poliomyélite subaiguë à topographie radiculaire (type scapulo-huméral). — IV. M. Babinski, Myopathie hypertrophique consécutive de la fièvre typhoïde. Dissociation de diverses propriétés des muscles. (Discussion : MM. P. Marie, Sicard, Henry Meige, Brissaud.) — V. M. Babinski, Hémiplégie spasmodique infantile (paralysie post-spasmodique).— VI. MM. Brissaud et Rathery, Arthropathie hypertrophique de la hanche d'origine trophique. (Discussion : MM. Souques, Raymond, P. Marie.) — VII. MM. Brissaud et Rathery, Un cas de polynévrite lépreuse limitée au membre supérieur gauche. — VIII. MM. Léopold Lévi et Wormser, Névrite sensitivo-motrice des extrémités par abus forcé de bicyclette. — IX. M. Gilbert Ballet, Un cas de « fausse reconnaissance » ou de « déjà vu ». — X. MM. E. Dupré et Garnier, Sclérose en plaques juvénile. — XI. MM. Brissaud et Bauer, Syndrome de Basedow associé à une paralysie bulbo-spinale asthénique. — XII. MM. Brissaud et Bauer, Poliomyélite antérieure subaiguë ou polynévrite motrice. (Discussion : M. Huet.) — XIII. MM. Raymond et Guillain, Poliomyélite subaiguë chez un gymnasiarque consécutive au surmenage. — XIV. MM. Raymond et Guillain, Stasobasophobie chez un psychasthénique à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs. — XV. MM. Leopold Levi et Bonniot, Contribution à la pathologie bulbo-cérébelleuse. — XVI. MM. Léopold Lévi et Taguet, Association hystéro-organique. Symptômes cérébelleux. — XVII. MM. Dejerine et Thomas, Un cas de myopathie à topographie type Aran-Duchenne suivi d'autopsie. (Discussion : MM. Pierre Marie, Henry Meige.) — XVIII. M. André Thomas, Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. — XIX. M. Dougherty, Sur l'état vermoulu de l'écorce cérébrale. (Discussion : M. E. Dupré et Mme Dejerine.) — XX. M. Pierre Bonnier, Influence du décubitus latéral droit sur l'aphasie. — XXI. MM. Dejerine, Gauckler et Roussy, Ptosis congénital de la paupière droite avec déficit cellulaire dans le noyau de la IIIe paire. (Discussion : Mme Dejerine.) — XXII. M. Faure-Beaulieu, Un cas d'hématome méningé gauche avec engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou ovale de la tente du cervelet et compression consécutive du mésencéphale. — XXIII. M. Halipré, Aphasie amnésique (autonomasie). Paraphémie. Cécité verbale. Ramollissement du lobule du pli courbe et destruction du faisceau longitudinal supérieur. — XXIV. M. F. Rose, Un cas de nævus ostéo-hypertrophique.

Élections.

A propos du procès-verbal de la séance du 3 novembre.

Une erreur typographique s'est glissée dans le compte rendu de la séance du 3 novembre. La communication IV a pour titre exact : *Maladie bleue, Cyanose des rétines. Hémiplégie consécutive à une coqueluche.* Cette communication a été faite en collaboration par M. Babinski et Mlle S. Toufesco.

COMMUNICATIONS ET DISCUSSIONS

I. Écoulement de Liquide Céphalo-Rachidien par les Fosses nasales chez un Débile, par M. A. Vigouroux (de Vaucluse, S.-et-O.). (Présentation du malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade atteint de débilité mentale qui souffre depuis neuf mois d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales.

D'après le dire du malade, Th... âgé de 28 ans, cet écoulement a débuté quelques jours avant son entrée à l'asile de Vaucluse, le 20 février 1904, et aurait été consécutif à un refroidissement très intense. Hospitalisé à la Pitié, T... aurait quitté l'hôpital à peine vêtu et aurait attendu son père de longues heures à la porte de son domicile.

A son arrivée dans le service, cet écoulement fut constaté, mais fut attribué à un coryza aigu. Au bout de quelques semaines la persistance de l'écoulement, l'abondance et les caractères du liquide firent penser qu'il s'agissait peut-être d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par lésion de l'ethmoïde.

En plus de son état de débilité mentale profonde, le malade présente de nombreux stigmates de dégénérescence : asymétrie faciale, malformation dentaire, forme ogivale de la voûte palatine, déviation de la colonne médiane du nez, etc. Il est porteur d'un genu valgum à droite.

Il n'a pas de troubles nets de la motilité ou de la sensibilité. La force musculaire est peu développée et surtout il est maladroit de ses membres. Les jambes sont maigres, mais non atrophiées. Les réflexes rotuliens sont très exagérés.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal. Le malade n'accuse aucune douleur; il prétend même que des douleurs de tête, qui le faisaient autrefois beaucoup souffrir, ont disparu depuis que l'écoulement s'est établi.

Son père n'a jamais été malade. Il nie toute maladie vénérienne. La mère, morte d'accident, a eu une fausse couche. Elle a eu un accès de rhumatisme aigu pendant qu'elle était enceinte du malade.

T... est né à terme; nourri au sein par sa mère, il fut couvert de boutons qu'on attribuait au mauvais lait de la mère. Il semble s'être développé normalement au point de vue intellectuel jusqu'à l'âge de 12 ans, époque à laquelle il eut une fièvre typhoïde grave. Depuis ce moment il ne put rien apprendre et son caractère se modifia. Au point de vue physique, il ne se développa pas normalement; il était petit, gros; les jambes en cerceau, puis il marcha en se frottant les genoux : il avait les jambes faibles et inhabiles; souvent tombait sur la tête. Ce n'est que vers l'âge de 15 ans qu'il se développa physiquement.

Il n'a jamais eu de maladie grave ni de maladie vénérienne depuis cette époque; il n'a jamais eu de polype naso-pharyngien et n'a jamais éprouvé de traumatisme cranien.

Aujourd'hui T... est d'une taille et d'une corpulence moyenne, il mesure 1 m. 67. Il pèse 62 kilogrammes.

Sa tête a 0 m. 60 de circonférence, le diamètre antéro-postérieur maximum est de 192 millimètres, le diamètre transverse maximum 166 millimètres.

L'écoulement du liquide se produit d'une façon continue avec une vitesse et une abondance variant légèrement avec les heures et les jours, sans qu'il ait été possible de trouver la loi de ces variations. Quand le malade se penche en avant, baissant la tête fortement, l'écoulement augmente d'une façon manifeste.

Pour établir la nature du liquide et reconnaître qu'il provient de la cavité arachnoïdienne et non des fosses nasales, le liquide fut analysé à plusieurs reprises, le malade fut soumis à l'épreuve de l'iodure de potassium et d'autre part un examen des fosses nasales fut pratiqué.

Cet examen pratiqué par M. le Dr Dubar porta sur le larynx, les fosses nasales et le pharynx et montra qu'il n'y avait pas d'inflammation de la muqueuse et qu'il n'existait pas de polype naso-pharyngien.

Dans le larynx l'amygdale linguale est trouvée légèrement hypertrophiée; les cordes vocales un peu épaissies ont leur muqueuse normale. Pendant l'examen, on voit le liquide s'écouler goutte à goutte le long de la luette, perlant comme fait le sang dans les hémorragies nasales. La paroi postérieure du pharynx présente quelques granulations et quel-

ques varicosités superficielles. La rhinoscopie postérieure montre que l'amygdale de Luschka est normale, non exubérante. La queue du cornet est normal, le cavum est libre dans la fosse nasale droite. La cloison des fosses nasales est déviée à droite, la sous-cloison est normale. La muqueuse, à peine congestionnée; le cornet inférieur est légèrement hypertrophié, le cornet moyen est hypertrophié, pas d'hyperesthésie. Dans la fosse nasale gauche, le méat gauche tuméfié et rouge; dans le méat inférieur on trouve trois tampons dont le plus profond est très fétide; ces tampons de coton hydrophile ont été placés par le malade pour éviter l'écoulement du liquide. La sous-cloison est luxée, le méat est rétréci de moitié; le cornet inférieur est atrophié, le cornet moyen est hypertrophié, la muqueuse est pâle. L'écoulement du liquide apparaît au niveau du méat supérieur.

Pour avoir une idée de la vitesse de l'écoulement du liquide et de la quantité émise en vingt-quatre heures, on a mesuré le liquide écoulé pendant six heures par jour, pendant plusieurs périodes de dix jours; la moyenne est d'environ 200 centimètres cubes, ce qui donne 800 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

L'analyse du liquide a été faite par M. A. Valeur, pharmacien de l'asile de Vaucluse. Le liquide est légèrement opalin; il contient un peu de mucus en suspension. Il précipite par ébullition. Il se trouble légèrement par addition d'acide acétique en laissant dégager de l'anhydride carbonique. Sa réaction est alcaline au tournesol, elle est neutre à la phtaléine, mais devient alcaline à ce réactif après ébullition du liquide, indice de la présence du bicarbonate.

Le produit déféqué par le nitrate acide de mercure, suivant l'excellente méthode de M. Patein, *réduit la liqueur de Fehling*. Il présente d'autre part les caractères suivants :

Densité à 16°	1,007
Alcalinité en Na OH par litre	1 gr. 28
Extrait sec à 100°	10 » 94
Albumine	0 » 6[illegible]
Cendres	8 » 04
Chlorure de sodium	6 » 6

Ces résultats et les propriétés générales indiquées plus haut ne laissent aucun doute sur la nature du liquide.

Pour compléter la démonstration il fut procédé à l'examen comparatif du liquide rachidien obtenu par ponction lombaire et le produit d'écoulement nasal, recueilli aussitôt après cette ponction. Les deux analyses donnèrent les résultats suivants :

	Liquide de ponction.	*Liquide nasal.*
Densité	1,0079	1,0075
Extrait sec (dans le vide)	12,12	12,14
Cendres	8, 6	8, 6
Alcalinité en Na OH	1,44	1,44
Chlorure de sodium	7,10	7,00

Les deux produits présentent donc la même composition. Grâce aux quantités considérables de liquide mis à sa disposition, M. Valeur a pu reconnaître que le liquide céphalo-rachidien contenait du glucose à la dose de 0,20 centigrammes environ par litre, glucose caractérisé par son pouvoir rotatoire ainsi que par l'aspect cristallin et le point de fusion de son *osazone*.

Il n'a pu retrouver la substance réductrice signalée par M. Guerbet dans le liquide céphalo-rachidien d'un hydrocéphale, substance entraînable par la vapeur d'eau et inactive sur la lumière polarisée.

Ajoutons enfin que ce liquide d'écoulement renferme une petite quantité d'urée, environ 0,28 par litre.

Après les recherches de Sicard sur la perméabilité des méninges à l'iodure de potassium, il était intéressant de savoir si l'épreuve de l'iodure serait d'accord avec les données de l'analyse chimique. Le malade prit une fois 5 grammes d'iodure de K et à de fréquentes reprises le liquide d'écoulement nasal fut examiné comparativement à la salive. Les résultats furent extrêmement concluants; le liquide nasal donnait à peine la réaction si sensible à l'iodure, tandis que la salive sous un volume quatre ou cinq fois moindre fournissait une réaction intense. A l'opposé de l'observation de Sicard les quantités d'iode trouvées dans le liquide nasal furent si faibles qu'elles nous semblent devoir

reconnaître pour origine le fait de l'écoulement du liquide le long de la membrane pituitaire.

L'examen cytologique n'a pas donné de résultats intéressants. En effet, après centrifugation, le culot renfermait énormément de cellules épithéliales, de globules sanguins et de leucocytes. Le liquide obtenu par ponction lombaire ne contenait aucun élément figuré.

Il s'agit donc bien d'écoulement par le nez de liquide céphalo-rachidien.

Les cas de ce genre paraissent très rares. Tillaux dans son *Anatomie topographique* en signale deux cas. Chez le premier, Tillaux attribue l'écoulement à une fracture de l'ethmoïde consécutive à l'extirpation d'un polype. Chez le second un violent traumatisme cranien avait précédé l'écoulement.

M. Babinski (Société de Neurologie, 7 février 1901) cite l'observation d'une malade qui présentait un écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche, dû sans doute à une lésion de l'ethmoïde.

Dans le cas de M. Babinski, la céphalée s'accentuait quand l'écoulement n'avait pas lieu et disparaissait quand il s'établissait. Chez notre malade nous retrouvons une observation analogue : il dit être débarrassé de céphalée persistante depuis que l'écoulement s'est produit.

Quelle est la nature de la lésion de l'ethmoïde qui permet cet écoulement? Malgré les dénégations du père et du malade lui-même, nous avons pensé à une altération osseuse d'origine spécifique. Les injections sous-cutanées de calomel et d'huile grise pratiquées pendant trois mois n'ont donné aucun résultat.

Enfin, tout en observant que le malade ne ressent aucun trouble moteur ou sensitif, nous devons remarquer que cet écoulement persistant constitue pour lui une véritable infirmité. Il ne peut en effet se livrer à aucun travail, étant obligé de se tamponner constamment le nez.

Néanmoins, après les observations de M. Babinski, ne serait-il pas dangereux de tenter de le guérir en empêchant l'écoulement du liquide?

M. Sicard. — Le malade que nous présente M. Vigouroux réalise un bel exemple d'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien. Il s'agit bien en effet d'humeur cérébro-spinale et non d'hydrorrhée nasale. On peut en effet constater ici les trois caractères que j'avais eu l'occasion de signaler dans mes recherches à ce sujet : absence du passage ou passage en très petite quantité de l'iodure de potassium ingéré par le malade, présence du glucose, et accélération de l'écoulement par inclinaison forcée de la tête en avant.

M. J. Babinski. — J'ai observé une malade atteinte d'une affection organique intra-cranienne caractérisée par de la céphalée, un notable affaiblissement de l'acuité auditive et une décoloration papillaire bilatérale avec atrophie des vaisseaux sans affaiblissement de l'acuité visuelle, qui présentait un écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien par une narine. J'ai eu l'occasion d'entretenir la Société de ce cas (séance du 7 février 1901). La céphalée s'accentuait quand l'écoulement n'avait pas lieu, elle s'atténuait et disparaissait quand l'écoulement s'établissait de nouveau. J'ai supposé que c'est grâce à cette disposition que les troubles oculaires étaient restés bénins.

II. **Torticolis Mental ou Torticolis Spasmodique (Torticolis-Tic ou Torticolis-Spasme)**, par MM. E. de Massary et J.-P. Tessier (présentation de la malade).

Distinguer un tic d'un spasme est parfois difficile; il est cependant toujours



important de le faire puisque le tic et le spasme ont, à tous égards, une signification dissemblable et comportent des conclusions pronostiques diamétralement opposées. Voici un nouvel exemple de cette difficulté :

F. C..., femme de 32 ans, entrée à l'hôpital Laennec pour un torticolis dont elle souffre depuis deux mois et demi. C'est exactement le 15 septembre que cette malade ressentit pour la première fois une vive douleur au niveau des attaches supérieures du muscle trapèze du côté gauche; elle se frictionna avec des substances diverses, mais sans succès et constata que sa tête oscillait peu à peu vers la gauche sans pouvoir la retenir; le véritable torticolis fut constitué en trois semaines.

Actuellement le torticolis est permanent, c'est-à-dire que jamais la tête n'est dans une situation normale; mais il y a cependant des périodes de calme et des périodes de contracture Pendant la période de calme la pointe du menton est tournée à droite et en haut, l'occiput attiré en bas et à gauche; les muscles de la région cervicale gauche, le trapèze particulièrement, sont en tension et agités de contractions légères et rapides; ces secousses se sentent et se voient même parfaitement. C'est pendant ces périodes de calme que la malade peut, elle-même, avec les doigts de la main gauche seulement, appuyés sur la région occipitale, reporter sa tête à peu près dans l'axe normal; dès l'apposition des doigts sur l'occiput, les muscles cervicaux se détendent.

De temps en temps, plus ou moins rapprochés suivant le degré d'émotivité de la malade, éclatent les accès de contracture : le menton se porte alors au maximum en dehors, c'est-à-dire en haut et à droite, l'occiput est attiré violemment en bas et à gauche ; en même temps apparaissent des douleurs vives, au niveau des insertions musculaires sur l'occipital, surtout au niveau des insertions du trapèze, dans un point bien localisé, que la malade désigne du doigt; des craquements sont perçus, mais non douloureux; les muscles sont contracturés à l'excès. La malade présente alors tous les symptômes de l'anxiété la plus vive. Pendant ces véritables crises le subterfuge employé par la malade pour maintenir sa tête, le geste antagoniste, est insuffisant; les deux mains sont appliquées de chaque côté de la face sans parvenir toutefois à corriger efficacement la situation vicieuse de la tête.

Tel est le torticolis dont souffre notre malade, il constitue toute la maladie; cette malade est nerveuse, cela est évident, irritable, vive de caractère; elle a des colères subites qu'elle oublie quelques instants après; mais ce n'est pas une hystérique, aucun stigmate ne permet de le soupçonner; ce n'est pas non plus une aliénée, car elle n'a aucune idée de persécution, aucune idée mélancolique, aucune tendance hypochondriaque, etc., etc. Mais un fait est à noter : il y a un certain nombre d'années (de cinq à dix) notre malade connut une couturière qui avait un torticolis maintenu par un appareil: ce torticolis l'avait beaucoup frappée et ce souvenir la hantait; depuis deux ans même elle y pensait davantage, car elle avait elle-même un « petit tremblement de la tête qu'on ne voyait qu'en y portant attention ». Nul doute que ce souvenir, quelque peu obsédant, n'ait aidé la douleur éprouvée dans la nuque le 15 septembre dernier pour installer le torticolis actuel; mais est-il seul en cause?

Si notre malade n'a aucune affection organique du système nerveux, il faut cependant relever chez elle une hyperexcitabilité réflexe considérable : les réflexes rotuliens, les réflexes de l'avant-bras, les réflexes du bras, à droite et à gauche, sont accrus à tel point que l'absence de clonus semble paradoxale; le réflexe massétérin lui-même rappelle celui de la sclérose latérale amyotrophique; quant aux orteils, ils sont immobiles; l'excitation cutanée plantaire ne détermine aucun mouvement. Les réflexes iriens sont normaux, à la lumière et à l'accommodation; mais la pupille droite est un peu plus grande que la gauche et ovalaire (à noter incidemment que la syphilis ne peut être démontrée).

Dans cette observation quelques symptômes étonnent : certes il est facile de porter et de défendre le diagnostic de torticolis mental; une femme, nerveuse, avec idée obsédante de torticolis, ressent une douleur banale dans le cou; il n'en faut pas plus pour créer ce torticolis mental; elle trouve bientôt le geste antagoniste suffisant et compense ainsi la déviation de la tête; jusque-là rien que de bien connu; mais pourquoi l'exagération des réflexes? S'agit-il d'une généralisation à tous les muscles d'un état de contracture légère, d'une exaspération purement fonctionnelle qui a pour conséquence forcée une exagération visible

de tous les mouvements réflexes? Ce fait, dont la réalité a été affirmée par mon maître, le professeur Brissaud, à la Société de Neurologie du 17 avril 1902, donne une explication rationnelle de la coexistence chez notre malade des deux syndromes, rarement alliés, torticolis mental et hyperexcitabilité réflexe.

Mais, d'autre part, l'exagération des réflexes ayant fait mettre en doute l'origine mentale de semblables torticolis (Babinski, Destarac), nous nous demandons s'il ne s'agit pas ici d'un spasme, consécutif à une irritation des faisceaux pyramidaux, irritation de nature indéterminée. Nous avons demandé à la ponction lombaire un argument nouveau : le liquide s'écoula sous très faible pression; il était clair, et après centrifugation on ne trouva que quelques hématies dues, sans nul doute, à la ponction. Cette absence de leucocytes est un argument nouveau, non péremptoire, il est vrai, en faveur de l'absence de lésion nerveuse et en faveur, par conséquent, de l'origine mentale de ce torticolis.

Cette discussion sur le diagnostic comporte une sanction pratique, car si vraiment il s'agit de torticolis mental, nous pourrons guérir notre malade par nos propres moyens (méthode du professeur Brissaud employée si souvent avec succès par Meige et Feindel); si au contraire il s'agit d'un spasme, une intervention opératoire peut être discutée.

M. Brissaud. — Ce qui frappe tout d'abord chez la malade de M. de Massary, c'est une anxiété qui suffirait à elle seule à montrer qu'il s'agit bien d'une affection mentale. Son attitude n'est pas en rapport avec la douleur dont elle se plaint et ne correspond nullement à celle que prendrait un sujet qui chercherait à atténuer une douleur de la région cervicale.

Quant à l'exagération des réflexes, elle ne prouve nullement que dans le cas présent il s'agisse d'un spasme. En effet, tous les réflexes sont exagérés, et des deux côtés. Dans les cas de ce genre, même si l'on constate une exagération des réflexes d'un seul côté, ce signe ne me paraît pas démontrer qu'il existe nécessairement une irritation du faisceau pyramidal. On l'observe chez des hystériques et chez de simples névropathes. Ne voit-on pas des contractures unilatérales dans l'hystérie?

Ce qui est beaucoup plus important que l'exagération des réflexes tendineux, c'est la présence du clonus dont M. Babinski a si justement fait ressortir la haute valeur diagnostique.

En général, clonus et exagération des réflexes s'observent simultanément. Cependant on peut produire le clonus du pied chez des sujets dont les réflexes ne sont pas exagérés. J'en ai même, l'an dernier, vu un chez lequel le réflexe rotulien était absent. Dans ces cas le clonus tranche la question : il s'agit toujours d'affections organiques, tandis que le renseignement fourni par l'examen des réflexes permet encore l'hésitation. Car rien n'est plus difficile que d'établir la limite à partir de laquelle un réflexe mérite d'être taxé d'exagération.

M. J. Babinski. — Nous avons déjà plusieurs fois discuté à la Société de Neurologie sur la valeur sémiologique des réflexes tendineux et je ne pourrai que répéter ce que j'ai dit (1), car plus j'observe et plus je me fortifie dans l'opinion que je soutiens depuis plus de dix ans, à savoir que ni l'hystérie ni la neurasthénie ne sont capables d'engendrer une exagération des réflexes tendineux. Pour éviter tout malentendu, j'ai eu soin de préciser la signification de cette expression « exagération des réflexes tendineux » en indiquant les caractères qui

(1) Voir la dernière discussion sur ce sujet. *Revue neurologique*, 1903, p. 235.

constituent, selon moi, le critérium de cette exagération; ai-je affaire, par exemple, à un sujet dont les réflexes tendineux sont très forts, mais également forts des deux côtés, je n'affirme qu'ils sont exagérés que si je constate en même temps l'épilepsie spinale parfaite; d'autre part, suis-je en présence d'un individu chez lequel, l'épilepsie spinale faisant défaut, les réflexes tendineux sont forts et incontestablement plus forts, plus brusques d'un côté, je dis qu'il y a de ce côté de l'exagération des réflexes tendineux. Ces caractères sont pour moi un critérium parce que chez les individus manifestement normaux il est impossible de provoquer d'épilepsie spinale parfaite et que les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés.

Cela établi, je reconnais fort bien qu'on constate chez bien des névropathes des réflexes tendineux forts; mais, je le répète, ce phénomène n'a, selon moi, aucune valeur sémiologique s'il n'est pas associé à un des caractères précédemment mentionnés; en effet, il y a à l'état normal de grandes variétés individuelles au point de vue de l'intensité des réflexes tendineux et j'ai observé chez beaucoup de personnes indemnes de tout trouble névropathique des réflexes tendineux très forts qu'on serait tenté de qualifier d'exagérés, si l'on ne tenait pas compte de mon critérium.

Je suis heureux d'entendre M. Brissaud déclarer de nouveau qu'il accepte mes idées sur la signification de l'épilepsie spinale. Mais je suis étonné qu'il soutienne que l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale sont deux phénomènes distincts. Il cite un cas où l'épilepsie spinale coïncidait avec un affaiblissement du réflexe rotulien; cela n'a rien de surprenant; en effet, le réflexe rotulien s'accomplit dans le domaine du crural, tandis que l'épilepsie spinale s'opère dans le territoire du sciatique. Je lui demanderai s'il a jamais observé de l'épilepsie spinale coïncidant avec l'abolition du réflexe achilléen. Pour ma part, chez les sujets ayant de la trépidation épileptoïde j'ai toujours constaté un réflexe achilléen fort; par conséquent, selon moi, l'épilepsie spinale et l'exagération de la réflectivité tendineuse sont des phénomènes de même nature, intimement liés l'un à l'autre.

En ce qui concerne le point de départ de cette discussion, c'est-à-dire le torticolis dit mental, j'ai présenté ici des malades atteints de cette affection associée à un spasme du membre supérieur chez lesquels les réflexes tendineux étaient plus forts du côté du spasme que du côté sain; voilà pourquoi j'ai soutenu qu'il y avait chez eux de l'exagération de ces réflexes et que leur torticolis n'était pas mental.

III. Un cas de Poliomyélite Subaiguë à topographie radiculaire (type Scapulo-Huméral), par MM. Roussy et Gauckler, internes des Hôpitaux. (Travail du service du Pr Dejerine, à la Salpêtrière) (Présentation du malade.)

L'observation suivante nous paraît constituer un exemple très net d'une forme clinique peu fréquente de la poliomyélite. Ici, en effet, la topographie de l'atrophie affecte nettement le type scapule-huméral.

Observation. — C'est pour une faiblesse des membres supérieurs que le nommé V..., 56 ans, aiguilleur, se présente le 2 novembre 1904 à la consultation de la Salpêtrière.

Un seul fait est intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires, c'est qu'il est né de parents relativement âgés : père 58 ans, mère 38 ans.

Jusqu'au début des accidents qui l'amènent à la Salpêtrière, il n'aurait eu aucune maladie. Il nie tout antécédent vénérien. Il est marié, a eu 6 enfants; deux seuls subsistent; trois sont morts en bas âge; une fille mariée est décédée de suite de couches.

D'après les souvenirs du malade, son mal actuel aurait fait sentir sa première atteinte

en février 1903. A ce moment il se serait réveillé un matin avec une sensation d'engourdissement dans la main droite dont la force musculaire aurait été nettement amoindrie. Les symptômes auraient duré une quinzaine de jours et seraient allés en s'atténuant au point qu'il put reprendre son travail sans être autrement incommodé.

Un an plus tard, en février 1904, les mêmes phénomènes se reproduisent. A son réveil, le malade *ne sent plus sa main droite*. Il y aurait eu aussi diminution de la force musculaire. Cette fois encore amélioration permettant au malade de reprendre son travail. Mais si la sensation d'engourdissement a disparu, la force musculaire va diminuant progressivement; et le 27 mai, cette fois, pour ne plus le reprendre, le malade quitte son travail. Dès cette époque, il s'était aperçu que ses deux membres supérieurs étaient considérablement diminués dans leur force; mais, au dire du malade, le membre supérieur gauche était beaucoup moins atteint que le membre supérieur droit.

Depuis, les choses n'ont fait qu'empirer et le malade se présente actuellement avec une impotence presqre absolue de ses deux membres supérieurs.

A l'inspection, on constate :

Au niveau des épaules, que le moignon de l'épaule est aplati. Le sillon delto-pectoral est exagéré. La tête humérale fait saillie en avant. Sur les côtés, la masse deltoïdienne a disparu.

En arrière, les saillies osseuses ressortent nettement, mal dissimulées par les tissus considérablement amaigris. Les omoplates font saillie en arrière ébauchant ainsi l'aspect de « scapulæ alatæ ».

Au niveau des bras, l'amaigrissement résulte surtout de l'atrophie des muscles de la région antérieure. Le triceps est touché, mais à un degré beaucoup moindre. Les lésions sont égales des deux côtés et à 10 centimètres au-dessus de l'olécrâne on trouve à droite et à gauche 23 centimètres de circonférence.

Aux avant-bras, les lésions sont moins marquées. Il y a cependant disparition totale de la corde du long supinateur; mais à la simple inspection, si l'amyotrophie paraît constante. il est impossible de la localiser dans tel ou tel des autres groupements musculaires. Ici encore lésions symétriques des deux côtés.

Aux mains, peu de chose à première vue. A la palpation on se rend compte que les adducteurs du pouce sont diminués de volume. L'éminence hypothénar, les espaces interosseux apparaissent normaux.

Au cou, au thorax, aux membres supérieurs, rien d'apparent.

Les mouvements :

Rien à *la tete*, sauf peut-être une légère diminution de la force à la flexion.

Aux épaules, le malade porte bien et avec assez de force son épaule en avant directement, en arrière directement ou en haut. Les mouvements d'abduction sont nuls. Ceux d'adduction en avant ou en arrière s'esquissent, mais sont dépourvus de toute énergie. La *flexion de l'avant-bras* est impossible.

La *pronation* et la *supination* sont extrêmement limitées aussi bien dans la flexion que dans l'extension.

Lorsqu'on essaye de fléchir l'avant-bras du malade, celui-ci s'y opposant, on constate que le *biceps* offre encore une certaine résistance, mais que sa force est considérablement diminuée à droite comme à gauche.

Aux mains la *flexion* et l'*adduction* s'accomplissent bien. L'extension est nulle des deux côtés. L'*abduction* est pénible et sans forces.

Aux doigts, l'adduction et l'abduction du pouce se font sans force. L'opposition du pouce est possible. La flexion des doigts est bonne. Leur extension est pénible.

L'écartement et le rapprochement des doigts sont possibles mais sans énergie.

On constate des *contractions fibrillaires* pendant cet examen sur le deltoïde et sur le bras.

L'examen électrique pratiqué par M. Huet a donné les résultats suivants :

A gauche :

Réaction de dégénérescence très accusée dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, les radiaux.

Réaction de dégénérescence accusée dans le vaste interne, le vaste externe, l'extenseur commun des doigts, le cubital postérieur.

Réaction de dégénérescence assez nette dans les fléchisseurs des doigts, les palmaires, les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux, les sus et sous-épineux, les parties moyenne et inférieure du trapèze, le rhomboïde, le grand dorsal, le grand pectoral.

Pas de réaction de dégénérescence dans la longue portion du triceps, dans le long abduc-

teur et l'extenseur propre du pouce, mais il y a diminution de l'excitabilité galvanique et faradique.

Pas de réaction de dégénérescence ni de diminution de l'excitabilité galvanique et faradique dans la partie supérieure du trapèze et le sterno-cleïdo mastoïdien.

A droite :

Les résultats de l'examen électrique sont presque symétriques, à cette différence près que l'extenseur commun des doigts et le cubital postérieur ne présentent qu'une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence.

La *sensibilité* de notre malade est normale.

Les *réflexes* radiaux et olécraniens sont nuls.

Pendant toute la durée de son affection le malade n'a eu, à aucun moment, de symptômes généraux. Jamais il n'a eu de douleurs. La pression des masses musculaires et des troncs nerveux dans tout leur parcours, jusque dans le triangle sus-claviculaire, est indolente.

Les membres inférieurs sont parfaitement intacts; les réflexes rotuliens et achilléens normaux, le réflexe plantaire se fait en flexion.

Les pupilles réagissent normalement à l'accommodation et à la lumière. La face est intacte.

Rien à signaler enfin dans les viscères; le cœur est sain, pas de traces de tuberculose pulmonaire, pas d'albumine dans les urines.

Ainsi que l'a montré notre maître, M. le professeur Dejerine, les atrophies musculaires d'origine myélopathique affectent toujours dans leur distribution une topographie radiculaire (1). Le fait ici est des plus aisés à constater. C'est dans le domaine innervé par les Ve et VIe paires cervicales que l'atrophie a commencé à se développer, et aujourd'hui encore, où cette atrophie a envahi le domaine de la VIIe paire cervicale, c'est encore dans le domaine des Ve et VIe paires cervicales qu'elle est le plus accusée. Il ne nous parait pas, en effet, possible de porter ici un autre diagnostic que celui de poliomyélite à marche subaiguë, de par l'absence de douleurs et de troubles de la sensibilité ainsi que du fait de l'existence de contractions fibrillaires et de la réaction de dégénérescence.

IV. **Myopathie Hypertrophique consécutive de la Fièvre Typhoïde.** *Dissociation de diverses propriétés des Muscles,* par M. J. Babinski. (Présentation de la malade.)

(Cette communication est publiée *in extenso,* comme *mémoire original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

Discussion

M. P. Marie. — Les caractères de l'hémiplégie infantile diffèrent notablement de ceux de l'hémiplégie organique des adultes, et je ne puis pas croire que la malade de M. Babinski ne soit pas atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile. L'aspect de sa main rappelle beaucoup celui des mains botes que réalise cette affection. Quant à l'hypertrophie musculaire, elle n'est pas exceptionnelle dans l'hémiplégie cérébrale infantile; on l'a signalée et j'en ai vu moi-même des exemples.

M. Brissaud. — Je crois également qu'il s'agit d'une hémiplégie cérébrale infantile. L'attitude athétosique de la main est bien significative. Il existe même un peu de contracture.

(1) J. Dejerine, Semiologie du système nerveux, *Pathol. générale de Bouchard*, t. V, p. 789.



M. Sicard. — On pourrait encore invoquer, en faveur de l'origine cérébrale des troubles hypertrophiques constatés chez la malade de M. Babinski, l'hypertrophie unilatérale et de même coté de la glande mammaire. Ce symptôme glandulaire a déjà été signalé dans les cas d'hémiplégie cérébrale infantile.

M. Henry Meige. — L'hypertrophie musculaire du bras, de l'épaule et du grand pectoral ne pourrait-elle être attribuée en partie à la plus grande activité fonctionnelle des muscles qui suppléent à l'insuffisance de ceux de l'avant-bras ?

M. J. Babinski. — Les objections qu'on fait au diagnostic que j'ai porté sont diverses; je vais les passer successivement en revue.

L'absence de tous les caractères qui appartiennent à l'hémiplégie organique, qui constitue, selon moi, un argument important contre l'hypothèse de monoplégie cérébrale, n'aurait en l'espèce aucune valeur, dit M. Marie, parce que, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie de l'adulte, ces caractères feraient souvent complètement défaut dans l'hémiplégie infantile. Cette assertion mérite d'être discutée. Chez l'enfant, les troubles de motilité unilatéraux, dus à une lésion cérébrale et englobés dans le cadre de l'hémiplégie cérébrale infantile, peuvent être divisés en deux groupes principaux : à l'un, appartiennent des cas d'hémiplégie où l'on retrouve tous les signes objectifs de l'hémiplégie organique de l'adulte; l'enfant que j'ai présenté à la dernière séance et qui était atteint de cyanose rentrait dans ce cadre. De l'autre groupe font partie des malades dont un côté du corps, plus ou moins parésié, est animé de mouvements involontaires, choréïques, athétosiques ou spasmodiques. Je sais fort bien que chez beaucoup de ces malades les signes objectifs de l'hémiplégie organique sont moins nets que chez ceux du premier proupe, et j'aurai aujourd'hui même l'occasion de soumettre à votre examen un sujet de ce genre; mais ce n'était qu'une question de degré; même dans ces cas on constate pour ainsi dire toujours, au moins à l'état fruste, un ou plusieurs de ces signes. Or, chez la malade qui fait l'objet de cette communication, et qui d'ailleurs n'est atteinte ni d'hémichorée, ni d'hémiathétose, ces caractères manquent totalement.

La main bote qu'on observe ici n'est pas caractéristique d'une affection cérébrale. Elle s'explique très bien par la faiblesse des extenseurs de la main qu'une affection périphérique est capable de réaliser.

Les troubles syncinétiques que j'ai relevés n'appartiennent, me dit-on, qu'aux affections du système nerveux central. Cela ne me paraît pas prouvé; d'ailleurs nous avons affaire ici à un mode spécial de syncinésie, à une simple exagération de la synergie physiologique, qui semble due à l'exagération de l'excitabilité des muscles malades vis-à-vis des incitations volontaires.

L'hypertrophie du sein n'est pas caractéristique d'une affection cérébrale: d'ailleurs je crois qu'il s'agit d'une fausse hypertrophie due à l'augmentation du volume du grand pectoral.

On suppose que l'hypertrophie musculaire peut être simplement le résultat d'un fonctionnement excessif des muscles et l'on me dit qu'on a déjà observé ce fait dans l'athétose. Mais je réponds à cela que la malade n'a pas d'athétose, n'en a jamais eu et que son membre supérieur droit fonctionne moins que le gauche.

De plus, comment expliquer avec cette hypothèse les troubles de l'excitabilité électrique qu'on observe à la partie postérieure de l'avant-bras ? Une lésion cérébrale pure ne peut les engendrer; il faudrait admettre que cette lésion a provoqué des altérations périphériques, telles qu'une névrite, ainsi que cela a été

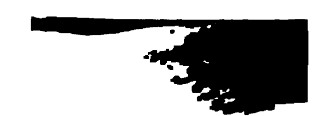
signalé plusieurs fois dans l'hémiplégie cérébrale; mais il s'agissait de cas très graves avec paralysie intense et les membres atteints, loin de présenter de l'hypertrophie musculaire, étaient en état d'amyotrophie. Comment comprendre aussi dans l'hypothèse d'une hypertrophie liée à un fonctionnement excessif l'hypoexcitabilité électrique des muscles hypertrophiés et doués d'une puissance supérieure à la normale, comme cela a lieu pour les muscles du bras et le grand pectoral? L'excitabilité électrique devrait être au contraire plus grande ou au moins égale à celle du côté sain.

Enfin, je ne sache pas qu'on ait constaté dans l'hémiplégie infantile une augmentation de la puissance musculaire dans les mouvements volontaires.

Non, je ne vois aucun argument de valeur en faveur de l'idée de monoplégie brachiale infantile d'origine cérébrale. On peut, il est vrai, me dire qu'en l'absence d'autopsie je n'apporte pas non plus, de mon côté, de preuve décisive. Je le reconnais volontiers, mais je suis d'avis que mon hypothèse est plus probable que la précédente. Je m'imagine qu'elle ne choque mes contradicteurs que parce qu'ils n'ont jamais observé encore de faits analogues; je les invite à relire l'observation de Lesage, où il n'est pas question, il est vrai, de la dissociation des propriétés musculaires, mais qui établit avec rigueur, en raison de la filiation des symptômes, qu'un membre peut être atteint de myopathie hypertrophique avec augmentation de la puissance des muscles à la suite d'une lésion vasculaire d'origine typhique.

Si cependant, contrairement à ce qui me paraît être la vraisemblance, les troubles observés chez cette malade étaient d'origine cérébrale, ils n'en constitueraient pas moins un syndrome tout particulier non décrit jusqu'à présent. Il faudrait admettre alors l'existence d'une encéphalopathie, dont le siège resterait à déterminer, produisant des troubles de motilité du membre, ne se manifestant, malgré leur permanence, par aucun des signes qui caractérisent les altérations du système pyramidal ou celles de l'appareil cérébelleux, donnant lieu à cette dissociation des diverses propriétés musculaires que je viens de faire constater et qui, à ma connaissance, n'a pas encore été signalée. S'il en était ainsi, cette observation serait encore plus imprévue, plus remarquable que je ne le pensais (1).

(1) Depuis que cette malade a été présentée à la Société, j'ai fait sur elle de nouvelles observations que je dois relater. J'ai demandé au docteur Charpentier de radiographier les deux bras. Or, il nous a été impossible d'obtenir une radiographie du bras droit parce que le malade ne peut maintenir pendant tout le temps nécessaire à l'opération son bras complètement immobile; à intervalles variables, mais dépassant rarement une minute, il se produit un léger mouvement d'adduction ou d'abduction du bras, de propulsion ou de rétropulsion de l'épaule; il faut d'ailleurs examiner la malade avec beaucoup d'attention pour constater ces mouvements, qui autrement passent inaperçus. Quelle est leur signification? Ceux de mes collègues qui pensent qu'on a affaire à une lésion cérébrale les considéreront peut-être comme des phénomènes analogues à l'athétose. Pour ma part, je serai plutôt porté à les assimiler à ces mouvements spasmodiques involontaires qu'on peut observer dans la paralysie faciale périphérique, à la période de restauration A ce sujet je ferai remarquer que dans cette espèce de paralysie faciale on observe ordinairement de l'exagération de la synergie physiologique; quand, par exemple, la malade ferme les yeux avec énergie la commissure labiale se soulève bien plus du côté malade que du côté sain; par conséquent, la constatation d'une syncinésie pathologique n'est pas caractéristique, comme on l'a soutenu, d'une affection centrale du système nerveux.



V. Hémiplégie Spasmodique Infantile
(Paralysie post-spasmodique)
Par M. J. Babinski. (Présentation de malade.)

Je présente une jeune fille atteinte d'un hémispasme infantile d'origine cérébrale, associé à une paralysie ou une parésie ayant un cachet spécial qui la distingue de l'hémiplégie vulgaire.

OBSERVATION

A. G..., âgée de 26 ans, entre en novembre dernier à l'hôpital de la Pitié.

A l'âge d'un an elle serait tombée du haut d'un lit; elle serait restée à la suite de cette chute dans un état comateux pendant quelques heures et aurait eu des convulsions dans toute la moitié droite du corps. Les convulsions, après avoir été très intenses, se seraient atténuées et les parents auraient constaté une paralysie de tout le côté droit; ces convulsions, d'ailleurs, n'auraient jamais cessé complètement. Je dois faire observer que, d'après les renseignements qui m'ont été donnés, je ne sais pas au juste si les prétendues convulsions du début étaient identiques aux mouvements involontaires qu'on observe actuellement ou bien si elles s'en distinguaient.

Vers l'âge de 8 ans, le membre inférieur droit étant moins développé que le gauche, le pied tournant en dedans et la marche étant très difficile, les parents vont consulter à l'hôpital des Enfants-Malades, où un chirurgien, constatant l'existence d'un pied bot en varus équin, pratique la section du tendon d'Achille et cherche à immobiliser le membre dans un appareil plâtré que la malade conserve quatre mois. Cependant, en raison des mouvements involontaires dont le pied était agité, l'immobilisation n'aurait été que très imparfaite et l'opération aurait augmenté les troubles de la déambulation; mais la jeune A. G... porte depuis l'opération un appareil prothéique qui facilite la marche.

Elle nous déclare elle-même que depuis cette époque, c'est-à-dire depuis dix-sept ans environ, son état ne s'est pas sensiblement modifié.

État actuel. — Lorsque la malade est debout, déshabillée, on est avant tout frappé par une déformation en varus du pied droit dont le bord externe repose sur le sol, par une atrophie du membre inférieur droit et par des mouvements désordonnés qui agitent le membre supérieur droit et que la malade cherche à réprimer en maintenant la main droite de sa main gauche.

Étudions ces mouvements de plus près. Ils se présentent sous forme de crises qui durent de cinq à quinze secondes et qui sont séparées par des intervalles d'une durée variant de dix secondes à plusieurs minutes. Les intervalles sont très courts quand la malade fait des efforts physiques, qu'elle tend son esprit ou qu'elle est émue, relativement longs quand elle est physiquement ou intellectuellement au repos; pendant le sommeil ces troubles disparaissent complètement. La crise n'a pas toujours exactement la même forme; de plus elle se compose de mouvements si divers et si rapides qu'il est difficile de les analyser avec précision et de les bien décrire. Nous en indiquerons les traits qui nous ont le plus frappé; on voit, par exemple, le bras exécuter un mouvement de rotation en dehors et d'abduction, l'avant-bras s'étendre énergiquement sur le bras, la main se porter en pronation, se fléchir et les doigts, particulièrement l'index et l'annulaire, s'étendre; puis, à la rotation en dehors et à l'abduction du bras succèdent de la rotation en dedans et de l'adduction ; à l'extension des doigts, de la flexion ; plusieurs séries de mouvements de ce genre peuvent se suivre; parfois il n'y en a qu'une seule ou deux séries successives seulement; ces mouvements sont brusques et quelquefois d'une grande puissance; il est arrivé plusieurs fois à la malade de frapper ainsi violemment d'une manière absolument involontaire des personnes se trouvant auprès d'elle et c'est en partie pour éviter de faire du mal à autrui qu'elle a pris l'habitude de chercher à immobiliser de son bras gauche le bras droit dès que les mouvements se produisent. Les divers mouvements qui constituent la crise sont tantôt d'une très courte durée: ils se succèdent si rapidement qu'on ne peut saisir chacun d'eux et le membre est alors follement agité par une succession de secousses; tantôt, au contraire, ils durent plus longtemps: c'est ainsi que l'avant-bras peut rester étendu sur le bras pendant plusieurs secondes et l'on se rend compte de l'intensité de la contraction si l'on s'efforce de modifier l'attitude du membre par une action exercée en sens inverse. La face participe généralement à la crise; la lèvre droite est tirée fortement en dehors. Au membre inférieur on n'observe pas de mouvements analogues à ceux du membre supérieur, ou du moins, si des mouvements involontaires du même genre se produisent, ils sont relativement sans importance.

Les crises de mouvements involontaires ne sont pas les seuls troubles de motilité qu'on observe chez cette jeune fille. On peut constater dans les intervalles qui séparent les crises, du côté où siègent ces mouvements, de la paralysie ou plutôt de la parésie prédominant au membre supérieur. Il est presque impossible à la malade de se servir de ce membre, d'une part parce que l'effort nécessaire pour accomplir un acte même simple, comme celui de porter la main à la bouche, occasionne une crise, et d'autre part parce que chaque mouvement volitionnel élémentaire n'est exécuté qu'avec peine. Tous les mouvements élémentaires ne sont pas intéressés au même degré; la flexion de l'avant-bras sur le bras et celle du poignet sur la main s'opèrent plus facilement que l'extension de l'avant-bras et de la main; la pronation et la supination semblent surtout atteintes. Cette difficulté dans l'exécution des mouvements est variable; à certains moments la malade sera, par exemple, dans l'impossibilité absolue d'étendre l'avant-bras sur le bras ou le poignet sur l'avant-bras; à d'autres moments elle le fera relativement assez bien: il y a donc des fluctuations dans l'intensité de cette paralysie. Il est à remarquer qu'elle est surtout prononcée lorsque la malade vient d'avoir subi des crises nombreuses et fortes de mouvements involontaires; au contraire, après une période de calme, surtout au réveil, après le repos de la nuit pendant laquelle il n'y a pas de crises, les mouvements volitionnels sont assez faciles. Ces mouvements ont encore ceci de particulier qu'il y a généralement, entre le début de l'incitation volitionnelle et le moment de leur apparition, un temps perdu bien plus long qu'à l'état normal, comme si cette incitation avait un obstacle à franchir; ce temps perdu peut être de plusieurs secondes; parfois l'effort aboutit à la production d'un mouvement involontaire, et il arrive dans certains cas que le mouvement commandé ayant été exécuté en apparence avec correction, la malade déclare pourtant qu'il s'agit d'un mouvement indépendant de sa volonté, dont elle n'est pas du tout maîtresse.

Les mouvements élémentaires de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse peuvent être accomplis, mais ils sont moins énergiques que du côté sain. Le pied ne se meut que très difficilement sur la jambe, en raison de rétractions fibro-tendineuses; il est en varus. Le membre inférieur est raccourci. La marche est pénible, surtout à cause de la déformation du pied et du raccourcissement du membre et à chaque pas la malade incline le tronc du côté droit.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc existe du côté droit, et il est même très prononcé. De plus, quand la malade est étendue horizontalement sur le dos, on constate que les mouvements du membre supérieur, comme par exemple l'action de serrer la main, provoquent des mouvements associés dans le membre inférieur droit, en particulier une flexion des orteils; inversement les mouvements du membre inférieur donnent lieu généralement à des mouvements associés dans le membre supérieur droit.

Les mouvements volitionnels unilatéraux de la figure sont plus limités à droite qu'à gauche et dans les mouvements bilatéraux on constate une asymétrie entre les deux côtés.

A gauche on note le signe du peaucier.

Les muscles du membre inférieur sont très atrophiés, mais il n'y a pas de D R. Le membre supérieur droit est un peu plus grêle que le gauche, mais la différence n'est pas grande.

L'avant-bras droit peut être étendu sur le bras au delà de la limite normale et former avec lui un angle obtus.

Le réflexe rotulien est manifestement plus fort à droite qu'à gauche. Le réflexe achilléen droit est aboli (le tendon achilléen a été autrefois sectionné). Les réflexes tendineux et osseux du poignet sont semblables des deux côtés; ils ont été recherchés à maintes reprises, et le résultat de l'examen a toujours été le même. Le réflexe olécranien est généralement aussi de même intensité des deux côtés; pourtant, plusieurs fois après des crises violentes de mouvements involontaires, je l'ai trouvé un peu plus fort à droite qu'à gauche. Les réflexes cutanés sont normaux.

Il n'y a aucun trouble de sensibilité. Les organes des sens sont dans un état normal.

L'intelligence est à peu près normale.

Il s'agit, comme on le voit, de troubles de motilité occupant le côté droit du corps. Ce sont les crises de mouvements involontaires qui constituent un des caractères les plus saillants de ces troubles. Ce n'est pas de l'hémiathétose, car dans cette affection les mouvements sont beaucoup plus lents; ce serait plutôt de l'hémichorée; mais la dénomination qui convient le mieux à ces mouvements

involontaires qui sont brusques, intenses et donnent lieu à des attitudes forcées qui peuvent persister plusieurs secondes, me parait être celle de spasme; c'est un hémispasme, qui siège principalement au membre supérieur, est encore très net à la face, et n'est que fruste au membre inférieur. Il a provoqué, sans doute par suite de sa prédominance au bras, dans le muscle triceps, une légère déformation, une hyperextension de l'avant-bras sur le bras.

Cet hémispasme est associé à une hémiplégie, ou plutôt à une hémiparésie. On peut donc dire qu'on a affaire à une hémiplégie spasmodique, expression à laquelle on ajoutera l'épithète infantile, puisque l'affection s'est développée dans l'enfance. D'ailleurs, on constate en même temps, comme dans beaucoup de cas d'hémiplégie infantile, un raccourcissement du membre inférieur, de l'amyotrophie et une déformation du pied.

Je n'ai pas besoin de chercher à établir que ces troubles sont sous la dépendance d'une lésion cérébrale occupant l'hémisphère gauche; cela est incontestable. Je puis aussi affirmer que le système pyramidal est touché, car j'ai constaté plusieurs signes dont la réunion me permet de porter ce diagnostic; ce sont l'exagération du réflexe rotulien à droite, le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc à droite, le signe du peaucier à gauche; mais si j'en juge par l'état des réflexes tendineux au membre supérieur, je suis aussi en mesure de dire que les fibres pyramidales en rapport avec le membre supérieur droit ne doivent être lésées que dans une faible mesure.

Où se trouve la lésion qui donne lieu à l'hémispasme? On sait que le siège exact de l'altération qui donne lieu à l'hémichorée ou à l'hémiathétose n'est pas encore déterminé avec précision, et on peut en dire autant de l'hémispasme? Or ce n'est pas cette observation, sans autopsie, qui est capable de nous éclairer à cet égard. Aussi n'est-ce pas à ce point de vue que j'ai cru devoir la publier.

C'est sur les troubles paralytiques que je désire surtout appeler l'attention. Je rappelle d'abord qu'on a l'habitude, quand on a affaire à des malades atteints d'hémichorée associée à de l'hémiplégie, de se servir pour dénommer leur affection de l'expression hémichorée post-hémiplégique. Par analogie on serait porté à dire que notre malade a un hémispasme post-hémiplégique, ce qui serait de nature à faire penser que le spasme est subordonné à la paralysie. Or ce serait, selon moi, une erreur et je vais essayer de le prouver. Je ferai remarquer que les caractères de la paralysie observée chez cette malade diffèrent essentiellement de ceux qui appartiennent à l'hémiplégie vulgaire : 1° malgré la durée de cette paralysie, les réflexes tendineux du membre supérieur sont à peu de chose près normaux; 2° cette paralysie est sujette à des fluctuations; à quelques minutes d'intervalle elle peut être très intense, puis très légère; 3° il y a une prolongation du temps de réaction volontaire, phénomène que M. Féré a déjà noté dans l'hémiplégie infantile. Ces divers caractères font défaut dans l'hémiplégie ordinaire. Si maintenant nous prenons en considération ce fait qu'à la suite de crises de spasme la paralysie s'accentue, qu'elle s'atténue quand la malade s'est reposée, on arrive à cette conclusion que cette paralysie constitue une variété particulière qu'il a lieu de dissocier des diverses autres paralysies; que, loin de tenir le spasme sous sa dépendance, elle lui est subordonnée et qu'il conviendrait pour la distinguer et la dénommer de se servir de l'expression « paralysie post-spasmodique ».



VI. Arthropathie Hypertrophique de la Hanche d'origine trophique, par MM. Brissaud et F. Rathery. (Présentation de malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est un homme de 38 ans, menuisier, et qui est entré dans notre service, salle Saint-Charles, n° 5, à l'Hôtel-Dieu, le 11 novembre, pour une tumeur de la hanche gauche.

Les antécédents héréditaires sont peu chargés; sa mère, âgée de 62 ans, est bien portante; son père, mort à 53 ans, aurait eu une névrite optique; il a un frère, âgé de 31 ans, bien portant; il a perdu une jeune sœur du croup; quant à lui, il n'a jamais présenté, en dehors d'antécédents éthyliques assez nets, que de nombreuses blennorrhagies et une syphilis à l'âge de 16 ans. Celle-ci a, du reste, été très mal soignée; le malade prit un peu d'iodure, mais pas de mercure, malgré son chancre et les plaques muqueuses consécutives.

Il y a une dizaine d'années, notre patient ne peut préciser exactement, survinrent des douleurs à caractère térébrant; dans la jambe et les mollets, ces douleurs intenses, mais de courte durée, survenaient aussi bien le jour que la nuit, mais étaient manifestement plus intenses dans ce dernier cas.

Il y a six ans, le malade s'aperçut que son genou gauche se fatiguait plus vite que le droit; puis brusquement, en l'espace de quelques jours, sans douleur aucune, sa hanche gauche prit un volume considérable, en même temps que la peau de la région de l'aine devenait rouge et tendue. Le malade entra alors dans un service de chirurgie à Saint-Antoine; on diagnostiqua un abcès froid, mais une ponction faite très soigneusement ne donna issue à aucun liquide. Notre patient part pour Toulouse; examiné de nouveau par un chirurgien, celui-ci pense à un ostéosarcome et se prépare à l'opérer, mais, après quelques jours d'observation, il abandonne toute idée d'intervention. Plusieurs médecins et chirurgiens sont encore consultés et finalement notre homme est envoyé par l'un d'eux à Lamaloue-les-Bains. Il en retira, dit-il, un grand bénéfice, la tuméfaction coxo-fémorale avait alors disparu presque complètement.

En mai 1900, il revient à Paris et reprend son travail qu'il n'a plus quitté jusqu'à son entrée dans notre service; le malade ne se plaignait plus de sa hanche qui, cependant, présentait toujours une tuméfaction marquée.

Il y a six mois, après une journée fatigante, notre patient est pris de sueurs abondantes, de malaise général; il dut s'aliter. Son état général devient rapidement mauvais, les sueurs nocturnes sont profuses, l'amaigrissement rapide et considérable. En même temps, tout le membre inférieur gauche devient douloureux, la tuméfaction fait de rapides progrès. On le soigne avec de la suralimentation et des injections de cacodylate.

Il entre quelques jours à Beaujon chez M. Tuffier, qui porte le diagnostic d'arthropathie tabétique. Il y a six mois, se sentant mieux, il reprend son travail; mais sa cuisse redevenant très volumineuse, il est obligé d'entrer à l'Hôtel-Dieu; il entre dans le service du Dr Championnière qui, pensant à une arthropathie tabétique, l'envoie dans notre service.

Ce qui frappe immédiatement à l'examen du malade, c'est une déformation considérable de la hanche gauche; celle-ci est tellement augmentée de volume qu'elle atteint presque le double de la hanche opposée; elle forme un relief énorme à convexité externe. On doit distinguer dans cette masse :

1° Des paquets irréguliers mollasses situées au niveau de la partie interne du pli inguinal, formant même une véritable tumeur bosselée, de la grosseur d'une mandarine, qu'il est aisé de suivre dans la cavité pelvienne. Il s'agit évidemment là d'adénopathie multiple.

2° A la partie externe et supérieure de la cuisse on sent un bloc volumineux très dur faisant corps avec le grand trochanter, présentant des aspérités très nettes. Ce sont très probablement des productions osseuses.

La palpation de cette articulation, de même que les mouvements provoqués, donnent lieu à une crépitation très grosse, véritables craquements articulaires. Il est à noter que, malgré cette déformation considérable de l'articulation et malgré ces craquements, le malade ne ressent aucune douleur, il se meut facilement et sans souffrance.

Lorsqu'on le fait marcher, on constate un raccourcissement très marqué du membre (5 centimètres environ), d'où claudication manifeste. Pendant la marche la pointe du pied est fortement tournée en dehors lorsque le pied touche le sol, on voit alors au niveau de la fesse gauche se dessiner une forte saillie osseuse qui représenterait la tête fémorale. Il existerait donc une luxation postérieure de la hanche.



Toute la cuisse gauche est rosée, luisante dans toute sa moitié antérieure et externe. Nous avons vu, il y a cinq ou six jours, se développer brusquement à ce niveau un empâtement considérable de la région, occupant la largeur de deux paumes de main; en l'espace de quarante-huit heures la peau est devenue chaude, violette; les tissus superficiels et profonds se sont infiltrés et empâtés; au centre de ce véritable phlegmon on percevait si nettement la fluctuation qu'on devait s'attendre à voir survenir, à brève échéance, l'ouverture de l'abcès. Le malade ressentait alors un peu de tension dans cette région, mais la douleur était si peu vive qu'on maniait le membre avec la plus grande facilité. Or, malgré tous ces symptômes de suppuration, en vingt-quatre heures, l'empâtement et la rougeur disparurent presque complètement. Nous pratiquâmes cependant une ponction exploratrice et nous retirâmes un liquide serosanglant, filant, très abondant, dans lequel l'examen cytologique permit de reconnaître, en abondance, des hématies et des polynucléaires légèrement altérés. Ce liquide était absolument stérile, l'examen direct et la culture sur bouillon et sur gelose furent négatifs; il en fut de même de la recherche du bacille de Koch.

En dehors de ces symptômes locaux nous trouvons chez notre malade du signe de Romberg très net, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens; il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson; l'examen ophtalmoscopique n'a révélé aucune lésion du fond de l'œil. Cependant on constate une légère inégalité pupillaire, de même que de l'irrégularité des pupilles.

Les troubles sensitifs sont caractérisés, d'une part, par des douleurs fulgurantes très nettes, siégeant le plus souvent à gauche, mais aussi à droite.

Il n'existe pas, en dehors du côté gauche, d'autres troubles de la sensibilité objective: il n'y a pas notamment de dissociation syringomyélique.

Nous noterons enfin, à l'examen des divers appareils, de la submatité du sommet gauche, en avant et surtout en arrière, avec une respiration nettement soufflante; en arrière, il n'existe pas de craquement; l'examen bactériologique des crachats fut négatif en ce qui concerne le bacille de Koch.

La ponction lombaire fut pratiquée chez ce malade et donna issue à un liquide clair contenant des lymphocytes en quantité anormale.

La radiographie fut pratiquée deux fois, à un mois d'intervalle; les lésions sont plus accusées dans la deuxième épreuve que dans la première.

On constate une atrophie considérable de l'os iliaque du côté gauche, portant sur l'ilion; la cavité cotyloïde gauche semble élargie; enfin l'ischion est très hypertrophié. Quant à la tête fémorale, elle est franchement remontée; on ne perçoit d'elle que la masse trochantérienne beaucoup plus grosse que du côté droit. Il existe à ce niveau une masse très noire, très hypertrophiée, qui semble faire corps avec le grand trochanter. A sa partie inféro-interne et à sa partie tout à fait externe, on constate trois petites masses sombres qui doivent être : soit des productions osseuses, soit des ganglions plus ou moins crétifiés.

Il nous semble que chez ce malade on peut interpréter ainsi les lésions :

1° *Ostéite atrophique* (particulièrement partie supérieure de l'os iliaque) suivie de luxation

Cette ostéite semble relever d'un tabes.

En faveur de ce diagnostic nous avons l'existence d'une syphilis ancienne, les douleurs fulgurantes, l'absence de réflexes, le signe de Romberg et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il n'existe pas, il est vrai, de signe d'Argyll et les symptômes du tabes seraient purement sensitifs et trophiques Mais il n'est pas rare de constater, en cas d'arthropathies tabétiques précoces, une absence presque absolue des autres symptômes de l'ataxie et il semble bien qu'on puisse à côté d'un tabes mixte décrire un tabes moteur, et un tabes sensitif ou trophique (Brissaud).

2° *Ostéite hypertrophique* (hypertrophie du trochanter et de l'ischion), surtout de la hanche,

L'ostéite hypertrophique tabétique, bien que rare, a déjà été signalée; Gibert Dupré et Devaux en ont donné des radiographies et ils ont montré qu'il s'agissait

surtout de périarthrite. Charcot et Babinski pensent que dans ce cas il s'agit de lésions surajoutées dues à l'arthrite sèche.

Nous pensons que chez notre malade il existe une infection surajoutée; les adénopathies considérables, facilement reconnaissables, viennent en faire foi. A notre avis, il se serait greffé sur l'ostéite tabétique des lésions tuberculeuses, de l'articulation coxofémorale; l'amaigrissement, les sueurs, qui sont survenues il y a six mois, étaient les premiers indices de l'infection; les lésions du sommet gauche, bien que légères, plaident également en faveur de ce diagnostic.

La tuberculose articulaire a déjà été rencontrée dans le tabes (Spillmann et Parisot); nous nous réservons, pour confirmer ce diagnostic, de voir les résultats de l'inoculation au cobaye du liquide articulaire.

3° Nous insisterons enfin sur la bénignité de la poussée phlegmoneuse présentée par notre malade.

Elle n'aurait, du reste, pas été unique, car après un interrogatoire approfondi nous avons pu nous assurer qu'un semblable accident s'était déjà produit chez lui, quoique moins marqué, il y a un mois.

Nous avons constaté déjà plusieurs fois chez les tabétiques la tolérance vraiment singulière que présentent ces malades vis-à-vis de semblables complications et la rapidité avec laquelle se produit la résorption de l'infiltration des tissus.

M. Souques. — J'ai observé autrefois à la Salpêtrière un cas d'arthropathie bilatérale de hanche qui fut la première manifestation d'un tabes. Le malade de MM. Brissaud et Rathery présente très nettement un abaissement de l'épine iliaque du côté malade, comme l'avait signalé Charcot, et qui relève soit d'une luxation, soit d'une fracture avec ou sans résorption de la tête fémorale.

M. Raymond. — J'ai observé, en ville, avec M. le Dr Cestan, un cas qui a quelque analogie avec celui de MM. Brissaud et Rathery. Il s'agit d'un malade qui est entré dans le tabes par l'arthropathie de la hanche droite. L'apparition de celle-ci avait été précédée par une minime anaphrodisie et quelques douleurs très légères dans les jambes. Quelque temps après, il fut pris de la hanche gauche. A cette époque, son médecin ordinaire et les chirurgiens appelés en consultation lui proposèrent la résection des deux hanches; c'est alors qu'il vint me trouver, non pas tant comme neurologiste que comme ami de sa famille. Je n'eus pas de peine à reconnaître le tabes. En outre de ses deux arthropathies, il présentait, en effet, le signe d'Argyll, du myosis, de l'abolition des réflexes tendineux des bras et des jambes. Pas d'ataxie de mouvement, léger Romberg. Hypoesthésie marquée de la plante du pied et de la face. Perte de la sensibilité articulaire des petites articulations des pieds. Enfin, quoiqu'il niât la syphilis, il avait du psoriasis palmaire qui s'est rapidement guéri par les injections mercurielles. Comme bien vous le pensez, j'ai empêché la double résection et je l'ai confié aux soins de M. Cestan. En somme, il s'est agi, dans ce cas, d'un tabes surtout trophique osseux avec le minimum possible de troubles de la sensibilité.

M. P. Marie. — Un autre argument en faveur de l'origine tabétique de cette arthropathie, c'est le *genu recurvatum* du malade.

VII. Un cas de Polynévrite Lépreuse limitée au membre supérieur gauche, par MM. Brissaud et F. Rathery. (Présentation du malade)

Notre malade, âgé de 42 ans, éthylique avéré, mais non syphilitique, n'a présenté

comme antécédent pathologique qu'une pneumonie à 18 ans. Il a habité les colonies pendant fort longtemps. Il fit un premier séjour en Indo-Chine, à l'âge de 24 ans; il y resta trois ans; il reçut de nombreuses blessures des Chinois; c'est à cette époque qu'il se fit tatouer au bras gauche; il reste au niveau de l'avant-bras gauche un tatouage inachevé; mais celui-ci ayant été mal fait et s'étant accompagné de fortes hémorragies, le malade ne le laissa pas terminer. Nous notons ce point qui peut peut-être présenter un certain intérêt dans la pathogénie de l'infection. Notre patient fit deux autres séjours, l'un de trois ans et demi, de 1889 à 1893, l'autre en 1900. C'est pendant ce dernier que survint l'incident qui pour le malade serait à tort ou à raison la cause de sa maladie. En réalité, il semble que l'affection date de plus loin, car des troubles fonctionnels (engourdissement, douleurs) survinrent déjà en 1886 dans le bras gauche et durèrent trois mois.

Le 28 novembre 1903, étant au Tonkin, notre homme dans une partie de chasse fut piqué à la main gauche par une mouche. La piqûre fut immédiatement très douloureuse. Les Annamites qui l'accompagnaient lui déclarèrent que la piqûre de cette mouche était très dangereuse; ils lui lièrent très fortement le bras, car déjà la main était devenue grosse et l'avant-bras se tuméfiait lui aussi très rapidement. Le malade rentre au camp, se frictionne avec de l'alcool camphré; la douleur qui avait gagné tout le bras gauche était profonde, lancinante.

Pendant un mois, il reste soigné par les indigènes; mais les douleurs augmentant, il se décide à entrer le 25 décembre à l'hôpital d'Hanoï. A ce moment, la main était toujours très hypertrophiée; mais le malade ne ressentait pas de douleurs sourdes pulsatiles. Celles-ci se présentaient au contraire avec les caractères qu'elles ont encore aujourd'hui; c'est-à-dire douleurs névralgiques très violentes sous forme de crises, alors subintrantes, empêchant tout sommeil, transcurrentes, qu'il compare à des coups de poignard ou à la sensation d'un courant d'eau bouillante ou glacée qui coulerait sous la peau. Il se forma à ce moment sur le côté cubital de la main et sur les derniers doigts de grosses bulles absolument indolores, grosses comme des noisettes; on les voyait éclore, multiples, du jour au lendemain en plusieurs poussées.

Durant ce séjour à l'hôpital d'Hanoï, on fit plusieurs incisions au niveau des doigts; il s'en écoula une quantité de pus jaunâtre, très épais, dit le malade. Or, à ce moment la main était insensible, comme du « caoutchouc ». Au niveau du petit doigt il se forma un trajet fistuleux qui aboutit à l'élimination non douloureuse pendant deux ou trois jours de segments osseux.

Après six semaines, le malade part pour la France. Sur le bateau, le gonflement de la main s'atténue; mais à mesure qu'il disparaît, la main paraît s'atrophier, en même temps que se produisent les déformations que l'on constate aujourd'hui.

En mars 1904, il entre à Beaujon dans le service du Dr Debove; ses crises douloureuses étaient tellement violentes qu'on lui fait des injections de morphine. Le Dr Jeanselme, qui voit le malade, porte le diagnostic de polynévrite lépreuse. Le 3 novembre, il entre dans le service du Dr Faisans qui l'envoie, le 14, dans notre service.

Ce qui frappe immédiatement chez ce malade, c'est une atrophie musculaire considérable de la main gauche. Elle prend la forme d'une griffe, la face palmaire est absolument plane, les saillies des eminences thénars et hypothénars ont disparu; il existe même une dépression marquée au niveau de l'éminence thénar. La face dorsale de la main n'a pas sa convexité normale, en sorte que la main, dans son entier, a subi un aplatissement total.

L'abduction et l'adduction du pouce sont impossibles; les quatre derniers doigts ont leurs deux dernières phalanges repliées à angle droit l'une sur l'autre, tandis que la deuxième phalange forme avec la première un autre angle droit.

Ces déformations sont irréductibles et causent une impotence complète du membre. Les doigts sont en fuseau; la peau luisante, amincie, semble collée aux plans sous-jacents. Le petit doigt présente des cicatrices très nettes siégeant à son extrémité; il est notablement raccourci et comme boudiné.

Les mouvements de flexion et d'extension en masse de la main sur l'avant-bras sont encore possibles. Il existe une atrophie manifeste de l'avant-bras, du bras et même du grand pectoral; les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras ont encore leur force normale.

La palpation du membre est indolore, sauf au niveau du bras; il existe à la face interne de ce dernier vers le milieu du segment du membre un point où la douleur provoquée est exquise; on pourrait à ce niveau sentir peut-être quelques nouures; par contre, au niveau de la gouttière épitrochléenne il semble bien que le nerf cubital soit hypertrophié sous la forme d'un cordon fusiforme, non douloureux et assez facilement perceptible.



Les troubles sensitifs sont très marqués.

La sensibilité subjective est très atteinte. Le malade se plaint de crises névralgiques extrêmement violentes; survenant aussi bien le jour que la nuit, présentant toujours les mêmes caractères d'intensité et suivant constamment la même irradiation, c'est-à-dire le trajet du nerf cubital depuis les derniers doigts jusqu'à l'aisselle, la douleur s'arrête au cou. Ces paroxysmes s'accompagnent au moindre mouvement, à la plus petite sensation de froid, de crampes de tout le membre que le patient arrête facilement s'il comprime à temps avec son autre main le poignet gauche. Ces crises sont à ce point atroces, intolérables que le malade parle de suicide.

Les troubles de la sensibilité objective sont caractérisés par une abolition de la sensibilité à la douleur, à la température, avec abolition de la sensibilité tactile, se faisant sur un territoire bien défini occupant une bande siégeant sur tout le bord cubital de la main et le bord interne de l'avant-bras. Cette bande s'arrête en arrière au niveau du coude; elle remonte un peu sur le bras, en avant et en dedans. Cette dissociation syringomyélique est incomplète au niveau des doigts; en effet, la sensibilité tactile serait tout à fait abolie sur les deux dernières phalanges des deux derniers doigts, elle serait conservée au niveau des autres doigts. La sensibilité thermique et douloureuse est abolie dans les trois derniers doigts et une partie du quatrième.

Ces troubles de la sensibilité se révèlent du reste par des traces multiples de brûlure que le malade présente sur le bord cubital de la main gauche.

Les réflexes épitrochléens et du poignet semblent sinon abolis, du moins extrêmement faibles du côté gauche; ils sont normaux dans le membre supérieur droit et au niveau des membres inférieurs.

En dehors de ces symptômes, le malade ne présente rien à noter; la ponction lombaire n'a montré l'existence d'aucun élément, l'examen du sang ne démontre aucun éosinophlie (1 pour 100).

L'intensité des crises névralgiques, la dissociation incomplète de la sensibilité, la forme même du territoire anesthésié, l'hypertrophie du cubital, le caractère des troubles trophiques, l'absence de réflexes nous semblent plus en faveur d'une polynévrite lépreuse que d'une syringomélie unilatérale. Le fait d'une polynévrite lépreuse unilatérale est cependant exceptionnel. Nous nous réservons de pratiquer un examen biopsique du nerf cubital qui nous donnera seule la preuve certaine de l'existence d'une maladie de Hansen.

VIII. **Névrite Sensitivo-Motrice des extrémités par Abus forcé de Bicyclette**, par MM. Léopold Lévi et Wormser. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une affection nerveuse qui porte sur les extrémités des membres.

Il se plaint de ressentir tant aux pieds qu'aux mains des sensations paresthésiques sous forme de fourmillements, d'engourdissements, de gonflement, de peau morte, de fils tendus sur les doigts et les orteils. Tous ces troubles surviennent surtout le soir et la nuit et méritent le nom d'*acroparesthésie*.

L'examen révèle, d'autre part, l'abolition des réflexes achilléens, la diminution des réflexes rotuliens, une impotence fonctionnelle avec atrophie des divers muscles de la main et du pied, l'existence de troubles de sensibilité objective (hypoesthésie surtout du côté droit, en bande, intéressant les trois premiers orteils).

On est donc conduit à penser, en l'absence de tout signe oculaire ou sphinctérien, à une névrite, hypothèse que confirme l'examen électrique pratiqué par M. Huet. Il existe, en effet, des traces de réaction de dégénérescence dans les muscles plantaires, dans les pédieux, dans les muscles des éminences thénar, hypothénar et dans les interosseux.

Le diagnostic est donc facile, et la symptomatologie n'offre qu'un seul intérêt.

Les phénomènes acroparesthésiques, isolés au début, auraient pu faire croire au syndrome de l'acroparesthésie, d'autant que, chez notre malade, ils étaient plus marqués la nuit que le jour. Aussi peut-on se demander si l'acroparesthésie n'est pas, quelquefois au moins, en rapport avec une polynévrite limitée aux extrémités, fruste, et réduite aux troubles subjectifs.

Ce qu'il y a de particulier, dans notre cas, et c'est là l'objet de la présentation, c'est l'étiologie de l'affection.

Nous n'insistons pas sur le nervosisme vague que présente notre sujet, âgé de 22 ans. Ce tempérament explique seulement la plus grande facilité de développement d'une affection nerveuse, quelle qu'elle soit.

Mais si on recherche les causes toxiques ou infectieuses qui conditionnent habituellement la polynévrite, le résultat reste négatif. En dehors d'une blennorragie qui a évolué du mois de février au mois de septembre 1903, et qui était guérie bien avant le début des accidents actuels, il n'a eu aucune infection même légère pouvant agir sur les nerfs périphériques. Il n'a été en proie non plus à aucune intoxication (alcoolique, caféique, alimentaire, gastro-intestinale) qu'il est d'usage d'incriminer.

Il y avait donc lieu de rechercher si la profession du malade n'avait pu être cause de sa polynévrite. Les paralysies professionnelles ne sont pas rares, et récemment encore MM. Raymond et Courtellemont (1) ont montré ici même un cocher atteint de névrite professionnelle.

Notre malade est caporal, en congé actuellement. Au moment des grandes manœuvres dernières, il fut nommé bicycliste. Autrefois il avait fait de la bicyclette et, comme touriste, avait parcouru cinquante à soixante kilomètres dans une journée; mais en réalité depuis quatre ans, il ne s'était pas livré à ce sport.

Son nouvel emploi commence le 27 août. Du 27 au 30 août, à titre d'entraînement, il fit six heures de bicyclette par jour, à raison de quatre kilomètres et demi en cinquante minutes, allant au pas au côté du commandant, et l'on comprend combien cette allure nécessitait d'efforts de la part des muscles des pieds et des mains.

Puis eurent lieu du 1er au 5 septembre des marches de concentration, et enfin du 5 au 17 septembre les manœuvres.

Par ses fonctions A... avait soit à porter des dépêches à toute vitesse, soit à aller au pas pendant de longues distances. Il restait de huit à neuf heures par jour en moyenne sur sa bicyclette, au maximum quinze heures, passait par des champs et des chemins peu cyclables, ce qui redoublait ses efforts, était souvent réveillé la nuit pour son service, et reçut la pluie à diverses reprises.

Le surmenage des muscles des mains et des pieds, aidé par le surmenage général et le refroidissement, a déterminé chez lui, pensons-nous, cette névrite professionnelle par abus forcé de bicyclette.

Ce diagnostic étiologique peut s'appuyer sur les phénomènes de fourmillements qui apparurent sous la plante des pieds dès le deuxième ou troisième jour de l'exercice. Il n'existait à ce moment que de l'acroparesthésie, puis survint du gonflement des pieds, et peu à peu les phénomènes de parésie et d'atrophie. A.., vers la fin des manœuvres, ressentait comme une sensation de cassure aux genoux, et n'était plus capable de monter les côtes en bicyclette.

Ce qui confirme encore la notion étiologique, c'est la remarque suivante. L'examen objectif montre que les phénomènes parétiques et anesthésiques sont manifestement plus accentués au pied droit qu'au pied gauche, ce qui ne laisse pas que d'être embarrassent, car dans le mouvement de pédaler les deux pieds

(1) Société de Neurologie, 5 mai 1904, *Revue neurologique*, p. 500.

exécutent le même travail. Le malade nous a fourni, à un interrogatoire plus serré, un renseignement fort précieux. Le 12 septembre, il pleuvait à verse. Il dut faire en deux courses de vingt minutes 18 kilomètres sur le seul pied droit, la pédale gauche étant malencontreusement cassée. Ainsi se trouve expliquée la prédominance des troubles moteurs au pied droit et éclaircie la cause de cette polynévrite.

Nous ajoutons que notre malade s'étant présenté à l'infirmerie régimentaire, le 26 septembre, on le traita par le vin de quinquina, puis par des frictions mercurielles tout en le laissant continuer son service. Les symptômes n'ont fait que s'accentuer. Par contre son état s'améliore progressivement, mais lentement, depuis qu'il est soumis au repos et à une thérapeutique rationnelle.

IX. Un cas de « Fausse reconnaissance » ou de « Déjà vu », par M. Gilbert Ballet. (Présentation du malade.)

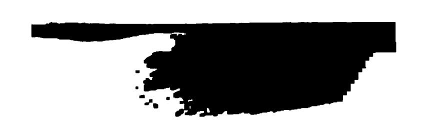
Je vous présente une malade qui offre un très remarquable exemple d'un phénomène signalé par Wigan en 1844, étudié depuis par divers auteurs et sur lequel l'attention a été appelée en France par les travaux récents de Dugas, d'Arnaud, de Bernard Leroy : il s'agit du phénomène désigné sous le nom de « fausse reconnaissance » ou du « déjà vu ». Vous n'ignorez pas en quoi il consiste : un individu bien portant en apparence, plus souvent un malade (et nous allons voir de quelle catégorie de malades il s'agit), est témoin d'une scène quelconque; aussitôt il a l'impression qu'il a déjà, dans un passé plus ou moins lointain, assisté à la même scène, dans des conditions identiques. C'est ce trouble qui existe très accusé chez la malade que voici :

Gach... Marguerite, âgée de 43 ans, est conduite le 22 novembre dernier au service des délirants de l'Hôtel-Dieu, de l'hôpital Saint-Louis (service de M. le Pr Gaucher). Elle aurait eu, paraît-il, des convulsions infantiles. En 1900, à l'âge de 39 ans, elle a présenté pour la première fois des crises épileptiformes. Du mois d'août 1903 au mois d'avril 1904 elle a fait un premier séjour à Saint-Louis; elle avait alors des accès convulsifs assez fréquents. L'analyse des urines décela à cette époque la présence d'albumine. D'avril à juin 1904, Gach... resta chez elle où elle continua à avoir en moyenne une crise par mois. En juin, elle fut admise à l'hôpital Lariboisière, où elle serait restée « onze jours sans connaissance ». Elle entra à nouveau à Saint-Louis le 13 août dernier. Elle avait alors de la céphalée, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, et des accès épileptiques avec perte de connaissance complète, morsure de la langue, émission d'urines. Du 16 au 20 novembre, les crises se rapprochèrent; il y en eut chaque nuit. Le 20, les crises ont cessé; mais alors apparut du délire caractérisé par de l'excitation, une loquacité extrême, des idées érotiques. Comme il y avait de l'albumine dans les urines, on diagnostiqua : urémie à forme convulsive et délirante. La malade entra à l'Hôtel-Dieu le 22 novembre.

Quand nous l'examinâmes pour la première fois le 23 novembre, il n'y avait plus de délire, mais il y avait encore des troubles cérébraux.

Troubles cérébraux. — Un peu de loquacité. Conscience en apparence nette. Semble se rappeler ce qui s'est passé depuis son départ de Saint-Louis, mais n'a qu'un souvenir très confus des derniers jours de son séjour à cet hôpital. Vide dans la tête; sentiment d'incapacité intellectuelle. État vertigineux. Les pensées s'embrouillent, « c'est comme une salade d'idées ». « Il me semble, dit la malade, que je suis dans un autre monde. Il me semble que j'ai été morte et que je serais ressuscitée. » Quand elle touche un objet, elle a l'illusion qu'il y a une distance entre cet objet et sa main.

« *Déjà vu* ». — La première parole qu'elle nous adresse quand nous nous approchons pour la première fois de son lit, est pour nous dire : « Je vous connais; je vous ai déjà vu ici, ainsi que tous ces messieurs (elle désigne les externes) que je reconnais très bien. J'étais ici dans le même lit, dans cette même salle. Je ne saurais dire quand cela a eu lieu, mais je suis certaine d'avoir été ici, de vous avoir vu comme je vous vois, ainsi que la sœur, l'infirmière. Vous m'avez parlé comme aujourd'hui. D'ailleurs, ajoute t-elle, c'est ici comme sur mon trajet en venant de l'hôpital Saint-Louis; toutes les personnes que



j'ai rencontrées le long de ma route, je les ai reconnues pour les avoir déjà vues; on aurait dit qu'elles s'étaient mises exprès sur mon chemin. »

Le lendemain, 24, nous la faisons venir au laboratoire, où elle n'a jamais pénétré. Elle s'y reconnait immédiatement, se rappelle avoir vu les divers objets qui s'y trouvent : armoire, planches murales. Elle reconnait, comme les ayant déjà vues, les photographies d'élèves du service des années précédentes, suspendues au mur. Elle est d'ailleurs incapable de dire quand elle a vu tout cela pour la première fois. Il lui semble qu'il doit y avoir longtemps.

La fausse reconnaissance est surtout globale. C'est en entrant dans la pièce, et avant d'avoir eu le temps d'examiner les personnes et les choses en détail, que la malade affirme les reconnaître (au moins en était-il ainsi le 24 novembre). Le phénomène parait *immédiat et instantané*. Si on montre à Gach... une personne ou un objet spécial, d'ordinaire la reconnaissance exige un certain temps pour se produire. J'appelle son attention sur un fauteuil, elle l'examine et me dit : « Puisque je suis déjà venue ici, j'ai dû le voir » Puis, après l'avoir regardé quelques instants, elle finit par affirmer qu'elle l'a vu.

Du reste, la fausse reconnaissance n'a pas lieu pour toutes les personnes prises isolément ou pour tous les objets. Gach... ne reconnait pas une malade du service que je fais venir, divers dessins que je lui présente, un microscope, des clefs.

Cette tendance à la sélection dans les objets qui donnent lieu au « déjà vu » parait s'être accusée depuis l'entrée, à mesure que le trouble est allé en s'atténuant, car il s'est beaucoup atténué depuis le 23. Le 29 novembre, j'ai conduit la malade dans une salle où il y a de nombreuses planches murales; elle ne s'est pas reconnue dans la salle et a pourtant affirmé reconnaître l'une des planches, mais l'une d'elles seulement.

La fausse reconnaissance n'est pas exclusivement visuelle, mais aussi auditive. Gach.. m'a entendu faire une observation et aussitôt elle m'a dit : « Je reconnais votre voix. » Elle a lieu, du reste, pour des conversations dont la malade ne peut saisir le sens exact C'est ainsi qu'ayant entendu deux de mes externes causer entre eux du « déjà vu », elle a affirmé avoir déjà entendu ce qu'ils disaient.

Cela prouve que le mot « déjà vu », employé pour désigner les troubles, a une signification trop restreinte. Il y a aussi un « déjà entendu », et peut-être un « déjà touché », « déjà goûté ». Mieux vaut, dès lors, se servir de l'expression *fausse reconnaissance*.

Il importe d'appeler l'attention sur les circonstances dans lesquelles le phénomène est apparu chez Mme G... S'agit-il, chez cette femme, d'un mal comitial tardif, ou d'une épilepsie urémique, ou peut-être d'un mal comitial influencé par une élimination rénale insuffisante? Peu importe ! Ce qu'il faut retenir, c'est l'apparition de la fausse reconnaissance au cours de l'état d'obnubilation cérébrale consécutif aux attaques, et son atténuation à mesure que va s'atténuant l'obnubilation elle-même, comme dans les observations analogues rapportées par Kræpelin, Jackson et d'autres.

Le trouble semble exiger pour se produire un état de psychasthénie passager ou durable. Même dans les cas où il ne constitue qu'un phénomène accidentel chez des gens normaux en apparence, on retrouve, en cherchant bien, cet état psychasthénique. La fausse reconnaissance n'est pas, comme on a pu le penser, un fait d'hypermnésie, mais au contraire une manifestation d'un état transitoire ou prolongé d'insuffisance cérébrale.

Aucune des interprétations qu'on a données du phénomène ne nous semble à l'abri d'objections Les explications anatomo-physiologiques (Wigan-Jensen), qui reposent sur la notion de la dualité des fonctions cérébrales, sont insoutenables.

Admettre que la fausse reconnaissance tient à une ressemblance formelle (Bourdon, Sander, Ribot) entre la circonstance présente qui provoque la fausse reconnaissance et une circonstance passée analogue, sinon identique, ou entre deux états affectifs (Boirac) successifs et similaires, c'est faire une hypothèse qui, applicable tout au plus aux cas où le trouble est un épisode accidentel et

passager, chez des individus normaux d'apparence, cesse absolument de l'être à ceux où la fausse reconnaissance est, comme chez notre malade, généralisée pendant une période plus ou moins longue à toutes les perceptions.

Il ne nous paraît pas davantage possible de soutenir avec Angel et Arnaud que le trouble puisse s'expliquer par une sorte de dissociation des phénomènes psychologiques qui s'échelonnent de la sensation brute à la perception consciente. L'instantanéité de la fausse reconnaissance dans beaucoup de circonstances suffit à prouver le peu de fondement de cette interprétation.

Plus admissible serait l'interprétation admise par Dugas et P. Janet, pour qui le sentiment du « déjà vu », toujours rattachable à l'état de vague, au sentiment d'incomplétude qui s'observe au cours des états d'obnubilation ou de psychasthénie qui conditionnent le symptôme, serait plutôt « une négation du caractère présent du phénomène qu'une affirmation de son caractère passé ». Les renseignements qu'a bien voulu nous fournir sur lui-même un littérateur bien connu, qui est affecté du trouble, militent en faveur de cette manière de voir. Mais on peut objecter à la formule que chez certains malades comme la nôtre, il y a en même temps affirmation du caractère présent aussi bien que du caractère passé de la perception. Il ne nous semble pas possible de douter qu'il y ait à la fois connaissance et reconnaissance. Quoi qu'il en soit, il nous semble bien que c'est dans un trouble de la perception plutôt que dans un trouble de la mémoire que doit être cherchée l'interprétation du « déjà vu ».

X. **Sclérose en Plaques juvénile**, par MM. E. Dupré et P. Garnier. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation d'un cas de sclérose en plaques, observé chez un jeune garçon de 19 ans, et dans lequel on peut relever plusieurs particularités intéressantes.

Henri Mouchon, 19 ans, marchand des quatre-saisons, entre le 6 octobre 1904, à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Antoine, 19, dans le service de l'un de nous.

A. H. Grands-parents et parents, des deux côtés, vivants et bien portants. Six frères et sœurs bien portants.

A. P. A 3 ans, convulsions, sans reliquats ultérieurs. Aucune maladie.

Début remontant à quatre mois avant l'entrée à l'hôpital, par une crampe douloureuse brusque sous le bras droit. Quatre jours après, apparition du tremblement dans les membres supérieurs. Quelques jours après, la démarche devient difficile; les symptômes s'accentuent peu à peu et, à l'entrée à l'hôpital, sont les suivants :

État actuel. Démarche cérébello-spasmodique, vertiges intermittents ; tremblement intentionnel très marqué, surtout à droite. Dysarthrie lente, monotone, scandée, explosive. Nystagmus dans les positions latérales extrêmes du globe. Amblyopie légère et progressive (pas d'examen ophtalmoscopique).

Asynergie cérébelleuse nette : troubles marqués de la diadococinésie. Pas de trouble de l'équilibre volitionnel statique : parésie spasmodique des membres inférieurs. Exagération énorme et généralisée des réflexes tendineux, un peu plus marquée à droite. Trépidation épileptoïde facile à provoquer. Orteils en extension permanente à gauche : à droite, réflexe plantaire en flexion des petits orteils et immobilité du gros orteil étendu.

Aucune lésion viscérale. Bon état général.

Évolution. — Depuis deux mois que le malade est dans le service, aggravation manifeste des symptômes. De plus, l'émotivité du sujet, mise en jeu par la moindre excitation, se marque par des crises de rougeur tégumentaire, de tremblements, de peur anxieuse devant l'exécution de certains actes fonctionnels, notamment de la marche. Aux désordres cérébello-spasmodiques de la marche s'ajoutent ainsi des troubles stasobasophobiques paroxystiques, faciles à distinguer des premiers. Les symptômes s'exagèrent et se compliquent de phénomènes surajoutés, variables, lorsque l'examen se pro-



longe : la persuasion amende notablement ces derniers troubles (parésies, tremblements, etc.) sans modifier le tableau organique.

Il existe un affaiblissement psychique évident, mais difficile à mesurer au milieu des symptômes hystéro-neurasthénique et phobique. Optimisme, euphorie, demi-inconscience de sa situation : mémoire assez bien conservée.

Réflexions. — Si nous présentons ce malade, c'est pour attirer l'attention de la Société sur les points suivants :

1° Le jeune âge du sujet, qui a 19 ans. Les cas de sclérose en plaques juvénile ne sont pas fréquents, et le nôtre peut prendre rang dans la liste des faits de sclérose multiloculaire infantile et juvénile démontrés par de récents travaux.

2° L'absence de toute étiologie saisissable, dans les antécédents familiaux et personnels du malade.

3° Le caractère rapide et subaigu de l'évolution du principe morbide qui aboutit, moins de six mois après leur début, au tableau complet d'une sclérose en plaques cérébro-spinale avancée.

4° L'association au syndrome organique de l'affection, de troubles hystéro-neurasthéniques et phobiques variés, qui compliquent le tableau clinique, et rendent malaisée l'évaluation exacte d'un déficit démentiel que démontre l'examen psychologique du sujet.

XI. Syndrome de Basedow associé à une Paralysie Bulbo-Spinale Asthénique, par MM. Brissaud et Bauer. (Présentation de la malade.)

Voici une malade, âgée de 46 ans, exerçant la profession de domestique, atteinte d'un syndrome de Basedow caractérisé par de l'exophtalmie, une tuméfaction du corps thyroïde, du battement des artères du cou, de la tachycardie, du tremblement, de l'émotivité, en somme par les signes cardinaux du syndrome.

Elle présente en outre une asthénie profonde accompagnée d'un grand amaigrissement avec atrophie diffuse de toutes les masses musculaires La plupart de ces symptômes, qui tendent actuellement à s'atténuer, se sont surtout manifestés à la suite d'une crise prolongée de vomissements incoercibles pour lesquels la malade est entrée dans notre service en juillet dernier.

Voici son observation résumée :

Elle est née dans la Haute-Loire, dans une région où, dit-elle, le goitre est fréquent. Son père est mort brightique; sa mère est en bonne santé. Un frère et une sœur bien portants. A 6 ans, elle a eu une « variole volante » et à 12 ans, elle contracta cette maladie pour la deuxième fois. Vers l'âge de 20 ans, étant dans son pays d'origine, elle fut frappée de la fréquence du goitre dans cette contrée et, à cette occasion, remarqua la tuméfaction de son corps thyroïde. Elle s'est mariée à 25 ans, et eut un seul enfant. Pas de fausse couche. Elle n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques ni aucun signe d'intoxication d'aucune sorte. Mais elle n'a jamais été robuste; elle a toujours dû s'épargner et éviter les fatigues.

Il y a deux ans environ, pendant plusieurs mois, elle ressentit dans les membres inférieurs et supérieurs, surtout dans les masses musculaires, ainsi que dans les articulations, des douleurs parfois très vives, tantôt lancinantes, tantôt constrictives. De plus, se trouvant très fatiguée, elle dut abandonner son métier pour prendre une occupation moins astreignante.

Depuis cette époque, l'état de sa santé est très instable : bien portante, elle est simplement obligée d'éviter les fatigues; souvent épuisée, sans raison apparente, il lui faut garder le repos absolu pendant quelques jours. Elle continue cependant à s'occuper jusqu'en mai.

A la fin du mois de mai, elle se sent plus fatiguée que jamais; puis un jour, sans raison, sans avoir souffert de l'estomac, elle est prise de *vomissements* aussitôt après le repas; sa *lassitude* est extrême. *Elle s'alite.* Dès lors, elle vomit chaque jour, et chaque jour davantage. Malgré cela, elle a parfois de l'appétit et prend la nourriture habituelle La fai-



blesse s'accroît tant et si rapidement que cette malade est bientôt immobilisée au lit. Quelqu'un reste toujours auprès d'elle, car « si elle était tombée de son lit, elle n'aurait pu se relever ». Les vomissements alimentaires, muqueux et bilieux résistent à toute médication, et en *juillet*, dans un état d'extrême faiblesse, elle entre à l'Hôtel-Dieu dans notre service où elle ne fait qu'un séjour très court. A cette époque, la malade est atteinte d'une intolérance gastrique absolue, ses vomissements qui surviennent par crise presque à chaque essai d'alimentation ne sont pas accompagnés de douleurs, ils sont simplement précédés d'une pesanteur gastrique. Dans l'intervalle des crises, la malade est anéantie, incapable du moindre effort de volonté. Elle répond à peine aux questions qu'on lui pose. Son amaigrissement s'accuse, sa faiblesse s'accroît encore, et son état est si alarmant que chaque jour on croit sa dernière heure venue.

On est obligé de la sonder; elle ne va pas spontanément à la selle.

La cause première des vomissements reste imprécise, car on hésite à les attribuer au syndrome de Basedow qu'elle présente, assez peu fruste à ce moment (goitre et exophtalmie légère). L'hystérie, le tabes et les lésions méningées sont écartés. Une ponction lombaire permit de constater l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur ces entrefaites, par suite de la fermeture de notre service, la malade est envoyée dans un service voisin. Les vomissements persistent encore pendant plusieurs jours, puis se calment et cessent enfin. Dès lors, la malade se présente sous un aspect tout différent. Ses yeux sont maintenant très saillants, et l'exophtalmie est plus manifeste qu'auparavant. Elle a de la tachycardie (100-120) et du battement des carotides; ces signes venant s'ajouter à l'existence ancienne du goitre font porter le diagnostic de syndrome de Basedow. Ce qui frappe encore chez la malade, c'est son amaigrissement extrême, l'atrophie de tous ses muscles et surtout son incapacité absolue de se mouvoir. Elle ne peut se servir de ses mains, ni s'asseoir dans son lit; elle semble atteinte de paraplégie ou tout au moins de paraparésie; elle ne peut pas mobiliser ses jambes dans son lit. Les réflexes rotuliens sont à peine perceptibles, et comme la pupille gauche est plus petite que la pupille droite, on songe encore au tabes associé à un syndrome de Basedow; une nouvelle ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal. Divers diagnostics, sclérose combinée, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques à forme amyotrophique, furent momentanément discutés (fin août), tant l'amaigrissement et l'atrophie musculaire étaient accentués, les réflexes des membres supérieurs paraissant un peu vifs. Nous ne rappelons ces diagnostics de discussion que pour bien attirer l'attention sur les phénomènes paralytiques, atrophiques et réflexes présentés à ce moment par la malade.

Rapidement son état général s'améliore; grâce à un très grand appétit, véritable boulimie, elle reprend quelques forces. Bientôt elle peut s'asseoir dans son lit; mais ses jambes ne la supportent pas encore, elles se dérobent sous elle. Puis elle arrive à se tenir debout, et vers la fin de septembre elle peut, soutenue par les infirmières, faire quelques pas autour de son lit; mais elle est de suite à bout de forces.

En *octobre*, elle revient dans notre service. A cette époque, elle était à peu de chose près dans l'état où elle se trouve actuellement, mais bien plus asthénique encore et plus amaigrie, car ses progrès sont lents mais continus.

État actuel. — La malade a repris un notable embonpoint. L'état général est excellent et les signes de la maladie de Basedow, bien que toujours très apparents, se sont un peu atténués (exophtalmie, tuméfaction du corps thyroïde, danse des artères du cou, tachycardie); — la malade présente au foyer aortique un souffle systolique, tension artérielle variable de 15 à 20 suivant les jours, tremblement ténu et rapide augmenté par la moindre excitation, émotivité, agitation facile, boulimie, hyperhidrose, disparition des règles. Jamais on n'a observé ni glycosurie, ni albuminurie.

Pas de perturbations de la sensibilité générale, des fonctions sensorielles et trophiques. A part une émotivité exagérée, une agitation facile à naître, et une légère diminution de la mémoire avec oubli partiel d'un certain nombre d'incidents survenus dans le cours de la phase aiguë de sa maladie, aucun désordre psychique.

Quant aux troubles moteurs, voici en quoi ils consistent : quand, dans son lit, la malade cherche à s'asseoir, elle est obligée de faire un effort très pénible. Debout, elle se tient à peu près immobile pendant quelques instants; mais elle est instable et ne tarde pas à éprouver le besoin de s'asseoir. Pour se lever de la chaise sur laquelle elle est assise, elle se soulève à l'aide de ses mains appuyées sur la chaise, ou se cramponne à un meuble placé devant elle. Accroupie à terre, elle ne peut arriver à se redresser sur ses jambes. Elle marche à petits pas, les pieds un peu écartés; elle ne titube pas et n'a pas de vertiges; mais, généralement, elle prend un point d'appui sur les meubles ou les murs.

Très rapidement elle est à bout de forces. Elle-même raconte : « Je suis toujours à dire : Ah ! je suis fatiguée. » De même lorsqu'elle a fait pendant un moment un travail de couture, elle se sent épuisée. Suivant les jours, et parfois suivant les moments de la journée, la fatigue apparaît plus ou moins vite; il y a de sensibles variations dans l'état de la malade, mais jamais il ne lui arrive de se sentir tout à fait à l'aise.

Cette asthénie est accompagnée d'une diminution de la force et d'une atrophie de toutes les masses musculaires; bras et jambes sont très maigres : encore ont-ils regagné depuis que nous voyons la malade. C'est sans force qu'elle serre la main, et ses muscles sont incapables de tout effort. Pas de contractions fibrillaires. Pas de troubles des réactions électriques. Les réflexes tendineux sont faibles aux membres inférieurs, un peu plus vifs aux membres supérieurs. Hypotonie généralisée. A la face, les traits sont un peu effacés et le front est lisse. La pupille gauche est sensiblement plus petite que la droite; les deux réagissent bien à la lumière Dans les mouvements forcés de latéralité le globe de l'œil présente parfois quelques brèves secousses nystagmiformes. La malade n'a jamais eu aucun signe d'ophtalmoplégie externe, ni de ptosis vrai; mais, il y a quelques mois, elle aurait eu les paupières lourdes. Pas de troubles de la parole actuellement : d'après sa sœur, elle aurait eu momentanément un peu d'embarras de la parole au début de la crise de vomissements. Quant à la déglutition, elle est aujourd'hui normale; mais ici encore la malade dit d'une façon très nette avoir éprouvé depuis plusieurs mois, et surtout au début de la période de vomissements, une certaine gêne à avaler : elle était obligée de faire grande attention pour ne pas avaler de travers; jamais elle n'a eu de reflux des liquides par le nez : pas de crises de dyspnée, mais dyspnée d'effort.

Nous vous présentons cette malade, d'abord en raison de la violence et de la durée de la crise gastrique qu'elle a subie. Les crises gastriques passagères, rappelant celles du tabes, sont parfois signalées dans le cours de la maladie de Basedow; les crises gastriques du type de celle que nous avons vue ici sont tout à fait exceptionnelles.

Nous insistons d'autre part sur l'asthénie et l'atrophie musculaire observées chez notre malade. L'asthénie est fréquente dans la maladie de Basedow ; Londe, il y a quelques années, a bien mis ce fait en lumière. De même, certaines paralysies, telles les paraplégies, font presque partie du tableau ordinaire du syndrome. Mais il n'est pas habituel d'avoir affaire à une asthénie aussi profonde, à une paralysie aussi diffuse et accentuée s'accompagnant d'atrophies musculaires.

L'ensemble des signes observés chez notre malade nous fait songer à certains cas de paralysie bulbaire asthénique compliquée du syndrome de Basedow plus ou moins complet, parfois typique, et à des cas inverses de syndrome de Basedow compliqué de signes de la paralysie bulbaire asthénique. Ces associations sont relativement fréquentes; Oppenheim, dans son mémoire sur la paralysie myasthénique, en groupe un nombre assez considérable. Ce n'est pas que nous voulions assimiler l'histoire de cette femme aux observations où se trouve relatée une combinaison du syndrome d'Erb et du syndrome de Basedow. Notre malade, bien que bulbaire par quelques-uns des signes de la maladie de Basedow, par ses crises gastriques peut-être, et par quelques troubles transitoires, tels que la gêne de la déglutition et de la parole, la lourdeur des paupières, s'est montrée en réalité plus spinale que bulbaire. Mais le rapprochement est à faire, car notre malade représente un type d'association du syndrome de Basedow et de paralysie asthénique bulbo-spinale.

Nous ferons remarquer enfin que notre malade est en voie de guérison; les deux ordres de symptômes s'atténuent. Ainsi, cette observation vient s'ajouter aux autres cas de myasthénie paralytique dont l'issue a été favorable.

XII. **Poliomyélite Antérieure Subaiguë ou Polynévrite Motrice**, par MM. Brissaud et Bauer (présentation du malade).

En présence de ce petit malade s'ouvre une fois de plus la discussion du dia-

gnostic entre la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë et la polynévrite motrice.

Cet enfant, âgé de six ans, nous a été amené il y a un mois pour une paraplégie flasque des extenseurs du pied, reliquat d'une paralysie plus étendue dont il a été atteint en juillet dernier.

A cette époque, cet enfant, dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier au point de vue qui nous intéresse, a été pris, après quelques jours de malaise et d'anorexie, de vomissements répétés, constipation, agitation, abattement et amaigrissement; mais il n'a pas été tenu au lit par le médecin traitant. Il ne présentait aucune localisation douloureuse; il passait ses journées assis et se plaignait surtout de fatigue.

La maladie dura quinze jours sans convulsions, ni paralysies; rien à la face, aucun trouble de la déglutition, pas de troubles sphinctériens.

Environ dix jours après la fin de cette maladie, les mains de l'enfant devinrent maladroites, et bientôt apparut une impotence complète des muscles des mains et des extenseurs du poignet : les mains tombantes, les doigts fléchis ne pouvaient être volontairement étendus. Le malade saisissait les objets entre ses deux mains fermées. A la même époque, il se mit à marcher en traînant les pieds, levant haut les jambes, et l'on vit que ses pieds étaient flasques et tombants. Cette quadriplégie des extrémités persista pendant près de trois mois. Les muscles des mains et des avant-bras reprirent peu à peu leur jeu normal. Depuis trois à quatre semaines les membres supérieurs ont recouvré parfaitement leur motilité.

Quant aux membres inférieurs, ils sont encore très pris : assis, l'enfant a les pieds tombants ; pendant la marche, il steppe. Les muscles de la loge antéro-externe des jambes sont atrophiés et impotents; seul le jambier antérieur peut se contracter très légèrement et relever la base du gros orteil. Les muscles des cuisses et des mollets sont normaux. Pas de contractions fibrillaires. Pas de troubles de la sensibilité; les masses musculaires, les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression. Pas de troubles trophiques, en dehors de l'atrophie signalée; enfin comme trouble vaso-moteur : refroidissement des pieds. Les réflexes rotuliens sont vifs, sinon exagérés; les réflexes achilléens sont abolis. Le réflexe du fascia lata est normal. Quant aux réactions électriques, elles sont simplement un peu diminuées; il n'y a pas de réaction de dégénérescence. La ponction lombaire n'a pu être faite.

Polynévrite motrice, poliomyélite antérieure, voilà la question; et c'est là une question qui revient sans cesse en présence de tels cas.

Si, de prime abord, la régression des phénomènes paralytiques et la localisation actuelle des troubles moteurs aux extenseurs des orteils avec intégrité relative du jambier antérieur paraissent en faveur d'une localisation purement périphérique, il ne faut pas négliger quelques constatations importantes qui ressortissent plutôt d'une localisation sur les cornes antérieures de la moelle. Le siège de la paralysie sur les quatre extrémités — l'absence de douleurs spontanées et provoquées — l'absence de toute réaction de dégénérescence et de diminution des réflexes strictement en dehors des régions paralysées, montrent bien qu'il y a lieu tout au moins de soulever cette question.

Pourquoi ne pas admettre dans ce cas une altération de l'ensemble du protoneurone moteur, ainsi que l'un de nous l'a fait entendre pour des cas analogues?

Dans une thèse de Montpellier (1901), Mme Teitelbaum étudie les rapports entre les polynévrites motrices et les poliomyélites antérieures et considère la plupart des états pathologiques étiquetés sous l'un ou l'autre de ces noms comme des neuronites motrices inférieures. Cette conclusion nous semble parfaitement légitime. Il y a longtemps que l'un de nous insiste sur les lésions de l'ensemble du protoneurone moteur et profite de toute occasion pour montrer la difficulté qu'on éprouve à vouloir opposer, dans les cas que nous envisageons, les altéra-

tions de la partie périphérique des protoneurones moteurs à celles de leur partie centrale. Cette difficulté est somme toute assez compréhensible, puisque même dans la plupart des prétendues névrites exclusivement motrices les plus pures au point de vue clinique, on a retrouvé, quand l'examen anatomique a pu être fait, non seulement des modifications des branches nerveuses, mais aussi des modifications manifestes des cellules des cornes antérieures. Que parfois, lors de l'examen anatomique, les lésions périphériques se soient montrées plus intenses que les lésions centrales, cela résulte simplement du fait que la réparation des altérations des cellules motrices se fait en général, du moins lorsqu'elles ne sont pas trop profondes, en un temps relativement court et d'une manière plus ou moins parfaite. Ne voit-on pas, à la suite de grosses lésions traumatiques expérimentales des nerfs, les modifications des cellules motrices disparaître à bref délai et presque complètement?

Nous ne pouvons dans ce cas particulier porter d'une façon absolue le diagnostic topographique de la lésion; mais nous croirions volontiers qu'ici les protoneurones moteurs, correspondants aux muscles paralysés, ont subi quelque dommage dans toute leur étendue ; autrement dit la lésion intéresserait les protoneurones dont les cellules sont localisées à la partie la plus distale des colonnes motrices des renflements médullaires.

Bref, jusqu'à plus ample informé, nous ne voyons aucune raison d'admettre une poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë plutôt qu'une polynévrite motrice périphérique ou inversement une polynévrite motrice plutôt qu'une poliomyélite.

M. Huet. — Dans des cas de ce genre l'évolution de la maladie est susceptible, je crois, d'éclairer le diagnostic. Avec des manifestations symptomatiques égales, et des réactions électriques semblablement altérées au début de l'affection, l'évolution est beaucoup plus favorable dans les polynévrites que dans les poliomyélites. Dans les poliomyélites on peut voir des muscles primitivement paralysés se réparer assez bien et assez rapidement : c'est ce que l'on observe pour les muscles dont les réactions électriques sont peu altérées ; mais les muscles présentant des manifestations de réaction de dégénérescence fortement accusées, ou ne se réparent pas, ou ne se réparent que très imparfaitement. Au bout de quelques semaines, de quelques mois au plus, les lésions de ces muscles paraissent définitivement acquises, on ne peut guère espérer les voir disparaître, et l'amélioration obtenue dans la suite est bien minime. Dans les polynévrites la réparation des nerfs et des muscles légèrement atteints peut être aussi assez rapide; assez fréquemment, cependant, elle m'a paru commencer plus tardivement que dans les poliomyélites. Mais c'est sur les nerfs et les muscles présentant de la réaction de dégénérescence fortement accusée que la différence est la plus sensible; la réparation y est souvent beaucoup plus accentuée que dans les poliomyélites et elle peut se continuer pendant de longs mois et même des années. Pareille chose s'observe dans les complications névritiques des méningites cérébro-spinales; je pourrai amener à la Société la petite malade présentée par MM. Raymond et Sicard en avril 1902. Elle était atteinte de paralysie des deux membres supérieurs siégeant principalement dans le domaine radiculaire supérieur, et ressemblant beaucoup à de la paralysie infantile, mais dépendant, comme l'ont montré MM. Raymond et Sicard, de névrites radiculaires dans le cours d'une méningite cérébro-spinale.

Depuis cette époque j'ai toujours suivi cette petite malade; lentement et pro-



gressivement la paralysie du bras droit s'est amendée et a actuellement presque complètement disparu : la paralysie du bras gauche, plus fortement atteint, s'est aussi considérablement améliorée et la réparation continue encore à se faire près de trois ans après le début de la maladie.

XIII. **Poliomyélite Subaiguë chez un Gymnasiarque consécutive au surmenage. — Guérison,** par MM. Raymond et Georges Guillain. (Présentation du malade.)

Le malade que nous amenons à la Société de Neurologie a présenté un ensemble de symptômes nerveux que l'on peut rapporter à une poliomyélite aiguë; les symptômes ont disparu et le malade est actuellement guéri. Cette observation nous montre qu'il y a des formes cliniques curables de la poliomyélite antérieure, formes sur lesquelles les auteurs classiques attirent peu l'attention.

Un jeune homme de 19 ans, dessinateur, sans aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel, venait le 5 mai 1904 solliciter son admission à la Salpêtrière pour de l'impotence des membres supérieurs. Cette impotence était survenue dans les circonstances suivantes :

Ce jeune homme, depuis l'âge de 13 ans, s'adonnait aux exercices de gymnastique avec une véritable passion. Très puissant, très musclé, il participait aux concours de gymnastique dans toutes les villes de France. Souvent d'ailleurs il remporta des prix. Durant le mois de décembre 1903 il fit des exercices d'entraînement nombreux et se surmena physiquement d'une façon incontestable.

Le 2 janvier 1904 il s'aperçoit au gymnase qu'il n'est plus capable de soulever les poids que quelques jours auparavant il déplaçait avec facilité, il a de la difficulté à faire des anneaux. Il se repose les jours suivants, l'impotence fonctionnelle s'accentue aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Ces parésies se sont produites sans qu'il ait existé de fièvre, de symptômes généraux, de signes de maladie infectieuse. De plus il convient d'ajouter qu'il n'avait aucune douleur, aucun trouble de la sensibilité.

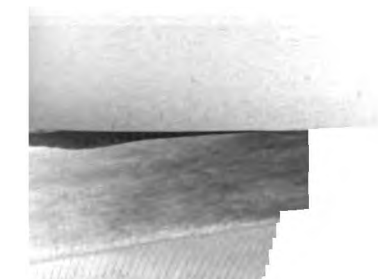
Constatant que ses membres s'amaigrissaient rapidement, que la paralysie s'accentuait malgré le repos et malgré le massage, il vint à la Salpêtrière au commencement du mois de mai 1904.

A cette époque, en examinant le malade, on était frappé de la grande différence existant entre la musculature des membres supérieurs et la musculature des membres inférieurs. Les membres supérieurs étaient très amaigris, les muscles des membres inférieurs au contraire étaient bien développés.

Les mouvements de flexion et d'extension des doigts se font, mais sans force. Au dynamomètre on obtient 0. L'extension de la main sur l'avant-bras est presque impossible, la flexion un peu mieux conservée. Il peut étendre l'avant-bras sur le bras, mais est incapable de résister si l'on s'oppose à ce mouvement; la flexion de l'avant-bras sur le bras est meilleure, mais cependant très diminuée. Quand le bras est mis à angle droit, on l'abaisse avec la plus grande facilité, le malade étant incapable d'opposer une force de résistance. Les muscles pectoraux sont presque totalement paralysés; on écarte très facilement les bras fixés au thorax.

La parésie existe aux deux membres supérieurs; toutefois elle paraît un peu plus accentuée du côté droit. Du côté gauche en effet le malade résiste mieux quand on s'oppose aux mouvements.







La motilité des membres inférieurs, qui paraît avoir été légèrement altérée au début de l'affection, est très bonne. Tous les mouvements s'exécutent avec force.

Les muscles du cou, de la face, de la langue fonctionnent très bien.

Il existe aux membres supérieurs une grosse atrophie musculaire tant au niveau de la ceinture scapulaire que du bras, de l'avant-bras et de la main. D'après le malade, la circonférence de ses bras aurait diminué depuis le début de l'affection de 9 centimètres. Aux membres inférieurs n'existe pas d'atrophie musculaire.

On observe, surtout au niveau de la racine des membres, des contractions fibrillaires.

Aucun trouble de la sensibilité subjective et objective.

Les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux, périostiques du poignet, tricipitaux sont absolument abolis.

Au contraire, les réflexes cutanés plantaires, cutanés abdominaux et le réflexe crémastérien sont normaux.

Les différents appareils sensoriels ne présentent aucune altération.

Les viscères sont normaux.

L'état psychique est très bon, sauf une certaine tristesse bien compréhensible chez un jeune homme de 20 ans privé rapidement de l'usage de ses membres supérieurs.

Quand nous avons constaté, au mois de mai, ces différents symptômes, nous avons porté le diagnostic de poliomyélite aiguë ou subaiguë. L'impotence musculaire rapide, l'amyotrophie, l'abolition des réflexes, les contractions fibrillaires, l'absence de troubles sensitifs plaidaient dans ce sens; nous pensions même à un pronostic sérieux. Toutefois, l'examen électrique des muscles fait par M. Huet a montré que dans aucun muscle des membres supérieurs on ne constatait de réaction de dégénérescence nette. Dans beaucoup d'entre eux on trouvait de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Cette diminution était principalement marquée sur les muscles grands pectoraux. Il n'y avait pas de réaction myasthénique.

Le malade fut mis au repos absolu. On lui fit un traitement électrothérapique, des massages. On lui donna de la strychnine, de l'arsenic, de l'iode.

Durant le mois de mai l'état ne s'aggrava pas, parut rester stationnaire. En juin l'amélioration se montrait déjà, les mouvements des membres supérieurs étaient un peu plus faciles quoique encore très limités, les réflexes rotuliens et achilléens réapparurent, les réflexes des membres supérieurs étaient encore abolis.

L'amélioration s'accentua d'une façon progressive durant les mois suivants. Aujourd'hui (décembre 1904) l'atrophie musculaire ne se constate plus, les muscles sont devenus puissants, la motilité des membres supérieurs est très bonne, les différents réflexes sont normaux.

L'évolution de l'affection chez ce malade est fort intéressante. Il se présentait comme un malade atteint d'atrophie musculaire spinale à marche rapide, comme atteint d'une poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë. L'examen électrique permit déjà de formuler un pronostic moins sévère, l'évolution montra la curabilité de ce syndrome.

A côté des formes graves des poliomyélites il y a lieu de faire une place nosographique aux formes légères, curables, à ces cas où les infections ou les intoxications n'atteignent les cellules motrices ou leurs prolongements (racines ou nerfs) que d'une façon légère, non destructive.



Telle fut l'observation dont nous venons de faire mention. Dans ce cas il semble, étant donnée l'absence apparente de toute infection ou de toute intoxication antérieure, que le syndrome de poliomyélite fut réalisé par suite du surmenage, par suite de ces exercices d'entraînement à une gymnastique intensive. On sait que le surmenage musculaire amène la formation de produits toxiques nombreux ; ceux-ci, chez notre malade, paraissent avoir déterminé une adultération transitoire de l'appareil moteur périphérique (moelle, nerfs et muscles); le complexus symptomatique d'ailleurs montrait que les cellules nerveuses de la moelle avaient principalement souffert par cette intoxication, laquelle avait ainsi créé un syndrome de poliomyélite.

XIV. **Stasobasophobie chez un Psychasthénique à l'occasion d'une Paralysie des Membres inférieurs,** par MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons amené devant la Société de Neurologie présente de la stasobasophobie. Cette stasobasophobie est survenue à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs dont l'interprétation nosologique mérite quelques considérations.

Voici, résumée, l'histoire de ce malade qui est âgé de 20 ans :

Le 28 février 1904, étant en très bonne santé, il travaillait en Normandie dans une exploitation agricole. Au milieu de la nuit il reçoit un coup de pied de cheval sur le muscle vaste externe du côté droit, il tombe et se relève, le cheval le rejette par terre et le traîne sur une longueur de 20 mètres. Il put cependant marcher en se relevant; le lendemain il traînait légèrement la jambe droite.

Quatre jours après, en battant du blé, il s'aperçut qu'il pouvait porter les sacs sur le terrain plat, mais ne pouvait pas monter les escaliers.

Quelques jours plus tard des douleurs se sont montrées dans les deux jambes, surtout au niveau de la région des tendons d'Achille. Ces douleurs existaient au repos, le malade ne les sentait pas durant la marche.

Environ quinze jours après le coup de pied de cheval, il a remarqué que parfois ses jambes fléchissaient et qu'il tombait brusquement sur les genoux. Il paraît que ce coup de pied de cheval l'avait fortement impressionné, il se demandait bien souvent s'il devait rester boiteux durant toute sa vie.

Durant le mois d'avril, il s'aperçut un jour, en mettant ses bretelles, qu'il ne pouvait maintenir ses jambes immobiles et qu'il avait une tendance à aller en arrière, surtout quand il avait les yeux fermés. A cette même époque il remarqua que ses pieds étaient toujours froids, que ses pieds tombaient et avaient une tendance à frotter le sol en marchant. Il avait aussi des douleurs au niveau des cuisses.

Durant les mois de mai et de juin la tendance à la rétropulsion persiste. Dans la station debout il a fréquemment du dérobement des jambes.

C'est au sujet de ces différents symptômes que le malade est entré à la Salpêtrière le 2 juillet 1904.

Nous ajouterons, avant de parler de l'état morbide que nous avons observé, que ce malade est le fils d'un père et d'une mère morts tuberculeux, qu'il a eu neuf frères ou sœurs qui sont morts tuberculeux. Il est né à terme et ne présente pas d'antécédents personnels intéressants à mentionner. Il a toujours été d'un tempérament nerveux et émotif, manquant d'esprit de suite et de jugement. Chez lui on retrouve des stigmates de l'état mental des psychasthéniques.

Quand on examine l'état des membres inférieurs de cet homme, voici ce que l'on constate :

Membre inférieur gauche. — La flexion et l'extension des orteils sont à peu près nulles. La flexion du pied sur la jambe ne peut se faire, l'extension se fait un peu mieux ; mais le malade accuse pendant ce mouvement une crampe dans le mollet gauche. La flexion et l'extension de l'articulation du genou et de l'articulation coxo-fémorale se font très bien.

Membre inférieur droit. — La flexion et l'extension des orteils sont à peu près nulles; la flexion et l'extension du pied sur la jambe sont à peu près nulles : ces mouvements ébauchés occasionnent des crampes dans les muscles du mollet. Tous les mouvements du genou et de l'articulation coxo-fémorale se font très bien.

Quand le malade est au repos, les pieds sont en varus équin, la pointe étant abaissée.

Tous les mouvements des membres supérieurs se font d'une façon très bonne.

Face. — Le malade ne peut pas siffler depuis dix années, auparavant il le pouvait. L'occlusion des yeux ne peut se faire d'une façon complète. Quand il ferme les yeux, on aperçoit la sclérotique et les paupières sont animées d'un certain tremblement vibratoire. Le facies du malade est le facies des myopathiques.

La musculature de la région antéro-externe de la jambe semble atrophiée. Au contraire, les muscles du mollet donnent à la palpation une sensation de dureté, comme si ces muscles étaient en état de contracture permanente. La palpation de ces muscles est douloureuse, la palpation des tendons d'Achille est douloureuse également. On retrouve aussi les points douloureux de la sciatique. La douleur réveillée par la palpation des muscles de la cuisse est bien moindre que celle des muscles de la région postérieure de la jambe.

M. Huet qui a pratiqué un examen électrique des muscles des membres inférieurs a constaté que dans les vastes internes, vastes externes, le droit antérieur, les jumeaux, le jambier antérieur, les extenseurs des orteils et les péroniers il n'y avait pas de réaction de dégénérescence, mais seulement un peu de diminution de l'excitabilité faradique et galvanique.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité cutanée.

Parfois le malade a des sensations d'engourdissement au niveau des pieds.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens sont abolis, ceux des membres supérieurs sont à peine perceptibles. L'excitation de la plante du pied n'amène aucun mouvement des orteils. Le réflexe crémastérien est normal, ainsi que les réflexes des parois abdominales.

L'acuité visuelle est un peu meilleure à gauche qu'à droite. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus.

On constate, chez ce malade, des *troubles très particuliers de la station debout et de la marche*. Ainsi, dans la station debout, il se tient sur la pointe des pieds, ne peut rester immobile ; il fléchit alors et étend les jambes, ou bien les déplace successivement à droite et à gauche. Pendant ce temps les muscles du mollet semblent contracturés.

Quand on prie ce malade de marcher, il exécute facilement l'ordre donné, en steppant légèrement d'ailleurs. Si on le prie alors de s'arrêter, il a un mouvement de rétropulsion, il fait un grand nombre de petits pas en arrière et est obligé de chercher un objet, un meuble pour se soutenir. Bien souvent le mouvement de rétropulsion est si violent qu'il tombe par terre. Quand, dans la station debout immobile, il penche le tronc en avant, les mouvements de rétro-



pulsion ne se manifestent pas, comme si alors le malade avait retrouvé un centre de gravité. D'ailleurs quand, dans la station debout, on le soutient même très légèrement, la tendance à la rétropulsion diminue.

Ajoutons qu'il n'y a chez ce malade aucun stigmate d'hystérie. Il présente des signes indiscutables de tuberculose pulmonaire débutant au sommet droit.

L'analyse des symptômes observés chez ce malade montre qu'il y a lieu de considérer deux groupes de phénomènes morbides. D'une part on constate des troubles très spéciaux de la station et de la marche, d'autre part des troubles parétiques et douloureux dans les membres inférieurs. Il y a lieu aussi de se demander les rapports qui peuvent exister entre les troubles de la marche et la parésie des membres inférieurs.

Quand on regarde le malade marcher, quand on le voit incapable de rester debout sans faire des mouvements incessants de flexion et d'extension des membres inférieurs, quand on le voit projeté violemment en arrière par sa rétropulsion, on a d'emblée l'impression qu'un trouble psychique existe chez lui. En effet il manifeste alors tous les signes d'une émotion profonde. Son visage est pâle, couvert de sueurs, son pouls accéléré; il est angoissé toutes les fois que lui manque un point d'appui et qu'il est sollicité de rester immobile. Ce n'est pas là le tableau de l'astasie-abasie hystérique, d'autant que, chez cet homme, on ne constate pas de signes de la névrose; c'est le tableau de la stasobasophobie, la physionomie clinique de l'obsession. Ce qui prouve bien l'origine mentale du syndrome basophobique chez ce malade, c'est ce fait qu'il suffit souvent de le soutenir très légèrement, de lui offrir avec la main comme un appui moral pour que les phénomènes signalés cessent en partie. Cette stasobasophobie est survenue sur le terrain mental spécial de la psychasthénie. Notre malade fut toujours dans la vie un instable, un aboulique, incapable de suivre longtemps une idée directrice, de poursuivre une unique profession, un unique genre d'études. Sans doute c'est à la constitution défectueuse de son moi, aux défauts de son idéation que sont dus l'asthénie psychique et les phénomènes morbides de la station et de la marche.

Il convient toutefois d'ajouter que cette stasobasophobie paraît avoir une cause dans l'affection organique des membres inférieurs. Il semble en effet que la contracture douloureuse des muscles de la région postérieure de la jambe lui fasse perdre son centre de gravité. Quand on le regarde immobile, on voit qu'il se tient sur la pointe des pieds, en équinisme; son talon est soulevé de plusieurs centimètres au-dessus du plan du sol. De plus il suffit de le faire pencher en avant pour déplacer le centre de gravité et faire cesser les phénomènes de rétropulsion. Marchant de flanc il ne perd plus l'équilibre La contracture des muscles des jambes ne semble pas être seulement une contracture psychique, elle paraît être au contraire la traduction d'une lésion du muscle. Il s'agit donc dans ce cas d'une stasobasophobie à l'occasion d'une maladie organique.

Nous rappelons que les symptômes observés chez le malade sont : une parésie avec amyotrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe, des contractures douloureuses des muscles de la région postérieure des jambes, des douleurs sur le trajet des sciatiques, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Les diagnostics qui nous semblent devoir être discutés sont la neuro-myosite et la myopathie.

On pourrait songer à la neuro-myosite en prenant en considération la marche assez rapide de l'affection s'accompagnant d'une amyotrophie accentuée des muscles de la région antéro-externe de la jambe, les douleurs violentes à la

pression des muscles et les douleurs spontanées et provoquées sur le trajet du sciatique.

D'autre part, certains signes peuvent orienter le diagnostic vers la myopathie. Le malade, en effet, a un facies myopathique, le facies du type « facio-scapulo-huméral » de MM. Landouzy et Dejerine. Sans doute les phénomènes observés du côté des membres inférieurs sont beaucoup plus récents, paraissent avoir évolué à la suite de traumatisme, mais leurs rapports avec les premiers sont vraisemblables. Une biopsie des muscles soléaires faite par M. Alquier a montré une certaine lipomatose interstitielle. Le diagnostic de la maladie myopathique mérite donc d'être soulevé. Des connexions d'ailleurs existent peut-être entre la myopathie et la polymyosite et nous rappellerons à ce sujet que Schultze, Oppenheim et Cassirer ont signalé des rapports entre ces deux états pathologiques à l'occasion des malades chez lesquels l'affection s'était accompagnée de douleurs.

XV. **Contribution à la Pathologie Bulbo-Cérébelleuse**, par MM. Léopold Lévi et Bonniot. (Présentation du malade.)

Le premier malade, dont nous allons analyser la symptomatologie complexe, présente tout d'abord des troubles de l'appareil cérébelleux.

Sa démarche est titubante, ébrieuse. Constamment son pied droit croise la ligne directrice et vient choquer ou dépasser le pied opposé ou inversement. Souvent, les deux pieds restent du même côté de la ligne directrice.

Il se plaint de dérobement des jambes avec chute, en avant, en arrière, sur les côtés, surtout le côté droit.

A ces phénomènes classiques du syndrome cérébelleux, nous ajoutons la triade que M. Babinski nous a appris à connaître : asynergie, troubles de la diadococinésie, attitudes cataleptoïdes.

L'asynergie existe aux membres supérieurs et inférieurs. Quand on dit au sujet de toucher avec l'index le bout de son nez, on voit, des deux côtés, mais surtout du côté gauche, le doigt parcourir le trajet par des oscillations lentes, saccadées, puis atteindre le but avec brusquerie, sans qu'à aucun moment la direction générale du mouvement ne soit troublée.

L'écriture se fait de même suivant des lignes brisées (*Fig.*).

Quand on fait porter le pied à 60 centimètres de distance du sol, on le voit exécuter les mouvements avec hésitation au départ, lenteur pendant le trajet, décomposition du mouvement en mouvements accessoires, brusquerie à la fin de l'acte.

La mise en train est d'ailleurs difficile d'une façon générale ; tous les mouvements s'accomplissent mieux au bout d'un certain temps.

Quand le sujet veut passer de la station assise à la station debout, il porte le corps en avant; puis, avant d'être tout à fait droit, il retombe sur sa chaise comme par un mouvement de rétropulsion. Quand il est debout et qu'il s'assied, il tombe brusquement sur la chaise. Avant de se mettre en marche, il oscille tout d'une pièce à droite et à gauche jusqu'à ce qu'il soit parti.

On ne trouve d'ailleurs rien d'analogue du côté de la face, des yeux, de la langue. Sa parole n'est ni lente, ni scandée, ni saccadée. Il n'existe pas de nystagmus.

A côté de l'asynergie, nous plaçons les troubles de la diadococinésie. Si le sujet est capable d'accomplir les mouvements élémentaires de pronation et de supination, la succession des mouvements rapides ne s'effectue plus normalement, et, en particulier, quand on lui fait exécuter les mouvements successifs des deux mains, le trouble s'accentue du côté gauche.

Quant aux attitudes cataleptoïdes, elles ne sont pas typiques chez lui, mais le malade est

capable de garder les membres soulevés un temps appréciable. Il laisse les membres inférieurs dans la position de Babinski sans oscillation. D'ailleurs quand il occupe la station debout, s'il se produit des oscillations du tronc, les membres inférieurs restent immobiles. Il lui arrive même, étant en marche, d'avoir tout d'un coup le membre inférieur droit comme fixé au sol, comme figé, ce qui le force à s'arrêter. Nous avons nous-mêmes constaté, en faisant croiser une jambe sur l'autre, le membre tout d'un coup s'immobiliser au cours du mouvement, comme contracturé dans le vide.

Cette raideur nous a même rendu impossible la recherche du réflexe achilléen. Nous n'avons pu le provoquer.

Le sujet est donc, d'après les signes qui viennent d'être énumérés, atteint de lésions siégeant dans l'appareil cérébelleux.

Peut-on pousser plus loin l'analyse?

Chez H..., les faisceaux pyramidaux ne sont pas touchés. Il n'a ni paralysie, ni contracture. Si les réflexes rotuliens sont forts, sans brusquerie, il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe des orteils se fait en flexion.

On ne saurait non plus incriminer les voies sensitives, en se fondant sur des troubles de sensibilité, peu accentués, au niveau des membres. Peut-être y a-t-il diminution de la sensibilité à la piqûre, par rapport à la sensibilité tactile. Mais ce n'est là qu'une ébauche de dissociation syringomyélique qui ne permet pas de conclure.

Par contre, on relève un certain nombre de renseignements positifs.

Si l'on regarde avec soin les deux yeux, on s'aperçoit que la fente palpébrale est plus étroite du côté droit, que l'œil est en énophtalmie, que la pupille est plus étroite qu'à gauche. Il y a là un syndrome oculo-pupillaire qu'on rencontre dans les lésions bulbaires, et dans ces cas — comme ici même — les troubles sont moins accentués qu'après la section du sympathique.

Il existe, en plus, du côté droit une parésie faciale, à type périphérique, assez légère, indéniable cependant. Et, en effet, les plis frontaux sont moins accentués à droite, l'œil droit pleure davantage sur la joue, le malade éteint une flamme avec l'orbiculaire des lèvres du côté gauche, ce qu'il ne peut faire du côté droit. D'ailleurs, l'examen électrique montré que le minimum de contraction faradique s'obtient avec une intensité de courant moindre dans les muscles du côté gauche.

Par la constatation de ce syndrome oculo-pupillaire et de la paralysie faciale périphérique n'est-il pas permis de supposer qu'il existe une lésion bulbaire?

On trouve, en rapport avec cette hypothèse, un certain nombre de symptômes d'irritation du bulbe, sur lesquels Bonnier a attiré récemment l'attention.

Pendant l'examen, nous avons assisté à une poussée sudorale à prédominance au côté droit de la face et du front. H... accuse des soifs paroxystiques, l'obligeant à boire d'affilée au moins trois verres de liquide. Il est atteint de sialorrhée, et mouille son oreiller par une bave qui coule quand il est couché du côté droit; il a enfin une hypercrinie nasale, le faisant salir au moins trois mouchoirs dans la matinée, et qui est devenue le point de départ d'un tic de reniflement continuel.

Si nous n'insistons pas sur une polyurie (de 3 litres en moyenne), c'est que H... est atteint d'artériosclérose et de néphrite interstitielle avec hypertension artérielle à 24 centimètres et albuminurie.

En somme, notre malade est donc surtout un cérébelleux si l'on pense physiologiquement, un bulbaire si l'on pense anatomiquement — à tout dire un bulbo-cérébelleux.

La localisation anatomophysiologique une fois établie, quelle idée doit-on se faire de sa maladie?

Une question qui a été soulevée dans un des nombreux séjours de notre sujet à l'hôpital a été celle du tabes. Et, en effet, en dehors des symptômes que nous



avons énumérés, il a présenté des trouble qui, groupés, sembleraient ressortir au tabes et d'autant mieux qu'il est syphilitique; sa syphilis remonte à 1874.

Ce sont des douleurs, des troubles gastriques, des phénomènes urinaires.

En réalité quand on pénètre davantage dans le détail on apprend qu'il a eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, et que ses douleurs sont en général localisées aux articulations.

Il a fait, d'autre part, des excès de boissons, a présenté les divers stigmates de l'alcoolisme chronique, et les phénomènes gastriques pourraient dépendre d'une gastrite éthylique. Quant à ses phénomènes urinaires qui se traduisent par de la rétention d'urine, des mictions impérieuses, leur explication se trouve dans d'innombrables blennorragies (jusqu'à 20) qu'il a accumulées, ayant laissé à leur suite des rétrécissements, s'accompagnant d'ailleurs de cystite chronique.

Mais si ces symptômes peuvent être écartés, il resterait en faveur du tabes l'absence des réflexes achilléens si elle était confirmée. En réalité, il nous a été impossible, par la raideur que prend le pied dans l'attitude nécessaire à la recherche de ces réflexes, d'être sûrs du résultat.

Quant au signe de Romberg qui est chez lui incontestable, il est déterminé peut-être par les lésions auriculaires que Bonnier a constatées surtout à l'oreille gauche et qui comportent comme symptômes la surdité avec paracousie et des bourdonnements bilatéraux.

On voit donc que ces divers signes d'apparence tabétique n'appartiennent pas nécessairement à cette maladie. Et, d'ailleurs, il manquerait à cette affection d'autres signes majeurs.

Le réflexe à la lumière est normal, comme d'ailleurs le réflexe consensuel; il n'y a pas de signe d'Argyll.

Les réflexes rotuliens sont conservés.

Il serait donc bien singulier de voir un tabes sans signe d'Argyll, ni le Wetsphall et qui comporterait comme troubles musculaires non l'ataxie, mais l'asynergie.

Car, et nous désirons revenir sur cette distinction, la direction générale des mouvements reste toujours conservée. Jamais la main ne plane. Les extrémités vont avec plus ou moins de lenteur, d'arrêt, d'hésitation à leur but, mais ils y arrivent sans jamais le dépasser. Le pied ne talonne pas.

Il n'y a pas d'ailleurs de trouble de notion de position, pas d'hypotonie musculaire.

Ayant rejeté le tabes, voici, en ce qui concerne les troubles bulbo-cérébelleux, l'interprétation que nous proposons:

Notre malade est syphilitique et artérioscléreux (artères dures, tension élevée, néphrite chronique).

Il appartient à une famille à prédisposition apoplectique (grand-père et oncle morts apoplectiques).

Et peut-être à prédisposition bulbaire (frère mort du diabète)?

Il a eu lui-même deux pertes de connaissance :

En 1889, il reçut sur la tête un coup violent qui détermina une plaie du cuir chevelu, il resta plusieurs heures inanimé, eut à la suite des étourdissements et des vertiges avec céphalée. Vers 1890, il tomba dans la rue et fut conduit en voiture d'ambulance à l'hospice.

N'est-il pas vraisemblable que dans ces conditions H... présente au niveau du bulbe un ou plusieurs foyers (peut-être de ramollissement) avec participation de l'origine nucléaire du facial droit?

La multiplicité des foyers bulbaires n'est pas contraire, d'ailleurs, aux faits publiés. Dans l'observation de MM Babinski et Nageotte (1), concernant un syphilitique, il y avait quatre foyers dans le bulbe. Nous aurons également, du reste, à invoquer cette hypothèse à propos d'un deuxième malade.

(1) Babinski et Nageotte, Foyers de ramollissement dans le bulbe. *Nouvelle Iconogr. de la Salpetrière*, n° 6, nov.-décembre 1902.



XVI. Association Hystéro-Organique. Symptômes Cérébelleux, par MM. Léopold Lévi et Taguet. (Présentation du malade.)

Le second sujet (1) réalise une association de syndromes incomplets survenant sur un fond d'hystérie. Un ensemble à la fois fruste et complexe. A la suite d'un ictus avec perte de connaissance prolongée qui se produisit le 29 août 1904 et s'accompagna pendant les huit jours suivants de diplopie binoculaire il fut pris d'une hémiplégie ou plutôt d'une hémiparésie gauche organique, comprenant la face, avec exagération du réflexe rotulien, du réflexe olécranien et flexion combinée de la cuisse et du bassin.

A cette hémiplégie organique se surajoutent des phénomènes d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Sur les membres et sur la face existe une anesthésie variable, incomplète, parfois dissociée, surtout marquée à l'extrémité des membres, intéressant la face, moins le tronc et l'abdomen. Il y a en outre des troubles de l'olfaction et du goût du côté gauche, et du rétrécissement du champ visuel de l'œil gauche. Cette part hystérique s'admet d'autant plus volontiers que la fille du malade a présenté une paralysie hystérique, soignée par M. Babinski, et qui a disparu brusquement après six mois de durée. Lui-même, dans l'enfance, a ressenti fréquemment le phénomène de la boule hystérique.

Reste un ensemble de phénomènes qu'il faut catégoriser. Sont-ils liés à une lésion, sont-ils d'origine hystérique? Pour certains d'entre eux tels que la perte du sens stéréognostique, les troubles du sens musculaire et de la notion de position, les phénomènes vaso-moteurs, le tout siégeant ou prédominant à gauche, nous ne pouvons exprimer une opinion décisive.

Un autre groupe de symptômes nous paraît particulièrement important.

Ce sont : un élargissement de la base de sustentation pendant la marche et la station debout (les pieds sont, en général, écartés de 27 centimètres au niveau des talons), de l'asynergie des muscles de la main et du pied gauche, des troubles de la diadococinésie, des vertiges avec dérobement hémiplégique gauche.

Tous ces signes, on le sait, font partie de la symptomatologie de l'appareil cérébelleux.

Mais ne pourraient-ils être simulés par l'hystérie? Et l'objection a d'autant plus de portée que contrairement à la majorité des faits publiés l'asynergie siège ici du côté de l'hémiplégie, et qu'il manque à la triade cérébelleuse de Babinski la tendance cataleptique des membres.

Nous croyons bien cependant à leur réalité organique parce que l'on retrouve chez notre sujet du côté droit, le syndrome oculo-pupillaire à type bulbaire (rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, myosis léger) avec ses caractères de variabilité et de légère intensité.

S'il y a lésion, où siège-t-elle? Le syndrome oculo-pupillaire localise vraisemblablement la lésion dans le bulbe droit, et c'est encore une lésion droite qui cause l'hémiplégie gauche. Mais il est nécessaire d'admettre ici encore plusieurs foyers, entre autres un foyer gauche pour expliquer l'asynergie gauche.

La pluralité des foyers (de ramollissement, sans doute), peut-être facilement admise chez un sujet de 54 ans, artérioscléreux, ayant au cœur un souffle mitro-aortique, de la sclérose avec rétraction du tympan des deux côtés.

Ce cas suscite quelques remarques.

Rapproché du précédent, il montre que le type qui mérite, en clinique, le nom de bulbo-cérébelleux n'est pas rare chez les artérioscléreux. Il indique l'importance, au point de vue de la sémiologie nerveuse, des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire — notion sur laquelle Babinski a insisté récemment encore (2) et, de fait, c'est sur la flexion combinée de la cuisse et du bassin, c'est sur la présence du syndrome oculo-pupillaire que nous nous sommes fondés pour admettre, parmi ces symptômes hystériques, une affection organique.

On peut ajouter cette considération : à n'y prendre garde, chez ce sujet hysté-

(1) Ce malade se trouve dans le service de notre maître, M. le Dr Barthe, que nous remercions de son obligeance.

(2) Babinski, *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904.

rique et qui ne présente ni trépidation épileptoïde, ni signe des orteils, on aurait pu faire dépendre tous les symptômes de l'hystérie, et il est permis de se demander si une partie de la pathologie déjà ancienne de l'hystérie n'a pas été faite avec des malades de ce genre, alors qu'on rangeait dans ce caput mortuum de la neuropathologie tous les faits qui n'entraient pas dans les types décrits.

Inversement se pose la question de savoir si l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle du sujet ne pourrait se rapporter, au moins en partie, à des lésions des fibres sensitives ou des noyaux bulbaires, car elle se retrouve signalée souvent chez les bulbo-cérébelleux.

XVII. **Un cas de Myopathie à Topographie type d'Aran-Duchenne suivi d'autopsie,** par MM. Dejerine et André Thomas.

(Communication publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

DISCUSSION

M. P. Marie. — M. Thomas vient de nous dire que la main succulente pouvait s'observer dans un certain nombre d'affections du système nerveux. A part l'hémiplégie et la syringomyélie je n'ai jamais vu d'exemple de main succulente, telle qu'elle a été décrite dans la thèse de M. Marinesco.

M. Dejerine. — La malade dont nous venons, M. Thomas et moi, de rapporter l'observation clinique et l'autopsie, présentait les caractères typiques de la main succulente décrite par MM. Pierre Marie et Marinesco. Or cette malade était une myopathique. Je ne puis que répéter ici ce que j'ai dit à cet égard en 1897 à la Société de Biologie, à savoir que l'œdème dit du dos de la main — main potelée, doigts fusiformes, état lisse, cyanose de la peau de la main et des doigts — n'est pas du tout l'apanage exclusif de la syringomyélie, et cela pour les raisons suivantes (1). Tout d'abord on ne rencontre cette main que chez un petit nombre de syringomyéliques, à savoir chez ceux dont les membres supérieurs sont complètement inertes et ballants, ainsi que je l'ai montré dans ma communication de 1897. Cette main succulente peut même être unilatérale dans les cas de syringomyélie avec atrophie musculaire très intense des membres supérieurs, et ne se rencontrer que du côté où le membre est complètement privé de toute espèce de motilité et est par conséquent constamment dans la position verticale, position que je regarde comme la cause principale de cette déformation de la main. Dans la poliomyélite chronique, enfin, la main succulente s'observe dès que l'impotence est absolue et il en est de même dans la myopathie atrophique progressive, ainsi que l'a montré Mirallié en 1897 et que le montre l'observation que nous venons de rapporter.

M. P. Marie. — La position déclive permanente ne suffit pas pour produire la main succulente, et j'ai montré moi-même un malade, atteint de paraplégie cervicale depuis une trentaine d'années, et dont les mains, bien que constamment pendantes, n'étaient pas succulentes. Pour moi, il s'agit là essentiellement d'un trouble trophique dû directement à une lésion nerveuse sans laquelle la position ballante des mains est insuffisante à produire la main succulente.

(1) J. Dejerine, *Sur la main succulente*. Soc. de Biologie.



M. HENRY MEIGE. — On peut observer en clinique plusieurs espèces d'épaississement œdémateux des mains. La « main succulente » des syringomyéliques, décrite par M. Pierre Marie et par M. Marinesco, est un type tout à fait spécial; mais il y en a d'autres. C'est ainsi qu'on observe des épaississements du tissu cellulo-cutané siégeant aux mains ou aux pieds, sortes de trophœdèmes, survenant au cours des myélopathies ou des myopathies. Dans ces cas, l'œdème est généralement plus dur, peu dépressible sous le doigt; on sent que le tissu cellulo-cutané est non seulement infiltré de liquide, mais surtout épaissi, parfois même très résistant. Au contraire, dans la vraie « main succulente », l'infiltration liquide paraît prédominer, les tissus sont mous, lâches, aisément dépressibles; le tissu cellulo-cutané ne semble pas hypertrophié, mais distendu par l'infiltration; c'est bien un tissu *succulent*, *gorgé de suc*, au sens où l'on emploie ce mot en botanique.

XVIII. **Syndrome Cérébelleux et Syndrome Bulbaire**, par M. ANDRÉ THOMAS.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XIX. **Sur l' « État Vermoulu » de l'Écorce cérébrale**, par M. DOUGHERTY (de New-York).

La communication que j'ai l'honneur de vous présenter très succinctement est le résultat des études que j'ai faites dans le laboratoire du professeur Pierre

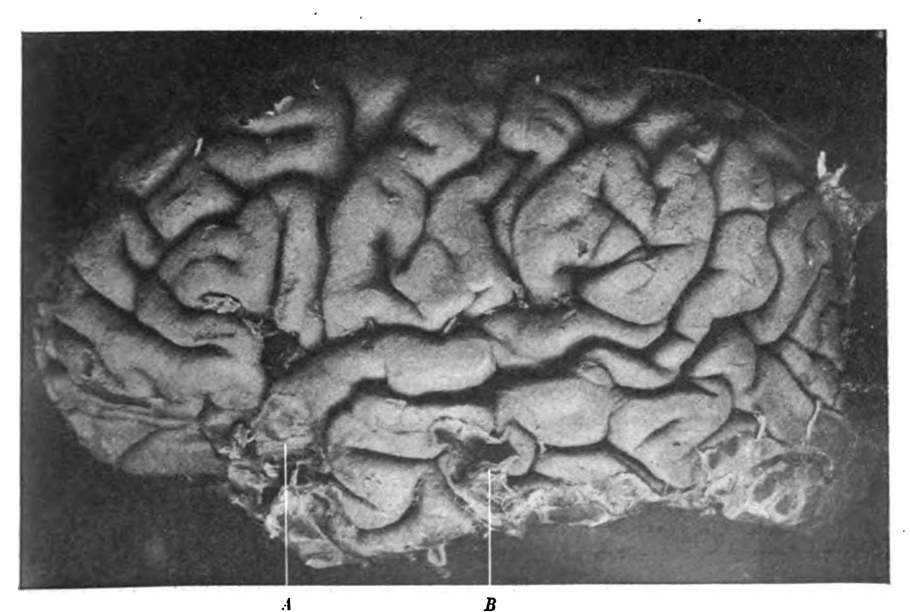


FIG. 1. — Photographie de l'hémisphère gauche : A état vermoulu de la partie antérieure du pôle temporal; B autre foyer d'état vermoulu à la partie moyenne du lobe temporal.

Marie. Je suis heureux de l'occasion qui m'est offerte d'exprimer en même temps mes sentiments de profonde reconnaissance au maître qui a bien voulu me témoigner toute sa bienveillance.



Le sujet que nous allons exposer a trait à une lésion que nous croyons n'avoir jamais été décrite d'une façon méthodique. Il s'agit d'une excavation superficielle de la surface du cerveau, de coloration généralement d'un jaune brunâtre; il est probable que, par suite même de cette coloration, elle a été englobée par les auteurs dans la dénomination ambiguë et imprécise « plaques jaunes ».

A l'œil nu la lésion apparaît limitée à la substance grise et présente une configuration irrégulière qui a suggéré à M. Pierre Marie sa désignation très descriptive : *état vermoulu* (fig. 1).

Ces lésions se trouvent principalement à la surface du cerveau et plus rarement à la surface du cervelet. En outre, elles n'ont pas toujours la même distribution topographique ; mais il est à remarquer qu'elles sont en général plus fréquentes et plus prononcées dans les régions inférieures et latérales du cerveau, tout particulièrement à la face inférieure du lobule orbitaire et surtout du pôle temporal au niveau de sa face inférieure. La lésion est en premier lieu une dégénération ou plus exactement une désagrégation de la substance grise, et très souvent, en second lieu, mais moins marquée, de la substance blanche. La dimension des lésions varie considérablement en profondeur et en surface. La plus grande plaque de ce genre que nous avons vue avait une longueur d'un peu plus de deux centimètres et une profondeur qui correspondait approximativement à celle de la substance grise (fig. 2).

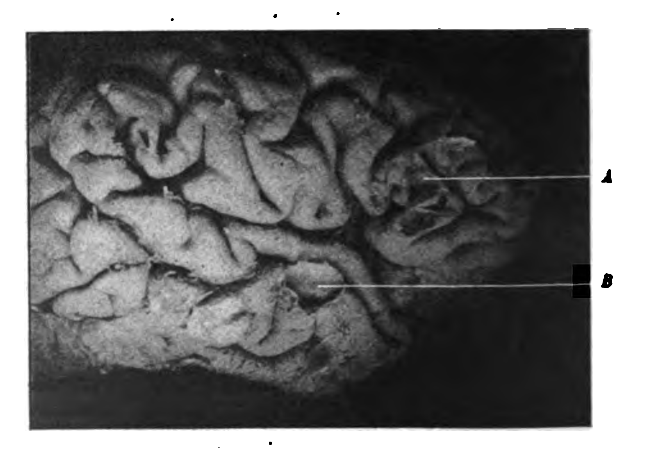


Fig. 2. — Photographie de l'hémisphère cérébral droit (vu un peu en dessous) : *A* petit foyer d'état vermoulu au niveau de la face antéro-externe de la IIIe frontale ; *B*, autre foyer analogue au voisinage du pôle temporal.

Nous rencontrons l'*état vermoulu* seulement dans la vieillesse. Le cas n'est pas fréquent, mais on ne peut pas dire qu'il soit excessivement rare. Il a été observé depuis quelque temps, dans le laboratoire de M. Pierre Marie, que sur les derniers cent quatre-vingts cerveaux examinés, quatre d'entre eux présentaient ce phénomène intéressant — soit environ 2 pour 100. Autrement dit sur cent quatre-vingts cerveaux appartenant à des vieillards, environ 2 pour 100 étaient porteurs de la lésion que nous décrivons sous le nom d' « état vermoulu (fig. 3) » La pathogénie de cette lésion n'est pas encore bien établie, mais nous croyons en trouver l'explication dans une induration oblitérante plus ou moins circonscrite et confinée aux petites artérioles et aux capillaires — (artério-

capillaris fibrosis) — d'où il résulte une mort graduelle et une désagrégation des tissus qui correspondent à ce territoire vasculaire. En réalité, l'examen microscopique des coupes ne confirme pas absolument cette hypothèse, quoique nous trouvions les vaisseaux, particulièrement les plus petits, considérablement épaissis, et, quelques-uns, en plein territoire de la lésion presque sur le point d'une oblitération complète. Cependant, il est nécessaire de se persuader qu'il est impossible d'étudier à fond les capillaires et les petits vaisseaux dans la région directement attaquée, parce que la nature de cette lésion est très destructive, et si l'état des vaisseaux adjacents ne semble pas justifier nos suppo-

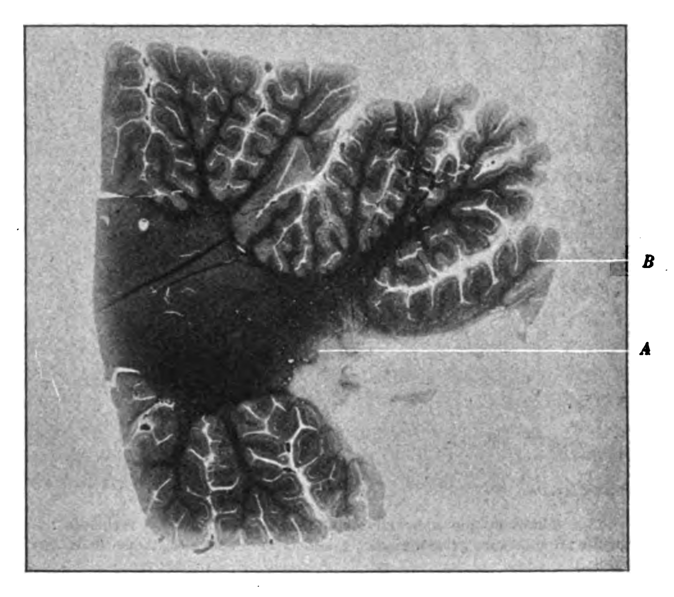


Fig. 3. — Coupe microscopique du cervelet dans un cas d'état vermoulu : *A* centre du foyer. Une des digitations de l'écorce cérébelleuse a été tout à fait détruite jusqu'à la substance blanche centrale. Quant à la digitation *B* elle est à moitié détruite par le foyer.

sitions, nous assurons que la lésion est une arterio-capillaris fibrosis. Mais il faut arrêter et considérer que les altérations dégénératives du système vasculaire sont très variables, non seulement dans le système vasculaire tout entier, mais encore séparément dans quelques organes où ces vaisseaux présentent, ou une dégénération très marquée, ou une apparence presque normale (fig. 4). Ceci étant admis, avant d'aller plus loin il n'est pas nécessaire de faire un grand effort d'imagination pour comprendre que les lésions, bien qu'adjacentes aux artérioles et aux capillaires qui ne sont pas obstruées, sont elles-mêmes l'expression de cette lésion. Il n'est pas possible maintenant de parler de la symptomatologie produite par cette lésion, 1° parce qu'on l'ignore à peu près entièrement; 2° parce que vous apprécierez qu'elle varie suivant la localisation de la lésion. Cependant il est bon de dire que le plus grand nombre, sinon tous les malades à l'autopsie desquels cette lésion de « l'état vermoulu » a été rencontrée, présentaient une diminution très marquée des facultés psychiques (état démentiel, sénile — gâtisme) — par suite de la coïncidence à peu près constante de « l'état vermoulu » avec l'atrophie sénile des circonvolutions et fréquemment aussi avec

des lacunes de désintégration cérébrale ; il est difficile de dire si cette déchéance intellectuelle était due uniquement aux lésions banales susénoncées ou si elle

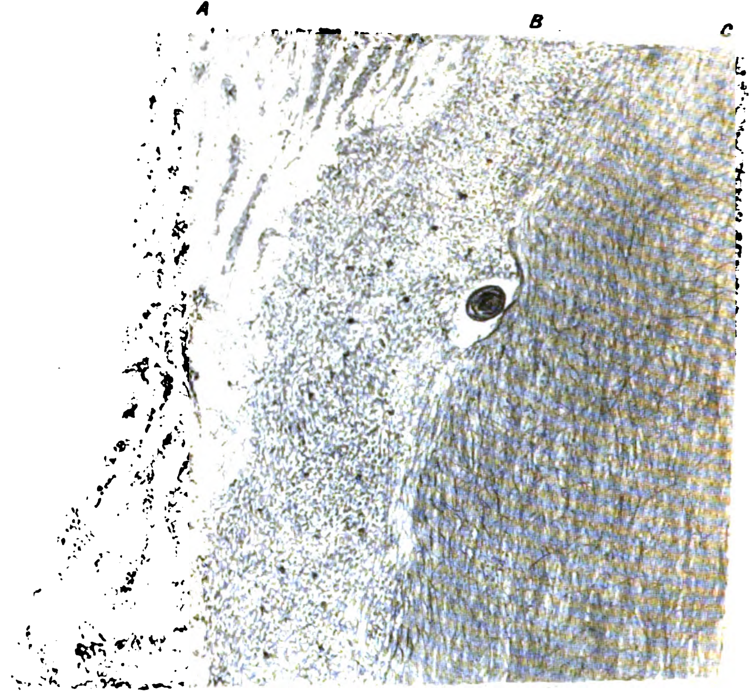


Fig. 4. — Coupe microscopique d'une circonvolution atteinte par l'état vermoulu : *A* substance grise détruite ; *B* substance grise normale ; *C* substance blanche (méthode de Weigert). (Dessin du Dr Catolà.)

reconnaît pour une part aussi l'influence de l' « état vermoulu ». Enfin, dans un de nos cas d' état vermoulu » on avait vu se produire chez le malade une *épilepsie tardive* qu'il semblerait logique d'attribuer aux altérations corticales déterminées par l'*état vermoulu*.

M. E. Dupré. — J'ai eu l'occasion de voir ces lésions que m'ont montrées MM. Nissl et Alzheimer dans le laboratoire de Kræpelin. Elles coexistent souvent avec les lésions d'encéphalite chronique sous-corticale de Binswanger qu'on observe chez certains artérioscléreux déments.

Mme Dejerine. — Dans les nombreux hémisphères cérébraux pathologiques ou considérés à première vue comme normaux que M. Dejerine et moi avons eu l'occasion de débiter en coupes sériées et d'étudier, il nous est arrivé très souvent, à Bicêtre comme à la Salpêtrière, d'observer les lésions signalées par M. Dougherty : petits foyers superficiels limités à la substance grise de la circonvolution et la détruisant plus ou moins complètement. Mais contrairement à l'opinion de M. Dougherty nous ne croyons pas que les dégénérescences consécutives à ces petits foyers superficiels soient toujours légères ; elles peuvent être intenses, et la photographie présentée par M. Dougherty en est une preuve. Suivant leur siège, suivant leur étendue, la dégénérescence secondaire peut être

suivie dans la capsule interne, la voie pédonculaire, voire même la pyramide et compliquer singulièrement à première vue l'interprétation des dégénérescences dans un hémisphère porteur d'une plaque jaune ou d'un foyer quelconque. Ces petits foyers superficiels siègent non seulement au niveau des crêtes des circonvolutions comme dans le cas de M. Dougherty, ils peuvent occuper le fond des sillons, ou l'une ou l'autre face du sillon en respectant la crête de la circonvolution et la surface du cerveau durci, revêtu ou non de ses membranes, pourra à première vue paraître normale. Si dans ces cas les petits foyers de la substance grise corticale occupent le fond du sillon de Rolando, les sillons pré ou postcentraux, on pourra observer une dégénérescence secondaire de la capsule interne, de la couche optique, de la voie pédonculo-pyramidale. Cette dégénérescence pourra être justiciable du procédé de Marchi. Mais il ne faudra pas conclure à l'absence d'une lésion initiale, parce que vainement on l'aura cherchée à la surface du cerveau, dans la capsule interne ou le centre ovale.

C'est parce que ces lésions nous sont bien connues, c'est parce que leurs dégénérescences sont importantes à dépister que nous avons avec M. Dejerine à maintes reprises insisté sur la nécessité de débiter un cerveau en coupes sériées et en coupes sériées microscopiques lorsqu'il s'agit de suivre et d'interpréter une dégénérescence secondaire.

La fréquence de cette lésion chez le vieillard rend très souvent son cerveau impropre pour l'étude de l'anatomie normale. Maintes fois nous l'avons appris à nos dépens lorsque, au commencement de nos recherches, nous préparions le matériel normal par notre anatomie des centres nerveux.

Le fait rapporté par M. Dougherty, sans être rare, est néanmoins important à connaître pour qui s'occupe de recherches sur le cerveau.

XX. **Influence du Décubitus latéral droit sur l'Aphasie,** par M. PIERRE BONNIER.

Dans un travail de M. Crocq, communiqué au congrès de Pau, et dans une note de M. Lannois communiquée par M. H. Meige à la séance du 3 novembre 1904 de la Société de Neurologie, il est indiqué que l'attaque d'épilepsie dure généralement moins longtemps quand le malade est couché sur le côté *gauche*. En pendant à ces observations, je citerai le cas d'un hémiplégique droit, aphasique au point que son interrogatoire, à son entrée à l'hôpital, ne donna aucun résultat. Après la visite, nous pûmes constater, M. Crouzon et moi, qu'il parlait nettement quand il était couché sur le côté *droit*, mais qu'il redevenait immédiatement aphasique chaque fois qu'on le remettait sur le dos ou sur le côté gauche.

Ce fait, peut-être déjà signalé, a quelque intérêt pratique, puisqu'il montre qu'il y a intérêt à interroger l'aphasique quand il est couché sur le côté *droit*, et probablement aussi un intérêt neurologique, puisqu'il montre en quelque sorte l'action, sur l'aphasie légère ou transitoire, de la compression et de la réplétion vasculaire de l'hémisphère gauche.

XXI. **Un cas de Ptosis Congénital de la Paupière droite avec Déficit Cellulaire dans le Noyau de la IIIe Paire,** par MM. DEJERINE, GAUCKLER et ROUSSY.

Il s'agit d'une vieille femme nommée R..., morte asystolique à la Salpêtrière

en décembre 1902, dans le service de l'un de nous. Mais elle était atteinte d'un ptosis congénital de la paupière droite sans autres lésions des muscles de l'œil. Ce sont les résultats de nos examens histologiques portant sur les nerfs moteurs de l'œil et sur les noyaux d'origine de la III[e] paire que nous rapportons ici.

Nous n'avons trouvé dans les différents nerfs examinés aucune lésion, histologiquement appréciable, ni du nerf ni de ses enveloppes. Mais si au lieu d'examiner les nerfs isolément on les examine comparativement, on constate que le nerf oculo-moteur commun droit est par rapport à son congénère du côté gauche considérablement diminué de volume. Cette diminution que l'on peut évaluer à 1 3 se retrouve dans les différents segments du nerf examiné, près de son origine, à un centimètre de cette origine, à distance (fig. 1). Pas de différences dans les deux pathétiques ou dans les deux oculo-moteurs externes.

Sur nos coupes pédonculo-protubérantielles faites en série et colorées au carmin, nous n'avons trouvé aucune lésion au niveau de l'émergence du nerf oculo-moteur commun, aucune lésion au niveau du trajet de ses fibres radiculaires.

Il n'en est pas de même au niveau du noyau d'origine, où il saute aux yeux à

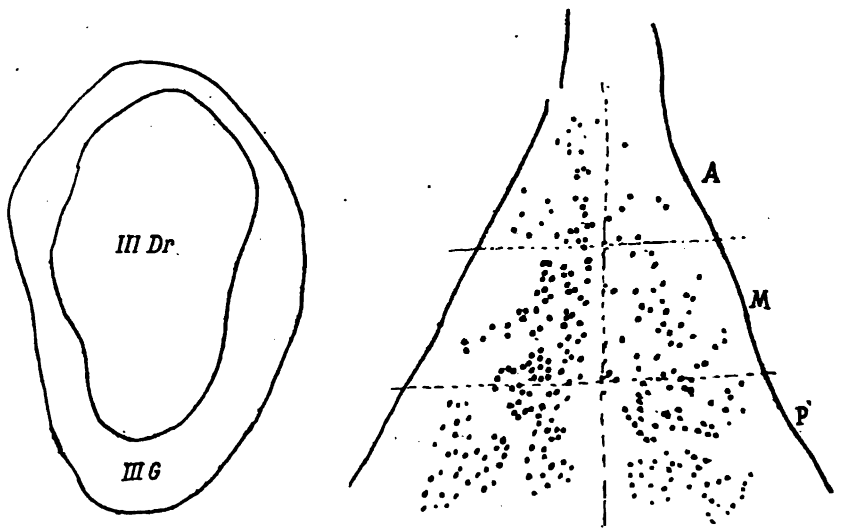


Fig. 1. — Diagramme des deux nerfs oculo-moteurs communs (segment distal).

Fig. 2. — (Coupe 115) transversale. — Zone triangulaire de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius où se trouvent les noyaux d'origine des III paires : *A*, Zone antérieure : 31 cellules à gauche, 8 à droite; *M*, zone moyenne : 66 à gauche, 34 à droite; *P*, zone postérieure : 72 à gauche, 74 à droite.

première vue en certaines régions qu'il y a une diminution notable du nombre des cellules à droite (fig. 2).

Pour nous y retrouver et arriver à localiser cette diminution cellulaire nous avons procédé comme suit. Nous avons d'abord recherché à quelle coupe débutait l'origine supérieure du noyau, à quelle coupe il se terminait en tant, bien

entendu, que formation massive. C'est ainsi que nous avons trouvé le début du noyau se faisant environ à la coupe 80, sa terminaison se faisant vers la coupe 178. Étant donné que nos coupes ont été toutes faites au 1/17 de millimètre, il en ressort que le noyau a une hauteur d'un peu moins de six millimètres. Étant désormais capables de localiser nos lésions en hauteur nous avons, dans le petit triangle de substance grise situé en avant de l'aqueduc de Sylvius et dans lequel se trouvent les noyaux d'origine de la IIIᵉ paire, pratiqué une division artificielle en trois zones égales, une antérieure, une moyenne, une postérieure. Sur chacune de nos coupes nous avons dans chacune de ces zones compté à la chambre claire le nombre des cellules à droite et à gauche. C'est ainsi que nous avons trouvé dans les zones antérieures et moyennes, les zones postérieures contenant sur toute la hauteur un nombre comparable de cellules, les chiffres suivants :

	ZONE ANTÉRIEURE		ZONE MOYENNE	
	A droite.	*A gauche.*	*A droite.*	*A gauche.*
Coupe 104	10	21	17	47
— 105	2	15	15	44
— 107	4	20	12	46
— 110	6	37	24	32
— 116	10	24	19	31
— 118	5	22	21	24
— 122	25	50	35	36
— 127	10	23	31	47
— 131	12	20	22	41

Les résultats ont été résumés dans la figure 3 (projection sagittale du noyau droit de la IIIᵉ paire) où les zones antérieures, moyennes et postérieures sont en abscisses et les hauteurs en millimètres en ordonnées. (Zones de diminution cellulaires en hachures).

Cette figure montre :

1° Qu'il y a une diminution considérable des éléments (variant de 85 à 50 pour 100) dans la zone antérieure sur une hauteur d'environ 2 mm. avec début de la diminution à un peu plus d'un millimètre de l'origine supérieure du noyau ;

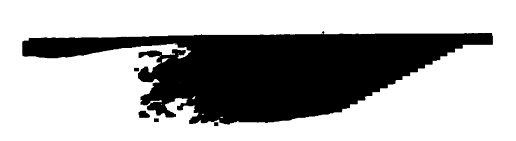
2° Que dans cette région de diminution cellulaire on peut isoler une région moyenne où la diminution est massive, débutant à un millimètre et demi de l'origine supérieure du noyau et s'étendant sur une hauteur de 1/2 millimètre ;

3° Que dans la zone moyenne il y a une diminution des éléments commençant au même niveau que celle de la région antérieure et s'arrêtant au point où s'arrête la diminution massive des cellules dans cette zone ;

4° Cette figure montre encore que dans la zone postérieure, zone de localisation classique du noyau du muscle releveur il n'y a aucune altération.

Il y a là une localisation tout à fait contraire à celle que donnent les divers schémas de constitution du noyau de la IIIᵉ paire. Elle nous paraît pourtant, tout au moins dans le cas particulier, bien réelle. Nous avions en effet pensé à un moment qu'il pouvait s'agir d'une question d'obliquité de coupes. Mais une fois la zone de diminution cellulaire dépassée nous avons pu nous rendre





compte que la symétrie et l'égalité de nombre de cellules s'établissaient d'une façon définitive dans toute la portion du noyau comprise dans la substance grise entourant l'aqueduc de Sylvius. Mais il n'en est pas de même dans cette portion du noyau de la III• paire qui empiète sur le faisceau longitudinal postérieur et qui est constituée par de grosses cellules radiculaires. Cette région commence au n° 140 de nos coupes et finit au n° 170. C'est dire qu'elle s'étend sur un peu moins de 2 millim. et qu'elle débute quand

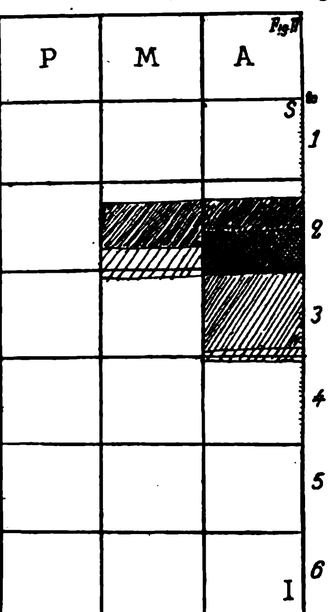


Fig. 3. — Projection sur un plan sagittal du noyau droit de la III• paire : *A*, zone antérieure ; *M*, zone moyenne ; *P*, zone postérieure ; *S*, point d'origine supérieur ; *I*, point inférieur ; 1, 2, 3, 4, 5, 6, hauteur en millimètres à partir de l'origine supérieure ; en hachures plus ou moins serrées les zones de diminution cellulaire plus ou moins marquées.

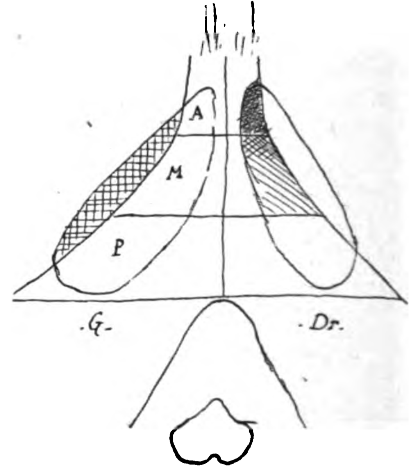


Fig. 4. — Ptosis congénital droit. Schématisation des zones de déficit cellulaire. Projection sur un plan transversal.

nos noyaux droits et gauches ont retrouvé dans leurs portions contenues dans la substance grise entourant l'aqueduc de Sylvius leur égalité cellulaire.

Or dans cette région il y a une différence considérable au point de vue du nombre des cellules à droite et à gauche. Mais ici le déficit cellulaire est croisé et c'est à gauche que nous trouvons le moins de cellules (fig. 4). Prenons pour exemple les coupes suivantes qui nous donnent pour les cellules radiculaires contenues dans le faisceau longitudinal postérieur :

Coupe	140	17	éléments à droite,	2	à gauche,	soit 10	pour 100	seulement du nombre total des cellules.
—	143	33	—	— 12	—	soit 28	—	—
—	147	48	—	— 15	—	soit 24	—	—
—	151	54	—	— 30	—	soit 35	—	—
—	153	31	—	— 21	—	soit 40	—	—
—	157	44	—	— 20	—	soit 32	—	—
—	158	37	—	— 23	—	soit 36	—	—
—	161	45	—	— 24	—	soit 35	—	—
—	163	42	—	— 25	—	soit 37	—	—

soit un déficit cellulaire allant de 90 à 40 pour 100, mais inégalement réparti sur toute la hauteur de la formation.

En somme les choses se passent comme si les cellules radiculaires qui donnent naissance aux fibres nerveuses destinées au releveur de la paupière se trouvaient réparties dans deux régions bien différentes :

1° *Une homolatérale, c'est celle que nous avons signalée en premier lieu et où les cellules du centre musculaire du releveur de la paupière semblent constituer un noyau assez dense et compact;*

2° *Une croisée, située dans la portion du noyau qui empiète sur le faisceau longitudinal postérieur et où les cellules sont inégalement réparties sur toute la hauteur de la formation.*

Mme Dejerine. — L'observation de MM. Dejerine, Gauckler et Roussy est particulièrement intéressante : il s'agit ici, en effet, d'une part, d'un cas de ptosis congénital unilatéral; d'autre part, d'une aplasie cellulaire décelable en des régions bien déterminées et distinctes du noyau de la III° paire du côté homolatéral et du noyau de la III° paire du côté croisé. Or le siège de cette aplasie ne concorde guère avec la localisation dévolue au releveur de la paupière supérieure dans les schémas ayant actuellement cours, depuis les schémas de Kahler et Pick jusqu'à ceux d'Allen Starr, Perlia, Bernheimer. Sur la foi de ces schémas, on pouvait s'attendre à trouver dans ce cas une lésion ou un déficit cellulaire dans la partie postéro-externe du noyau de la III° paire, ou une atrophie limitée aux fibres radiculaires externes et postérieures du nerf de la III° paire. Il existe, au contraire, une atrophie en masse du tronc de la III° paire et une aplasie cellulaire occupant les zones antérieure et moyenne du noyau homolatéral dans sa hauteur moyenne, ainsi qu'une aplasie partielle du noyau croisé dans sa hauteur inférieure, aplasie limitée à cette partie latérale du noyau de la III° paire qui siège dans le faisceau longitudinal postérieur et que nous désignerions volontiers sous le nom de partie *intralongitudinale* du noyau de la III° paire.

Le noyau Edinger Westphal est normal, ainsi que la partie postérieure du noyau de la III° paire *dans toute sa hauteur.*

Si l'on passe en revue les cas de ptosis chez l'homme qui ont servi depuis Kahler et Pick à établir la localisation du releveur de la paupière supérieure dans la partie postéro-externe du noyau de la III° paire, on constate qu'elle est surtout basée sur un cas de Kahler et Pick dans lequel une lésion destructive intéressait les fibres radiculaires postéro-externes de la III° paire à leur passage dans la calotte, et sur un cas de Leube dans lequel un petit foyer occupait la partie postéro-externe du noyau de la III° paire. Or, dans ce même cas de Leube (1886), il existe dans la substance grise centrale en avant de l'aqueduc de Sylvius et entre les deux noyaux des III° paires droit et gauche un second foyer du volume d'une lentille placé à cheval sur la ligne médiane. Leube dit, il est vrai, que ce foyer n'intéresse pas les noyaux de la III° paire. Mais étant données nos connaissances actuelles sur la fusion des deux noyaux oculo-moteurs communs, sur le trajet des fibres radiculaires intra-nucléaires dans cette région et leur décussation, il est impossible qu'un foyer tel qu'il est figuré et localisé dans le cas de Leube n'intéresse pas des cellules et des fibres du noyau de la III° paire.

Or les fibres croisées suivent dans l'intérieur des noyaux de la III° paire un trajet curviligne très spécial signalé déjà par Gudden, Perlin, etc. Nées dans un des noyaux (le gauche, par exemple), elles s'entre-croisent sur la ligne médiane, puis traversent le noyau droit — où elles sont renforcées peut-être par des fibres directes de ce noyau — pour atteindre la partie postéro-externe du noyau

et entrer dans la constitution des fibres radiculaires postéro-externes de la IIIe paire droite.

Étant donné ce trajet, nous nous sommes demandé avec M. Dejerine si les cas de Kahler et Pick, de Leube ne sont pas justiciables d'une autre interprétation : si le ptosis n'est pas dû dans ces cas, non à une lésion cellulaire de la partie postéro-externe du noyau, mais à la section des fibres radiculaires intranucléaires qui traversent cette région, les cellules d'origine de ces fibres radiculaires intranucléaires étant situées, comme le montre le cas de MM. Dejerine, Gauckler et Roussy, dans la partie antéro-moyenne du noyau de la IIIe paire homolatérale et dans la partie externe, intralongitudinale du noyau de la IIIe paire croisée.

Cette interprétation expliquerait jusqu'à un certain point pourquoi la méthode qui repose sur la recherche de la chromatolyse a donné des résultats toujours négatifs entre les mains de Bernheimer, Schwabe, Bach, lorsque ces auteurs cherchaient à déterminer, après ablation des muscles de l'œil, le « centre » du releveur de la paupière supérieure. C'est, en effet, par exclusion et en s'appuyant sur le cas de Leube, que ces auteurs ont localisé le centre du muscle releveur de la paupière supérieure dans la partie postéro-externe du noyau de la IIIe paire.

Lorsque nous disons que quelques fibres homolatérales renforcent les fibres croisées dans leur trajet intranucléaire nous n'entendons pas par là que toutes les fibres suivent ce trajet. En effet, la plupart des fibres nées des cellules de la partie antéro-moyenne du noyau de la IIIe paire entrent dans la constitution des fibres radiculaires internes et moyennes et ainsi s'expliquerait dans ce cas la diminution de volume en masse du nerf de la IIIe paire qui a porté sur toutes les fibres radiculaires, sur les postéro-externes comme sur les moyennes et les internes.

XXII. Un cas d'Hématome méningé gauche avec engagement de la Circonvolution de l'Hippocampe dans le trou ovale de la Tente du Cervelet et compression consécutive du Mésencéphale, par M. Faure-Beaulieu. (Présentation de pièces.)

G..., âgé de 61 ans, charpentier, entre à l'infirmerie de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie, le 1er septembre 1904. La veille, étant en état d'ébriété très prononcée, il était tombé sans connaissance dans la rue. On le ramène aussitôt à l'hospice de Bicêtre où il reprend peu à peu connaissance, mais garde de son accident un ptosis complet de l'œil gauche pour lequel il entre à l'infirmerie.

A son entrée, on est en présence d'un malade répondant d'une façon satisfaisante aux questions qu'on lui pose, et avouant entre autres, dans ses antécédents, des habitudes alcooliques manifestes. L'œil gauche est complètement recouvert par la paupière, et se trouve en abduction légère ; il ne suit les objets qu'on déplace au-devant que dans la moitié externe environ de son excursion normale. La motilité de l'œil droit est conservée. Légère dilatation de la pupille gauche, et perte de l'accommodation à la lumière du même côté. Pas d'autre trouble de la vision que la diplopie résultant de la paralysie oculaire gauche. Pas d'hémianopsie.

Paralysie faciale gauche peu accentuée, sans déviation de la langue ni symptômes d'hémiplégie des membres. Reflexes tendineux forts, sans différence appréciable d'un côté à l'autre. Pas de troubles de la sensibilité objective. Très violents maux de tête siégeant surtout dans la région frontale gauche.

Dès le lendemain, le malade devient peu à peu somnolent. La torpeur fait de si rapides progrès que le 8 septembre il est dans un état subcomateux, les yeux fermés, ne répondant que si on insiste, si on le secoue et par quelques mots à peine intelligibles. Bâillements amples, prolongés et très fréquents. Du côté des yeux, il n'y a rien de changé. Mais aux symptômes antérieurs se joignent des signes d'hémiplégie gauche : de ce côté.

les membres retombent plus lourdement quand on les lâche après les avoir soulevés, les mouvements de défense sont beaucoup plus faibles. Du même côté existent des troubles marqués de la sensibilité : quand on pince les membres, le malade par une agitation et une mimique confuses exprime une certaine douleur, mais il ne porte pas la main sur la région intéressée, comme il le fait rapidement du côté droit : il y a donc, non pas hémianesthésie proprement dite, mais absence de localisation des sensations cutanées sur les membres du côté gauche. Reflexes tendineux forts comme au début, toujours sans différence appréciable entre les deux côtés. Quelques secousses myosismiques de la face antérieure des cuisses. Perte des réflexes cutanés (abdominal et crémastérien) à gauche. La respiration affecte par moment le rythme de Cheyne-Stokes. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La déglutition est impossible; on nourrit le malade par la sonde œsophagienne.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide d'aspect parfaitement limpide et incolore ; à l'examen cytologique, quelques lymphocytes et hématies, en si faible proportion qu'on ne peut la considérer comme pathologique.

Sans modifications des troubles moteurs, sensitifs et oculaires, le coma ne cesse de faire des progrès constants et, après avoir présenté quelques heures auparavant une ascension thermique à 38°,4 (jusque-là la température était restée normale), le malade meurt dans la nuit du 12 septembre 1904.

L'autopsie est pratiquée le 14 septembre dans la matinée, quelques heures après une injection de formol dans la cavité cranienne, destinée à obtenir une fixation plus parfaite de la forme des centres nerveux. On constate tout d'abord la présence d'un fort épanchement sanguin, en partie coagulé, occupant l'espace sous-dure-mérien sur la face convexe de l'hémisphère cérébral gauche ; plus abondant dans les parties déclives, il va cependant en haut jusqu'à la faux du cerveau, tandis qu'en bas il est arrêté par la tente du cervelet qui l'empêche d'envahir la loge cérebelleuee.

Dans son ensemble, l'hémisphère cérébral gauche est très diminué de volume, aussi bien dans le sens de la largeur que de la longueur. Les modifications les plus frappantes sont celles que présente sa face inférieure. On voit la circonvolution de l'hippocampe dessiner un bourrelet saillant, arciforme, d'un centimètre de diamètre et de 4 centimètres de longueur, dont la concavité embrasse et oomprime le flanc gauche du mésencéphale, et dont le côté externe, convexe, est séparé du reste de la face inférieure de l'hémisphère par un sillon extrêmement prononcé.

L'hémisphère gauche du cervelet est, de même que celui du cerveau, mais dans de moindres proportions, diminué de volume ; il est de plus nettement aplati. En outre, les amygdales cérébelleuses forment de chaque côté du bulbe des saillies plus prononcées que normalement.

Il est permis d'interpréter les lésions ci-dessus décrites de la façon suivante : comprimé de haut en bas et de dehors en dedans par l'hémorragie méningée, l'hémisphère gauche du cerveau, arrêté en bas par le plancher osseux de la base du crâne et la tente du cervelet qui lui fait suite, n'a pu trouver d'issue qu'au niveau du bord libre de cette cloison fibreuse. La circonvolution de l'hippocampe s'est trouvée ainsi comme énucléée, elle a fait hernie dans la loge cérébelleuse par le trou ovale de Pacchioni ou trou occipital supérieur ; le bord falciforme de la tente du cervelet l'a bloquée et y a creusé un sillon très profond. Elle a de cette façon formé une tumeur comprimant le mésencéphale.

Par un mécanisme analogue, le cervelet, subissant la pression de haut en bas exercée par le cerveau, s'est trouvé aplati par sa face supérieure, et la pression se transmettant dans le sens de la moindre résistance a déterminé un commencement d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

M. Pierre Marie a insisté (*Société de Biologie,* séance du 1er juillet 1889, et *Traité de Médecine et Thérapeutique,* tome VIII, p. 703) sur la fréquence de cette dernière lésion dans les hémorragies cérébrales abondantes. L'engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou de Pacchioni au cours de l'hémorragie méningée, qui n'avait pas encore été observé, est tout à fait comparable comme mécanisme et comme conséquences.



Au point de vue symptomatique, les considérations qui précèdent expliquent que notre cas se soit comporté comme une affection pédonculaire, par l'ophtalmoplégie et la paralysie faciale, seuls symptômes du début ; puis comme une affection bulbaire, par les troubles respiratoires terminaux.

Enfin, autre conséquence imputable au même phénomène, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire ne contenait pas de sang, malgré la présence d'un gros épanchement sous-dure-mérien dans le crâne : c'est que le trou ovale, communication normale entre les espaces sous-arachnoïdiens des loges cérébrale et cérébelleuse, s'est trouvé obturé par la circonvolution de l'hippocampe.

XXIII. **Aphasie Amnésique (Autonomasie), Paraphémie, Cécité verbale. Ramollissement du lobule du Pli courbe et Destruction du Faisceau longitudinal supérieur**, par M. A. Halipré (de Rouen). (Communiqué par M. Henry Meige.)

Femme de 67 ans présentant un trouble de langage qui consiste essentiellement dans la perte du souvenir des substantifs (antonomasie). *Je voudrais dire, mais je ne peux pas dire*, telle est la phrase que répète sans cesse la malade quand on l'interroge, quand on lui demande de désigner les objets qui sont pour elle d'un usage courant. Parfois cependant elle forge un mot dont la consonnance rappelle vaguement le mot propre. Ainsi elle dira : *orega* pour orange — *veyon* pour crayon. Elle compte jusqu'à dix sans se tromper. Elle articule très bien, ne présente ni surdité verbale, ni cécité psychique. Mais elle est atteinte de *cécité verbale* à peu près complète. Elle ne reconnaît même pas son nom ou, si elle le reconnaît, elle ne peut le lire correctement. Elle ne lit complètement aucun mot, même parmi les plus simples. Elle reconnaît seulement les lettres isolées, mais se trompe souvent. Elle écrirait probablement si son instruction était plus développée ; mais le contrôle de la vue lui étant nécessaire pour écrire, elle ne peut tracer plus de deux ou trois lettres de suite, puis elle se trompe et recommence à écrire les premières lettres du même mot. Nul doute qu'elle écrirait, si elle n'était atteinte de cécité verbale, car les lettres du mot sont tracées lisiblement, sans hésitation notable et elle écrit facilement les chiffres isolés.

Après quelques mois le souvenir des mots est revenu presque intégralement, et lorsque la malade nous quitta on ne constatait plus que de rares lacunes dans sa conversation.

Trois ans plus tard la malade succomba au cours d'une broncho-pneumonie.

A l'autopsie on relève : un ramollissement ancien de la partie postérieure de l'écorce de l'hémisphère gauche. Plus exactement le ramollissement intéresse la partie postérieure de la IIe pariétale, le gyrus supra-marginalis, le pli courbe, le IIIe occipital. La lésion n'atteint pas l'extrême point du lobe occipital dont elle reste distante de deux centimètres environ. Une série de coupes vertico-transversales montrent que la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions lésées est intéressée. Les faisceaux blancs (faisceau longitudinal supérieur, faisceau vertical occipital de Wernicke) sont sectionnés. Le ramollissement n'atteint pas la corne occipitale du ventricule latéral ; le tapetum et les radiations optiques de Gratiolet sont respectés ; il en est de même des circonvolutions correspondant à la sphère visuelle (cuneus, lobule lingual et fusiforme). La malade d'ailleurs n'était pas hémianopsique.

Indépendamment de ces lésions on relève un petit ramollissement de lobule paracentral gauche, comprenant une partie seulement de la substance grise sur une étendue d'un demi-centimètre environ. Enfin il existe un foyer sous-cortical dans le pied de la IIIe frontale droite. Ce dernier foyer semble devoir être mis hors de cause, car la malade n'était pas gauchère dans les actes de la vie courante et la lésion du pli courbe (hémisphère gauche) a déterminé la cécité verbale. On ne peut admettre que l'un des centres du langage ait été localisé dans l'hémisphère gauche, et que les autres centres aient été tributaires de l'hémisphère droit.

En résumé, il s'agit d'un cas d'aphasie amnésique avec cécité verbale, lié à une lésion de la région pariétale postérieure et du pli courbe avec destruction du faisceau longitudinal supérieur.



L'observation est comparable aux faits rapportés par Pitres et étudiés très complètement dans une série de leçons sur l'aphasie amnésique publiées par le *Progrès médical* (1898). Trenel, il y a quatre ans, a fait connaître un cas semblable avec lésions exclusivement sous-corticales (1).

XXIV. **Un cas de Nævus ostéo-hypertrophique,** par M. F. ROZE. (Présentation de photographies et radiographies. — Communiqué par M. CROUZON.)

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'observation, les photographies et les radiographies d'un autre cas de nævus ostéo-hypertrophique que nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de notre maître. M. le professeur Raymond, où il se trouvait en même temps que le malade présenté par MM. Guillain et Courtellemont.

Le malade Pellet..., Edmond, bourrelier, âgé de 36 ans, entra le 9 février 1904 à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière pour des douleurs dans le bras gauche. Ces douleurs, qui n'étaient accompagnées d'aucun gonflement des jointures, s'étaient installées, sourdes d'abord, deux mois auparavant. Mais le 7 février elles s'étaient notablement accrues. Elles étaient très violentes, descendaient le long du bras pour s'arrêter à la racine des doigts et consistaient en une sensation de serrement, de broiement. Elles ont d'ailleurs cédé très vite à deux grammes quotidiens de salicylate de soude (fig. 1).

Pour en arriver aux nævi, ils occupent surtout le membre supérieur gauche et les côtés correspondants de l'épaule, de la base du cou et du thorax, formant là une vaste nappe entrecoupée par-ci, par-là, de bandes de peau saine.

A côté de cette première surface occupée par les nævi, on en trouve d'autres, mais de faible étendue et de coloration moins accusée, sur toute la moitié gauche du corps (dos, bassin et membre inférieur), et presque exclusivement à sa face postérieure.

De plus, il existe une plaque unique sur l'omoplate droite.

La grosse tache s'étale sur la partie antérieure de la région sous-claviculaire, atteignant et dépassant légèrement la ligne médiane au-devant du sternum, descendant jusqu'en dedans du mamelon ; mais son bord externe, à ce niveau, se relève parallèlement au bord externe du grand pectoral restant à deux travers de doigts au-dessus de lui. Elle couvre tout le creux sous-claviculaire poussant de petites languettes en avant et deux autres en haut, vers l'angle de la mâchoire et l'apophyse mastoïde. Elle se continue en arrière sur le cou jusqu'à la racine des cheveux. Elle longe d'abord strictement la ligne médiane, puis quand elle passe du cou sur le dos elle s'écarte de plus en plus de cette ligne pour s'arrêter à deux centimètres au-dessous de la pointe de l'omoplate, mais non sans envoyer un très mince prolongement vers le bas. Enfin à l'épaule elle s'arrête au bord externe de l'acronisme, tandis qu'en avant et en arrière de cette apophyse elle se continue sur le bras.

Tout le membre supérieur est envahi par des plaques se réunissant par des isthmes assez ténus au bras, alors que plus bas elles sont davantage confluentes, pour occuper la main dans sa totalité.

On peut, en schématisant il est vrai, décrire deux zones indemnes de nævi :

1° Une bande longeant la partie antérieure du bras, puis la partie antéro-externe de l'avant-bras, et qui s'épuise en s'effilant à la tabatière anatomique.

2° Une bande, commençant à la face externe de l'épaule, descendant le long de la face postéro-externe du bras, passant entre l'olécrâne et l'épicondyle et s'épuisant rapidement à la partie postérieure de l'avant-bras.

Malgré la disposition des nævi au membre supérieur en bandes longitudinales et malgré que le bord antéro-supérieur de la nappe vineuse suive à peu près la limite du territoire de la IVe racine cervicale, nous ne voudrions pas cependant affirmer une distribution radiculaire. Car alors que déjà au membre supérieur les bandes de nævi ne se couvrent qu'imparfaitement avec les territoires de quelques-unes des racines du plexus

(1) Cette observation accompagnée de photographies sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpetrière*.

brachial, il n'existe plus aucune concordance en arrière et en bas entre les limites de la plaque et les schémas de la distribution radiculaire.

Quant aux autres plaques, voici leur topographie :

1° Sur le dos à gauche : deux plaques ovalaires, l'une lombaire, l'autre sacrée, empiétant sur la ligne médiane;

2° Une autre plaque sur la région sous-épineuse droite ;

3° Enfin de petites taches fessières, inguinale, crurale et jambières postérieures jusqu'au tendon d'Achille.

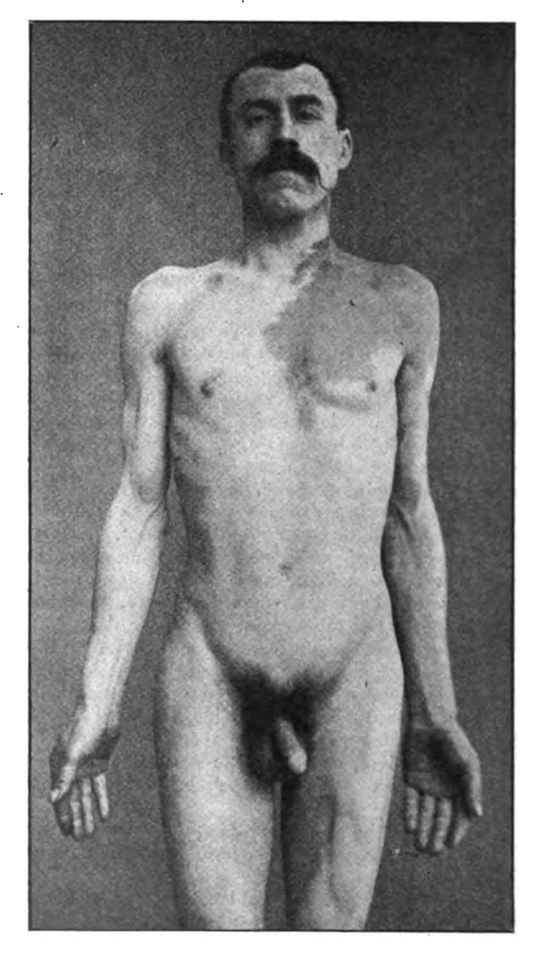


Fig. 1.

Enfin il faut signaler encore une petite tumeur angiomateuse pédiculée, située dans la région sous-claviculaire en pleine nappe ; et qui, datant seulement de deux ans, aurait augmenté progressivement de volume.

A l'inspection des mains, on constate, différence de coloration mise à part, de notables différences entre elles : la main gauche, d'un rouge vineux sombre, a des plis plus accentués, et est plus large, plus ramassée, moins allongée que la droite.

Cette différence de volume se trouve confirmée par la radiographie, qui montre du côté gauche des ombres osseuses plus larges et plus trapues (mais pas de différences aux os de l'avant-bras et du bras) et par la mensuration.



Ainsi on trouve :

Pourtour des articulations métacarpo-phalangiennes des quatre doigts : à g. 22 cm., à dr. 21 cm.

Pourtour de la main à la base du pouce : à g. 25 cm. 1/2, à dr. 21 cm. 1/2.

Pourtour du poignet au-dessous des ap. styloïdes : à g. 17 cm., à dr. 16 cm.

Longueur de la main (de l'interligne radio-carpien à l'extrémité du médius) : à g. 18 cm., à dr. 17 cm.

Longueur du médius : à g. 10 cm. 1/2, à dr. 10 cm. 1/2.

Pourtour du médius à l'articulat. de la Ire et de la IIe phalanges : à g. 7 cm. 1/2, à dr. 7 cm.

Pourtour de la Ire phalange du pouce : à g. 7 cm. 1/2, à dr. 7 cm.

Pourtour de l'extrémité distale de l'avant-bras : à g. 17 cm. 1/2, à dr. 16 cm.

Longueur de l'avant-bras de l'olécrâne à l'ap. styloïde cubitale : à g. 28 cm., à dr. 27 cm.

Pourtour de l'avant-bras à 14 cm. de l'olécrâne : à g. 24 cm. 1/2, à dr. 20 cm. 1/2.

Pas de différences plus. Enfin au dynamomètre la main droite donne 115 à droite et 95 à gauche.

Il n'existe ni troubles de la secrétion sudorale du côté affecté, ni écart très net de la température locale, ni troubles pupillaires. Enfin les parents du malade qui est fils unique ne présentaient pas de nævi.

Élection du Bureau pour l'année 1905

La Société procède à l'élection du Bureau pour l'année 1905.

Sont présents et prennent part au vote : MM. Achard, Babinski, Gilbert Ballet, Pierre Bonnier, Brissaud, Claude, Dejerine, Mme Dejerine, Ernest Dupré, Enriquez, Huet, Pierre Marie, Henry Meige, Raymond, Sicard, Souques.

Absents : MM. Dufour, Joffroy, Klippel, Lamy, Parinaud, Parmentier, Paul Richer.

Le Bureau, pour l'année 1905, élu à l'unanimité des seize membres présents, est ainsi constitué :

Président.......................... MM. Brissaud.
Vice-Président...................... Gilbert Ballet.
Secrétaire général.................. Pierre Marie.
Secrétaire des séances.............. Henry Meige.
Trésorier........................... Souques.

Élections de Membres titulaires et Correspondants Nationaux

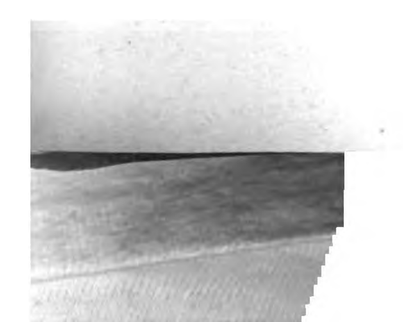
Sont nommés *Membres titulaires*, à l'unanimité des membres présents :

MM. Crouzon.
Gasne.
Guillain.
Féré.

MM. Hallion.
André Léri.
De Massary.
André Thomas.

Sont nommés *Membres correspondants nationaux*, à l'unanimité des membres présents :

MM. Cestan (Toulouse), J. Abadie (Bordeaux), Verger (Bordeaux).



Création de Membres honoraires.

La Société de Neurologie de Paris a pris la décision suivante :

Pourront être nommés *Membres honoraires*, sur leur demande :

1° Les membres fondateurs ;

2° Les membres titulaires, *dix années* après leur élection.

Les membres honoraires prennent part aux séances et aux discussions. Ils participent aux élections.

Ils ont droit à quatre pages d'impression par an dans les Bulletins officiels de la Société.

Ils versent une cotisation annuelle de *vingt* francs.

Ils reçoivent, à la fin de chaque année, le volume des *Bulletins officiels de la Société*, mais ne reçoivent pas la *Revue neurologique*.

Délégués.

En vue d'obtenir la reconnaissance d'utilité publique, la Société de Neurologie de Paris a nommé deux délégués :

MM. E. Brissaud, *Président*.
Pierre Marie, *Secrétaire général*.

Dans le même but, la Société de Neurologie se réunira prochainement en *Assemblée générale* pour procéder à la revision des Statuts et du Règlement.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 12 janvier 1905*, à *neuf heures du matin*.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

[redacted]

Pages.

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 janvier 1904.

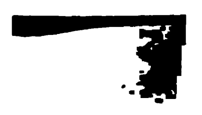
Séance du 4 février.

Séance du 3 mars.

Séance du 14 avril.

Séance du 5 mai.

Séance du 2 juin.

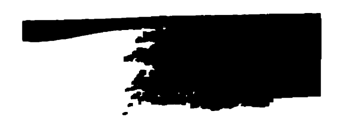


Séance du 9 juillet.

Séance du 3 novembre.

Pages.

Séance du 1er décembre.



III. — CONGRÈS DE PAU

[redacted]

Psychiatrie

Thérapeutique

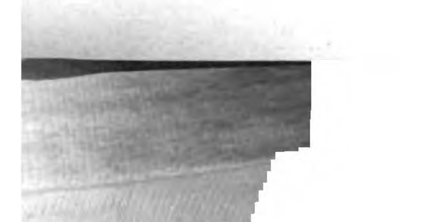
IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

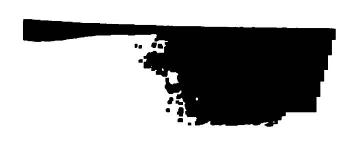
A

[redacted]



C





E

F

G



I

M





P


Digitized by Google

Q

R



U

V





V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

D



G



N

O

P



Q

R

Le gérant : P. BOUCHEZ.

— 58 — [illegible]

— 61 —

— 69

— 91 —

— [illegible]

— 1?6

— 194

— 227

— 292

— 256

— 383

— 3[illegible]

— 443 —

— 505

— 522

— 6?0

— 7?0 —

— [illegible]

— 930

— 9?0 —

— 985

— 1010

— 1071 —

— 1069 —

— 1083 —

— 1?0?

— 1116

— 1117 — [illegible]

— 1160

Digitized by Google

